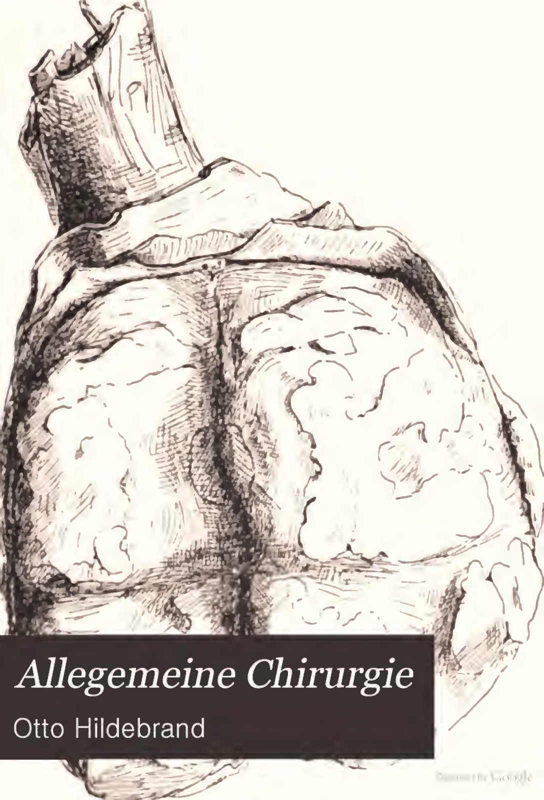


Allegemeine Chirurgie

Otto Hildebrand

Vierfeld —

KÖNIG'S LEHRBUCH DER CHIRURGIE

FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

IV. BAND

ALLGEMEINE CHIRURGIE

ZWEITE AUFLAGE VOLLSTÄNDIG NEU BEARBEITET

VON

DR. OTTO HILDEBRAND,

ORD. PROFESSOR DER CHIRURGIE, DIRECTOR DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK
UND POLIKLINIK DER KGL. CHARITÉ IN BERLIN.

MIT 361 ABBILDUNGEN.

BERLIN 1905.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 68

Vorwort.

Wir übergeben hiermit die zweite Auflage des allgemeinen Theiles der König'schen Chirurgie den Herren Aerzten und Studirenden. Dem vielfach ausgesprochenen Bedürfniss nach einer neuen Bearbeitung ist Prof. Hildebrand durch Uebernahme der Aufgabe entgegengekommen. Er hat das Buch entsprechend dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft umgestaltet und zum besseren Verständniss zahlreiche fast ausschliesslich seinem eigenen Material entnommene Abbildungen eingefügt.

Jena und Berlin, im Februar 1905.

König. Hildebrand.

Inhalt.

I. Theil.

Die Verletzungen und Krankheiten des menschlichen Körpers im Allgemeinen.

II. Theil.

Die Verletzungen und Krankheiten der einzelnen Gewebe.

I. Die Verletzungen des menschlichen Körpers.

§ 1. Es hat nicht nur eine historische Berechtigung, wenn man die Störungen der Integrität des menschlichen Körpers und seiner einzelnen Theile, welche durch Einwirkung äusserer Gewalt hervorgerufen werden, an die Spitze allgemein chirurgischer Betrachtungen stellt. Neben der Bedeutung, welche es hat, dass der Wundarzt vor allem anderen Kenntniss haben soll von dem Mechanismus der Entstehung und dem Verlauf unblutiger und blutiger, durch äussere Gewalt hervorgerufener Krankheitszustände bietet uns die Betrachtung der Verletzung zugleich Gelegenheit, eine Reihe von einfachen und complicirten Verhältnissen zu studiren, welche für die gesammte chirurgische Pathologie ausserordentlich wichtig und zum grossen Theile geradezu massgebend sind. Die Verletzung bietet uns gleichsam ein einfaches Experiment, an welchem wir die Vorgänge, welche mehr oder weniger bei der Beurtheilung eines jeden chirurgischen Krankheitsfalles von Bedeutung sind, beobachten können. Sie lässt uns die Gesetze erkennen, von welchen das Zustandekommen der Heilung beherrscht ist und giebt uns nicht minder klaren Einblick in die Verhältnisse, durch welche Störungen im Heilungsvorgang herbeigeführt werden.

Von diesem Standpunkte aus sind wir in der Lage, die verschiedenen Verletzungen in zwei grosse Gruppen zu theilen, in die beiden Gruppen der subcutanen und der offenen Verletzungen, der Wunden. Sehen wir zunächst von solchen Gewalteinwirkungen ab, welche durch die directe Schädigung lebenswichtiger Organe zum Tode führen, bei denen es selbstverständlich gleichgöltig ist, ob sonst auch noch eine mehr oder weniger ausgedehnte Hautwunde vorhanden ist, so ist der Verlauf und die Prognose aller übrigen in erster Linie davon abhängig, ob die Integrität der äusseren Decken, der Haut, der Schleimhäute aufgehoben worden ist, oder nicht. Selbstverständlich wird aber die grössere Bedeutung der Wunde, der mit Hauttrennung complicirten Verletzung nicht etwa herbeigeführt durch die physiologische Bedeutung des Hautorgans an sich. Die Schwere der Verletzung mit Wunde liegt vielmehr darin, dass, während in dem einen Falle die Lebensvorgänge, welche zur Herstellung des Schadens führen, ganz ohne dass sie von äusseren Einwirkungen beeinflusst werden, verlaufen, in dem anderen Falle durch die gesetzte Hautwunde eine Reihe von Schädlichkeiten der Aussenwelt einzudringen vermögen, welche den Heilungsverlauf bald mehr, bald weniger stören.

Die eitrige Entzündung und die verschiedenartigsten localen und allgemeinen Wundkrankheiten sind mit geringen Ausnahmen nur bei „Wunden“ also offenen Verletzungen zu beobachten.

A. Die Verletzungen ohne Continuitätstrennung der Haut.

§ 2. Die am häufigsten vorkommenden und wichtigsten, mit Hautwunde nicht verbundenen Verletzungen sind die, welche unter dem Namen der Quetschungen, der Contusionen bekannt sind.

Wirkt eine oder wirken mehrere Druckkräfte auf einen Theil des menschlichen Körpers ein und ist die drückende Kraft so erheblich, dass sie die Cohäsion einzelner der getroffenen Theile aufhebt, ohne dass durch die Kraft zunächst der Cohäsionscoëfficient der Haut überwunden wurde, so bezeichnen wir die auf diesem Weg hervorgerufene Verletzung als Contusion, als Quetschung.

Der Mechanismus, durch welchen in diesem Fall multiple Verletzungen der Gewebe, die das Bild der Contusion begründen, hervorgerufen werden, ist in der Regel der, dass durch die drückende Kraft ein Theil der Körpergewebe gegen einen anderen Theil — sehr häufig sind es die Knochen, gegen welche die überliegenden Weichtheile gedrückt werden — angepresst wird. Weit weniger häufig entstehen Contusionen durch eine Gewalteinwirkung, welche auf einen Theil der Körpergewebe wirkt nach der Analogie der Klammer, der Zange.

Der Stoss oder Schlag, geführt mit einem stumpfen Körper, giebt den häufigsten Anlass zur Entstehung von Contusionen, und diesen Ursachen gleichwerthig ist das Anstossen von Körpertheilen an harte und stumpfe Gegenstände. Im Ganzen ist es dabei gleichgültig, ob die Gewalteinwirkung nur eine momentane ist wie beim Stoss, beim Fall des Körpers auf einen harten Gegenstand, beim Auftreffen einer matten Kugel auf einen Körpertheil, oder ob der Druck nach der ersten Einwirkung noch fortdauert, ein Ereigniss, wie es bei dem Verschüttetwerden durch auffallende und liegenbleibende schwere Körper herbeigeführt wird. Nicht unerhebliche Verschiedenheit der Verletzung wird aber herbeigeführt durch die verschiedene Ausdehnung des drückenden Körpers, so wie durch die Oberflächengestaltung des menschlichen Körpertheils, welcher durch die Verletzung getroffen wird. Wir kommen auf diese Differenzpunkte noch mehrfach zurück.

§ 3. Die verschiedenen Körpergewebe leisten je nach ihrem physikalischen Verhalten den mechanischen Gewalten einen sehr ungleichen Widerstand. Die tägliche Erfahrung lehrt uns ja, welche Theile am leichtesten durch contundirende Gewalt verletzt werden. Es sind die Körpergewebe, welche wir als Weichtheile zusammenfassend bezeichnen. Die festen Körpergebilde, die Knochen und Knorpel werden erst durch die stärkeren Druckeinwirkungen gequetscht, gebrochen. Am wenigsten Widerstand leisten von den festweichen Geweben das lockere Bindegewebe und die mit und innerhalb dieser Gewebe verlaufenden kleinen und kleinsten Gefässe. Grössere und ganz grosse Gefässe vermögen, so lange sie nicht pathologisch verändert sind, Dank ihrer Elasticität, erhebliche Druckeinwirkungen auszuhalten. Ebenso sind die derben Fascien und Sehnengebilde im Ganzen sehr widerstandskräftig und auch die Nervenstämme werden nicht leicht von einer kurzdauernden Druckeinwirkung betroffen. Die Haut bietet im Allgemeinen gegenüber stumpf

einwirkender Gewalt durch ihre grosse Elasticität einen freilich nach ihrer verschiedenen Beschaffenheit an den verschiedenen Gebieten der Körperoberfläche wechselnden, aber immer sehr erheblichen Widerstand. Sie ist nicht selten nur in geringem Grade von der contundirenden Gewalt betroffen, während die darunterliegenden Weichtheile, sogar die Knochen, erheblich zertrümmert erscheinen. Unter einer Voraussetzung erleidet sie freilich nicht selten durch eine verhältnissmässig nicht erhebliche stumpfe Gewalteinwirkung selbst eine vollständige Continuitätstrennung; nämlich durch den Stoss des Körpers gegen einen stumpfen Gegenstand kann eine verhältnissmässig scharfe Trennung der Haut, eine Hautwunde entstehen. Diese Voraussetzung ist die, dass die Haut von dem drückenden Körper gegen einen hinter ihr liegenden scharfrandigen Knochen angedrückt wird. Der scharfe Knochenrand zerschneidet die Haut gleichsam von innen nach aussen gegen den stumpf contundirenden Körper hin. Die scharfen Wunden der Kinngegend, der Tibiakante u. s. w., deren wir in der speciellen Chirurgie Erwähnung thun, sind durch einen solchen Mechanismus entstanden. In gleicher Weise erklärt sich die Erscheinung, wenn ein stumpfer Körper, ein dicker Knüttel oder dergl. die Haut gegen einen convexen Knochentheil, z. B. den Schädel andrängt. Knüttel und Schädel treffen sich in einem solchen Fall nur in einer Linie, und die Haut wird in dieser Linie zerschnitten.

§ 4. Wir haben bereits hervorgehoben, dass die Contusion durch eine bald grössere, bald geringere Anzahl subcutaner Verletzungen characterisirt wird. Die Gewebe, welche am leichtesten bei einer contundirenden Gewalt zerreissen, sind das lockere Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe und die feineren und feinsten Gefässe selbst. Die Folge davon ist die Blutung. Sie kann jedoch unter solchen Verhältnissen keine erhebliche Ausdehnung annehmen, da der Blutdruck in diesen kleinen Gefässen nicht hinreicht, um das Blut über die perivasculären Räume hinaus in irgendwie erheblicher Weise auszubreiten. Uebrigens ändern sich diese Verhältnisse meist in mässigen Grenzen innerhalb der ersten Zeit nach dem Stattfinden der Verletzung. Die Extravasate sind erheblicher geworden und haben sich über ihre ursprünglichen Grenzen hinaus ausgedehnt. In den kleinsten Gefässen stagnirt das Blut.

Bei diesen leichten Verletzungen bleiben die Intercellularsubstanzen von Verletzung frei.

Eine solche tritt erst ein durch die Einwirkung einer erheblicheren Gewalt. Da mehren sich die Zerreissungen kleiner Gefässe, auch grössere werden verletzt und der Bluterguss wird erheblicher. Die Fasern der Cutis, die derben Fascien, Theile der Sehnen und die Fasern des Muskelgewebes werden gequetscht, geknickt und zerrissen. Gussenbauer, dem wir diese Bemerkungen zum Theil entlehnen, hat mikroskopisch nachgewiesen, dass in der Regel die zelligen Elemente der Gewebe durch die contundirende Gewalt nicht geschädigt werden. Auch in den schlimmsten Fällen von Contusion, in solchen, welche man als Zermalmung bezeichnen kann, handelt es sich nur um eine Multiplication der eben geschilderten Gewebsläsionen, nicht aber um eine totale Zerstörung der Gewebe bis in ihre feinsten anatomischen Bestandtheile. Die erheblichsten und für die klinische Betrachtung wichtigsten Differenzen werden aber herbeigeführt durch die bei der schweren Contusion sich häufenden Zerreissungen kleinster und kleiner Gefässe. Ist nur eine beschränkte Anzahl solcher zerrissen, so hoben wir schon hervor, dass als Folge davon vielfache Blutergüsse innerhalb des Verletzungsherdes zu ent-

stehen pflegen. Sind dagegen sehr zahlreiche Gefässe zerrissen, so hört die Circulation innerhalb dieses Zerreissungsherdes selbst vollkommen auf, und Blutergüsse kommen nur an ihrer Peripherie vor. Das in dieser Art zertrümmerte Gewebe verfällt leicht der **Nekrose**.

Soll man nach vorstehender Beschreibung der anatomischen Veränderungen verschiedene Grade der Contusion aufstellen, wie das z. B. **Dupuytren** gethan hat, indem er vier solche annahm? Wir glauben, dass jede Gradeintheilung wenig Werth hat, da in den meisten und zumal in den wirklich schlimmen Fällen die verschiedensten Grade nebeneinander bestehen. **Gussenbauer** will drei Grade, welche er aus seinen Studien über Gewebsverletzungen ableitet, festhalten. Der erste Grad bezieht sich auf mehr oder weniger vielfache Läsionen des paravasculären Bindegewebes und der feinsten Gefässe. Bei dem zweiten Grade handelt es sich gleichzeitig um eine Anzahl von Zusammenhangstrennungen der intercellularen Substanzen, und im dritten Grade, welchen er als Zermalmung bezeichnet, häuft sich diese Form der Verletzung und zahlreiche, zur Zerstörung des verletzten Gewebes führende Gefässtrennungen kommen hinzu, während auch hier die zelligen Elemente der Weichtheile fast durchweg wohl erhalten sind.

§ 5. Bei der **Symptomatologie** der meisten Contusionen tritt der **Bluterguss** so sehr in den Vordergrund, dass wir die Betrachtung des klinischen Bildes mit ihm beginnen müssen.

Die Menge und die Vertheilung des Blutergusses ist im Wesentlichen von zwei Umständen abhängig, von der Grösse und der speciellen Art der verletzten Gefässe einerseits und von der anatomischen Beschaffenheit des Raumes um das blutende Gefäss herum andererseits.

Ueber die Ausdehnung der Blutung bei den kleineren und kleinsten Gefässen haben wir uns bereits dahin ausgesprochen, dass bei ihnen der Blutdruck nicht hinreicht, einen erheblicheren Erguss herbeizuführen. Von den grösseren Gefässen werden zerrissene grosse Venen um so eher erhebliche Blutung herbeiführen, je geringer der Druck ist, welchen die Umgebung dem Ausfluss entgegensetzt und je günstiger die Lage für den Ausfluss des Venenblutes ist (Tieflage der verletzten Extremität u. s. f.). Mündet die Vene frei in einen Hohlraum (Schleimbeutel, Gelenk, grosse Körperhöhle), so kann auch aus einem verhältnissmässig nicht sehr grossen Gefäss ein erheblicher Erguss zu Stande kommen. Diesen freien Räumen am nächsten stehen die weitmaschigen Bindegewebsräume unter der Haut, zwischen den Muskeln etc., welche sich schon bei geringem Flüssigkeitsdruck leicht ausdehnen. Selbstverständlich vermögen aber die Arterien mehr zu leisten, und so wird eine Blutung aus arteriellem Gefäss gleicher Grösse vermöge des hohen Drucks, unter welchem das Blut ausfliesst, erheblichere Blutergüsse zu veranlassen im Stande sein. Uebrigens steigert sich doch auch bei ihnen der hydrostatische Druck innerhalb der Gewebszwischenräume meist bald so, dass er dem Druck, unter welchem das Blut aus dem Gefässe ausströmt, das Gleichgewicht hält. Dazu kommt aber für das baldige Aufhören einer solchen Blutung die Gerinnungsfähigkeit des Blutes in Betracht. Da der Riss im Gefäss sehr unregelmässig ist, bilden sich bald an den ungleichen fetzigen Rändern verstopfende Gerinnungen.

In sehr vielen Fällen ergiesst sich das Blut überhaupt nicht in die Gewebsräume als freier Erguss, sondern es bildet ein **Infiltrat** in ganz ähnlicher Weise, wie das Transsudat bei Wasserergüssen die unter dem Namen der Oedeme bekannten Gewebsschwellungen hervorruft. Es drängt die Binde-

gewebsfasern auseinander und lagert sich zwischen dieselben, am ausgedehntesten natürlich da, wo das Gewebe am lockersten ist (Augenlider, Geschlechtstheile u. s. w.). Solche Blutergüsse pflegt man als blutige Suffusion, als Sugillation zu bezeichnen. Der volksthümliche Name für diese Art von traumatischen Geschwülsten ist die Beule oder Blutbeule.

Unter Ekchymose oder Ekchymom verstehen wir den Erguss geringerer Mengen von Blut in einen kleinen Hohlraum. Direct zu diagnosticiren sind nur solche Ekchymosen, welche sich subcutan durch ihre umschriebene Form und Färbung kenntlich machen.

Die subcutanen Ergüsse erkennt man ebenso wie die oberflächlichen Gelenkergüsse an dem physikalischen Nachweis der Flüssigkeit durch die Fluctuation.

Die grossen Blutergüsse, insofern sie sich in Hohlräumen, oder in den auseinandergedrängten, durch lockeres Bindegewebe gefüllten Räumen bilden, bezeichnet man als Haematome (Cephalhaematom). Für die Ansammlung freien Blutes in den Körperhöhlen hat man meist besondere Namen (Haemarthros — der Gelenkbluterguss, Haemothorax — der Bluterguss in der Pleurahöhle etc.). Sie haben ihre besondere Symptomatologie.

Der Haemothorax wird durch die physikalische Untersuchung der Brustorgane nachgewiesen.

Wir haben bereits wiederholt bemerkt, dass nur die Blutergüsse in der Haut selbst der directen Diagnose durch den Gesichtssinn zugänglich sind. Sie verrathen sich durch die Färbung der Haut. Der Sitz der Färbung ist in der Regel die Cutis. Kleine Blutergüsse im epidermoidalen Gewebe selbst kommen wohl nur dann vor, wenn mit einem Papillargefäss die darüber liegende Epidermis einreisst und das Blut in diesen Riss sich ergiesst. Die Blutergüsse in dem bindegewebigen Theil der Haut, welche durch die Epidermis durchschimmern, können nun die verschiedenste Form und Farbe haben. Wir denken dabei noch nicht an die Farbenschattirungen, welche erst nach einigen Tagen in Folge der Veränderungen des Blutrothes zu Tage treten. Die Form ist zuweilen die eines Punktes, zumal wenn eine Anzahl von Papillen contundirt sind und in ihren Spitzen von ergossenem Blut gefärbt erscheinen. In anderen Fällen handelt es sich um fleckige Verfärbungen der verschiedensten Form und Ausdehnung, ja zuweilen ist aus der Form des Ergusses die Form des verletzenden Werkzeugs zu erkennen. Wir erinnern an die eigenthümlichen rothen Streifen, welche nach derber Züchtigung mit einem Stock aufzutreten pflegen. Die Farbe wechselt selbstverständlich je nach der Qualität des ergossenen Blutes: sie ist hellroth bei arterieller, bläulich, bläulichroth bei venöser oder gemischter Blutung. Selbstverständlich ist durch die Blutung in die Haut keine erhebliche Schwellung bedingt, da die Theile, in welche die Blutung stattfindet, keiner erheblichen Ausdehnung fähig und die Gefässe klein sind. Wenn also gleichzeitig mit der Hautverfärbung erhebliche Schwellung vorhanden ist, so darf man schliessen, dass ausser der Haut noch tiefere Theile contundirt sind. Nicht selten ist es möglich, durch die Fluctuation den subcutanen Bluterguss zu diagnosticiren, durch den Nachweis, dass die Haut direct mit der darunter liegenden Geschwulst zusammenhängt, die blutige Suffusion, die Beule. Bei tiefer liegender Geschwulst bleibt die Diagnose der Localisation der Blutergüsse öfter zweifelhaft. Zuweilen vermag man übrigens hier eine noch etwas genauere Diagnose zu stellen. Wir meinen den Fall, dass die Contusion die über einer grösseren Arterie liegenden Theile getroffen

hat. Man weist einen fluctuirenden und pulsirenden Erguss nach. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass eine Arterienverletzung vorliegt, freilich nicht ohne Weiteres, denn ein gespannter Erguss, welcher an einer Arterie liegt, bekommt zuweilen den arteriellen Puls mitgetheilt. Auch aus den Folgezuständen ist in solchen Fällen durchaus nicht immer die Diagnose der Arterienverletzung festzustellen, da nicht etwa nach allen Verletzungen eines arteriellen Gefässes ein arterielles Haematom zurückbleibt. Auf die specielle Diagnose dieser Geschwülste kommen wir bei der Besprechung der Aneurysmen zurück.

Die Geschwulst der Contusion ist übrigens, auch wenn wir von den consecutiven entzündlichen Erscheinungen absehen, nicht etwa allein von dem Bluterguss abhängig, da die Verletzung der kleinen Lymphgefässe nicht minder einen gewissen Antheil dabei hat. In manchen Fällen ist sogar der grösste Theil der Schwellung auf Rechnung des Lymphausflusses zu setzen, ja es giebt sogar bei Verletzung grösserer Lymphstämmchen Geschwülste, welche symptomatisch mit den Haematomen übereinstimmen, bei denen aber die Fluctuation im Wesentlichen hervorgerufen wird durch den freien Erguss grösserer Mengen flüssiger Lymphe.

Es war die Beobachtung schon wiederholt gemacht worden, dass in einem durch Trauma entstandenen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum diese Flüssigkeit kein rothes Blut, sondern helles, zuweilen durch mässige Mengen von Blut gefärbtes Serum war. Aber erst Gussenbauer hat diese Ergüsse auf Grund eigener Beobachtung und auf Grund der Analyse aller von Morel-Lavallée in seiner Abhandlung über die serösen Ergüsse mitgetheilten Fälle als Lymphergüsse erkannt. Sie entstehen regelmässig zwischen der Haut und den darunter liegenden Theilen und zwar nach einem Trauma, welches den betreffenden Körpertheil in tangentialer Richtung traf, so dass die Haut gegen die darunter liegenden Theile stark verschoben wurde. Dadurch kommt es zur Zerreissung der das subcutane Gewebe durchsetzenden Lymphgefässe und es entsteht ein Erguss, welcher meist im Anfang sehr flach und schlaff, leicht fluctuirend erscheint, in der Folge aber praller wird und sich vergrössert. Immer ist der Erguss gegenüber dem Bluterguss ausgezeichnet durch die sehr mangelhafte Resorption. Sticht man den Tumor an, so entleert sich eine farblose Flüssigkeit, welche ungeronnen ist und nur zuweilen geringe Mengen von Blut enthält. Sie gleicht in ihrer Zusammensetzung vollkommen dem Blutserum oder der Lymphe, enthält keine geformten Blutbestandtheile und pflegt sich in der Regel nach der Punction wieder anzusammeln. Drangen Entzündungserreger durch die Punctionsöffnung in die Höhle ein, so vereitert der Erguss, ein Ereigniss, welches hohes, lange sich hinziehendes Fieber und zuweilen den Tod in Folge von eitriger Infection herbeizuführen vermag.

Die Behandlung dieser Lymphergüsse hat den Chirurgen zu schaffen gemacht. Punction und Jodinjection, starke Compression sind mit Glück versucht worden. Wir halten bei der langen Dauer des Ergusses, wie bei der Unsicherheit aller anderen Mittel die Eröffnung unter aseptischen Cautelen und Tamponade für die einzig richtige Behandlung.

§ 6. Sehr wechselnd sind die subjectiven Schmerzerscheinungen, welche durch die Contusion hervorgerufen werden. Sie wechseln je nach der verletzten Stelle und dem Nervenreichthum derselben; sie wechseln aber auch individuell je nach der Empfindlichkeit des Betroffenen. Sie können jedoch auch dadurch charakterisirt sein, dass ein bestimmter grösserer Nerv, der Medianus, der Ulnaris, der Radialis, der Ischiadicus betroffen wurde, und leicht

gesellen sich zu den schmerzhaften Empfindungen im Gebiete dieser Nerven irradiirte in benachbarten Nervengebieten. Auch motorische Störungen können durch die Verletzung eines entsprechenden Nerven zu Stande kommen, wie andererseits auch Muskelcontusionen zur Functionsstörung im Gebiete der betroffenen Muskeln führen können. Wir gehen auf diese Erscheinungen, welche sich im Allgemeinen leicht aus dem Ort der Contusion ergeben, hier nicht weiter ein. Wohl aber müssen wir schwere Nervenstörungen näher betrachten, welche nach contundirenden Gewalten und nach solchen, die Erschütterung im Allgemeinen hervorrufen, zuweilen eintreten. Je nach dem getroffenen Körpertheil vermögen solche Gewalteinwirkungen bald nur locale Nervensymptome, bald schwere Allgemeinerscheinungen, welche eventuell zum Tode führen können, hervorzurufen.

Nehmen wir den Fall, dass eine Extremität, eine Hand, ein Fuss von einem heftigen Stoss getroffen wird, so vermögen darnach, ganz abgesehen von den localen Contusionsschmerzen, auffallende nervöse Erscheinungen einzutreten. Der Verletzte fühlt ein eigenthümliches Vibriren in der Extremität. Gefühl und Bewegung sind momentan aufgehoben, nach und nach kehren beide Functionen, und zwar meist schon bald wieder, aber es besteht noch länger abnorme Sensation, das Gefühl von Ameisenkriechen, von localem Taubsein. Zuweilen bleiben nach solchen Erscheinungen auch für kurze Zeit mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen zurück, welche beweisen, dass irgend welche thatsächliche Veränderungen innerhalb der Nerven vorgegangen sein müssen.

Wir nehmen in solchem Falle an, dass es sich nicht etwa nur um die Effecte des localen Stosses handelte. Die Gewalteinwirkungen, welche Symptome der Erschütterung hervorrufen, pflegen dies dadurch zu thun, dass sie eine vom Ort der Gewalteinwirkung ausgehende, aber sich über diesen selbst, seine nächste Umgebung und weiter verbreitende Bewegung der daran stossenden kleinsten Körpertheilchen hervorrufen. Wir übertragen also die aus der Physik bekannte Erschütterung, wie sie gasförmige, tropfbar flüssige und feste Körper erleiden, hier auf die Gewebe des menschlichen Körpers. Es kann nun durch die Erschütterung nur zu einer vorübergehenden, sich wieder ausgleichenden Störung der Gleichgewichtslage der einzelnen Körpertheilchen kommen, oder es finden bleibende Verschiebungen, Zerreissungen zwischen solchen statt. Derartige Folgen können hervorgerufen werden durch die im gewöhnlichen Sinne contundirenden Gewalten, wie durch Stoss oder Schlag, durch Sprung von beträchtlicher Höhe auf die Füsse, aber auch durch die plötzliche Einwirkung ziehender Kraft.

Die Erscheinungen, welche in einem solchen Falle eintreten können, falls sich die Erschütterung auf eine Extremität localisirt, haben wir bereits besprochen. Es ist Sache der speciellen Pathologie, die Erschütterung, insofern sie sich an den Centralorganen des Nervensystems äussert, an dem geeigneten Ort zu besprechen. Dagegen bleiben uns noch die Erscheinungen zu besprechen, welche wir in der Regel mit dem englischen Namen Shok zu bezeichnen pflegen, dieselben, welche Pirogoff in Anlehnung an den älteren Namen als traumatischen Torpor, als Wundstupor beschreibt, und für welche Bardeleben den Namen Wundschreck vorschlug.

Sie treten am reinsten auf nach einfachen Contusionen und Erschütterungen. Doch muss man hier die Fälle ausscheiden, bei welchen durch die Verletzungsursache schwere Läsionen innerer Organe herbeigeführt wurden,

auf deren Rechnung das danach entstehende, eigenthümliche Bild zu setzen ist. Untersucht man eine Anzahl solcher Verletzungen post mortem, so findet man, wie Prescott Hewett nachwies, dass nicht selten schwere innere Organverletzungen des Gehirns und Rückenmarks, des Herzens, der grossen Gefässe die beobachteten Erscheinungen des „Shok“ herbeigeführt haben. Immerhin bleibt aber doch noch eine ganze Reihe reiner Shokfälle übrig. Sie werden aber auch nach anderweitigen, blutigen Verletzungen beobachtet, am häufigsten nach schweren Zertrümmerungswunden, wie sie z. B. durch schweres Geschütz, durch schwere Lastwagen, seltener durch scharfe Hieb- und Stichwerkzeuge herbeigeführt werden. Bei allen diesen Fällen muss man den Blutverlust als eine Ursache für Ohnmacht berücksichtigen, und da die Ohnmacht manche Analogien mit dem Shok hat, die Diagnose der letztgedachten Störung nur mit Vorsicht stellen. Fischer, welcher in einer trefflichen Arbeit die klinische Bedeutung des Shok besprochen hat, stellt an die Spitze seiner Betrachtungen einen Fall, bei welchem sich die Erscheinungen nach einem Stoss auf den Leib entwickelten. Auch nach Quetschungen der Hoden, des Thorax, einer Extremität, ja eines Fingers hat man das Bild des Shok auftreten sehen.

Von Shok befallene Menschen fallen uns sofort auf durch eigenthümliche Blässe und Kühle der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Diese Blässe ist meist ausgezeichnet durch eine gleichzeitige, leicht bläuliche Färbung der Haut. Die Gefässe erscheinen leer; Puls und Herzschlag sind klein, unregelmässig, aussetzend. Die Muskelenergie ist ganz ungemein herabgesetzt; Bewegungen werden nur sehr wenig und sehr unsicher gemacht. Das Sensorium reagirt ebenso träge; die Kranken sind vollkommen theilnahmslos. Nicht selten ist Brechneigung und wohl auch Erbrechen vorhanden. Harn und Koth können unfreiwillig abgehen, durch Reflexwirkungen kann es andererseits zu Anurie kommen, auch Albuminurie ist beobachtet. — Fischer, welcher dieses Bild als torpide Form bezeichnet, unterscheidet davon mit Travers eine erethische Form. Sie tritt wohl öfter erst ein, nachdem die torpide vorausgegangen war und soll sich auszeichnen durch grosse Angst der Kranken, welche sich auch in dem leicht gerötheten Gesicht, in dem Stöhnen und Herumwerfen ausspricht. Aber auch bei der erethischen Form werden die hastigen Bewegungen mit grosser Unsicherheit und mit Zittern gemacht.

Es kann nun der Tod nach solchen Zufällen, welche sich von der Ohnmacht durch die fehlende Bewusstlosigkeit und durch ihre weit längere Dauer auszeichnen, eintreten. Meist kommt es jedoch zu diesem Ausgang nur nach den complicirten Verletzungsfällen. Auch bei den scheinbar uncomplicirten weist die Section nicht selten schwere, zu dem Symptomenbild in Beziehung stehende, innere Verletzungen nach. In der Regel erholen sich bei den reinen, uncomplicirten Fällen die Kranken nach längerer oder kürzerer Zeit und falls z. B. nur der Stoss auf den Leib, die Quetschung des Hodens etc. das beunruhigende Bild hervorrief, ist die Genesung eine rasche und vollständige. Unzulässig ist es auch, bei dem Shok der Verwundeten mit Pirogoff einen ganz besonders bösartigen Verlauf der Wunden anzunehmen. Die Beschreibung Pirogoff's passt eben auf mehr oder minder schwere Sepsis, welche bei primär an Shok Erkrankten auftritt. Verhüten wir solche, so verlaufen die Wunden nicht anders, als bei den Verletzten, welche keine Shoksymptome boten. Zweifellos haben die Erscheinungen des Shoks manche Aehnlichkeit mit denen starker Blutungen. Aber der Blutverlust allein erklärt den Shok keineswegs vollständig. Ein Traumatismus des Nervensystems ist dabei un-

bedingt in Rechnung zu ziehen. Sind doch die Verletzungen meist solche, bei denen viel sensible Nerven afficirt werden. Die befriedigendste Erklärung dieser Erscheinungen hat, wie uns scheint, Fischer gegeben. Er fasst den Shok als eine traumatische Reflexlähmung der Gefässnerven auf, besonders des Nerv. splanchnicus. Dabei recurrirt er auf eine Reihe von physiologisch gefundenen Thatsachen, zumal auf den bekannten Goltz'schen Klopfversuch. Durch wiederholtes Klopfen auf die Bauchdecken von Fröschen konnte der genannte Forscher bekanntlich einen diastolischen Stillstand des Herzens herbeiführen. Fängt das Herz nach diesem Stillstand wieder an zu schlagen, so bleibt die Pulsation klein und kraftlos. Das Herz empfängt bei der Diastole wenig Blut und treibt demgemäss auch wenig aus. Erst nach längerer Zeit stellt sich eine ergiebige Thätigkeit wieder ein. Dies eigenthümliche Verhalten erklärt Goltz aus einer durch die mechanische Reizung der Intestina hervorgerufenen vorübergehenden Lähmung des Gefässtonus, eine Lähmung, welche nicht bei den getroffenen Gefässen bleibt, sondern zu einer allgemeinen wird, und welche schliesslich auch eintritt nach Erschütterung des gesammten Körpers. Die Lähmung betrifft aber nach Goltz nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen. Nun haben Bezold und Bever nachgewiesen, dass sich nach der Durchschneidung der Splanchnici das Blut in den gelähmten und erweiterten Unterleibsgefässen anhäuft. An diesen Stellen ist das Blut zu suchen, welches dem gesammten übrigen Körper fehlt, und daraus erklärt sich die mangelhafte Sinnesfunction und das Darniederliegen der Gehirnthätigkeit, wie der Respiration, nicht minder als die Leistungsunfähigkeit der Muskeln, welche bei Blutleere starr und functionsuntüchtig werden. (Stannius.) In gleicher Weise kann Reizung der depressorischen Fasern der sensiblen Nerven das Vasomotorencentrum lähmen, selbstverständlich mit dem gleichen Effect: der Ansammlung des Blutes in den Venen und Capillaren, der Leere des Herzens und der Arterien. Ferner ist aber nicht zu vergessen, dass psychische Erregungen von grossem Einfluss auf das Vasomotorencentrum sind, dass also auch der intensive Schreck und Schmerz bei der Verletzung für das Zustandekommen des Shoks in Betracht kommt.

Im Stadium des Shoks soll man bei Verletzten, wenn irgend möglich, keine grossen Operationen machen, ausser den zur Blutstillung und Desinfection unbedingt nothwendigen. Chloroformnarkose wird von solchen Kranken entschieden schlecht vertragen. Sie ist deshalb zu vermeiden und statt dessen womöglich unter Localanaesthesie zu operiren.

Bei der Behandlung des Shoks selbst hat man nach solchen Mitteln zu greifen, welche im Stande sind, die bestehende Gefässparalyse und die dadurch herbeigeführte Schwächung der Circulation zu beseitigen. Da auch die Erscheinungen des Goltz'schen Versuchs ausbleiben, wenn man gleichzeitig mit dem Klopfen auf den Bauch des Thieres eine intensive Reizung der sensiblen Extremitätennerven hervorruft, da mässige Reize der sensiblen Nervenfasern das Vasomotorencentrum anregen, so ist der alte Grundsatz, solchen Kranken starke Hautreize durch Sinapismen, durch Electricität zu appliciren, gewiss ein zweckmässiger. Frottiren der Glieder, Application trockener Wärme sind geeignet, in ähnlicher Weise zu wirken. Können die Patienten schlucken, so giebt man gleichzeitig innere Mittel, wie heissen Kaffee, Thee, Grog od. dergl. und ebenso ist es indicirt, excitirende Mittel hypodermatisch anzuwenden. Auf einen Versuch hat Gussenbauer hingewiesen, welcher gewiss, zumal bei auffallender Gesichtsblässe, ebenso wie bei den einfachen Ohnmachten, Gutes leistet. Man lege den von Shok Befallenen mit dem Kopf tief. In vielen Fällen

ändert sich darnach sofort das Bild, insofern es von der Blutleere des Gehirns bedingt wird. Man muss aber die tiefe Lage des Kopfes sofort aufheben, falls sich Zeichen von venöser Stauung im Gesichte einstellen. Liegt die Athmung besonders darnieder, so führe man künstliche Respiration nach einer der bekannten Methoden aus.

§ 7. Die functionellen Störungen, die durch Contusion herbeigeführt werden, gehören natürlich zum grössten Theil in das Gebiet der speciellen Chirurgie. Immerhin sind einige Punkte auch hier im Allgemeinen kurz zu besprechen. Ein von Contusion betroffenes Gelenk kann gar nicht oder nur beschränkt bewegt werden, weil ein erheblicher intraarticulärer Erguss den Gelenkmechanismus beeinträchtigt. Zugleich sind die Muskeln, vielleicht auch die Nerven des Gelenks getroffen, und die mangelhafte Function ist auch von diesem Betroffensein des motorischen Apparates abhängig.

Eine Quetschung des Nerven vermag weit über das Gebiet der Verletzungsstelle hinausgehende Beeinträchtigung der Bewegung und des Gefühls in dem betreffenden, von ihm versorgten Abschnitt des Körpers herbeizuführen und langdauernde, nicht zu vernachlässigende Lähmungen, wie Hyperästhesien können dadurch hervorgerufen werden. Ein contundirter Muskel vermag nichts zu leisten, und es hängt von dem Grad der Contusion ab, ob die Leistungsunfähigkeit eine vorübergehende, oder ob sie eine mehr oder weniger bleibende sein wird. Nicht selten mögen auch, wie Gussenbauer betont, die Läsionen der Muskelnerven bei solchen längere Zeit bleibenden Functionsstörungen des Muskels von Bedeutung sein.

Bei der Frage der Erhaltung der Function und des Lebens eines Theiles kommt aber in erster Linie die Schwere der einwirkenden Gewalt in Betracht. Ein von der Gewalteinwirkung getroffener Theil kann nicht nur functionell, sondern auch zum Leben überhaupt untüchtig werden, wenn seine Gefässernährung soweit gestört wurde, dass eine vollkommene Unterbrechung derselben die Folge ist. Es tritt als Folge davon der lokale Tod, die Nekrose des ausser Ernährung gesetzten Gewebstheiles ein. Ein gequetschtes Hautstück sieht nach der Verletzung absolut blutleer aus; bei einem Einschnitt in dasselbe fliesst kein Blut. Es vermag sich zuweilen noch zu erholen; in der Regel verfällt es der primären Nekrose. In gleicher Art können die subcutanen Weichtheile und die Knochen zu Grunde gehen und es hängt von einer Anzahl noch zu besprechender Verhältnisse ab, ob dieselben durch eintretende, demarkirende Entzündung gelöst und ausgestossen werden, oder ob sie der Resorption anheimfallen, resp. als fremde, aseptische Körper eingekapselt werden. Wir heben diese primäre Nekrose der Gewebe hier hervor, weil wir in der Folge noch einer weiteren Form, der secundären, der durch die Entzündung herbeigeführten Vernichtung solcher Theile, welche durch die einwirkende Gewalt an Lebensfähigkeit verloren hatten, begegnen werden.

§ 8. Wir wenden uns zu der Betrachtung der weiteren Geschichte der Contusionsverletzungen:

> Was wird aus dem Bluterguss und welche localen und allgemeinen Folgen erwachsen aus demselben?

Zunächst verhält sich das ergossene Blut physikalisch sehr verschieden, indem ein gewisser Antheil desselben gerinnt, während ein anderer Theil ungeronnen bleibt. Das Verhältniss des geronnenen und ungeronnenen Blutes ist aber ein sehr wechselndes. Am geringsten ist es meist bei den Suffusionen, bei dem Gewebsinfiltrat; ein Umstand, der wohl dadurch zu erklären ist, dass das ergossene Blut meist capillares ist. Handelt es sich um eine Höhle inner-

halb der Gewebe und ist der Erguss nicht ein sehr erheblicher, so gelangt meist der grössere Theil zur Gerinnung. Im Beginn dieses Actes verfilzt sich offenbar das geronnene Blut direct mit den Geweben und in der Mitte des Hohlraums bleibt flüssiges Blut. Diese Eigenthümlichkeit führt zuweilen zu diagnostischen Schwierigkeiten, namentlich dann, wenn der Bluterguss auf dem Knochen liegt und nur von einer dünnen Weichtheildecke bedeckt ist. Am Schädel zumal gewinnt man den Eindruck, dass es sich um eine Vertiefung im Knochen handle, vielleicht um eine traumatische Depression desselben. Am Rand des Haematoms fühlt man einen allmälig in die normalen Decken sich verlierenden Wall (geronnenes Blut in den Geweben mit secundärem Oedem derselben), in der Mitte eine weiche Grube, welche dem flüssigen Antheil des Blutes entspricht.

Bei grösseren Blutergüssen bleibt aber so gut wie immer eine wechselnde Menge derselben flüssig, und zumal in den serösen Höhlen ist dies fast immer der Fall. Wir vermeiden hier auf den Gelenkerguss näher einzugehen, weil wir das Verhalten desselben in der Folge noch näher besprechen müssen.

Bei weitem der grössere Theil aller Blutergüsse bei Contusionen bei absolut unverletzten Hautdecken gelangt nun zur Resorption auf dem Wege der Lymphbahnen. Wir wollen hier zunächst auf die Möglichkeit hinweisen, welche durch Cordua und W. Müller von ersterem für die Bauchhöhle, von letzterem für die Bindegewebsergüsse experimentell nachgewiesen ist, dass ein Theil der Blutkörperchen als solche im ersteren Falle direct durch den Ductus thoracicus, im andern Falle, nachdem sie die Lymphdrüsen passirt haben, wieder in den Kreislauf aufgenommen wird. Wir halten es aus klinischen Gründen für wichtig, auf die Möglichkeit, dass dadurch ein Theil des Blutes dem Körper erhalten bleibt, hinzuweisen. Die Hauptmasse dagegen wird resorbirt, nachdem sie zerfallen ist, und zwar begreiflicher Weise am schnellsten der flüssige Antheil.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem Geschick der Blutkörperchen, so liegt es uns ob, die eigenthümlichen, klinisch wichtigen Erscheinungen zu erklären, welche sich geltend machen durch die bekannten und in ihrem Spiele wechselnden, eigenthümlichen Färbungen der Haut. Nicht nur dann, wenn die Haut selbst von der Quetschung betroffen war und sofort nach derselben roth, blauroth erschien, sondern auch bei Blutergüssen in der Tiefe tritt bekanntlich, hier freilich erst nach Tagen, dann aber zuweilen in grosser Ausdehnung eine mehr oder weniger deutliche Färbung der Haut ein. Ein Bluterguss am Thorax erstreckt sich, insofern die Haut eigenthümliche Färbung annimmt, über den ganzen Rumpf, und ebenso vermag sich die Haut in der ganzen Ausdehnung einer Extremität allmälig zu färben. Diese Färbung verbreitet sich nach allen Richtungen, an den Extremitäten, nach der Peripherie, wie nach dem Centrum. Es handelt sich in der That um eine Imbibition der Gewebe mit Blutfarbstoff, welcher die rothen Blutkörperchen verlassen hat, und welcher nun in der Folge alle Nüancen dieses Farbstoffs vom Dunkelblau bis zum bläulichen Grün und vom Grün zu Gelb durchmacht. Das Hämatoidin, das die Gewebe färbt, gelangt in der Folge zum Schwund durch Resorption. Die Blutkörperchen bleiben zunächst als entfärbte Körperchen, als Schatten in den Geweben liegen, fallen aber gleichfalls dem Zerfall und der Resorption anheim. Ein Theil des imbibirten Blutfarbstoffs bleibt übrigens als krystallinisches Hämatoidin in den Geweben liegen.

Aber nicht alle Blutkörperchen werden als solche in die Lymphgefässe aufgenommen und dem Blut wieder zugeführt oder gehen nach Abgabe ihres

Farbstoffes in den Geweben zu Grunde. Ein weiterer Antheil derselben wird von Lymphkörperchen aufgenommen. Diese kriechen nämlich, nachdem sie sich in der Umgebung des Blutergusses angesammelt haben, in denselben hinein und nehmen bald mehr, bald weniger Blutkörperchen, sei es als Ganzes, sei es als Theile, in sich auf. Dabei schwellen die Lymphkörperchen, welche als Blutkörperchen haltende Zellen bekannt sind, mehr und mehr bis zur Grösse von Riesenzellen auf. Innerhalb dieser Zellen nun hat Langhans die Umwandlung der Blutkörperchen in Pigment verfolgt und nachgewiesen, dass die dadurch entstehenden Schollen entweder allmälig in der Zelle körnig zerfallen, dass sich der Farbstoff im Zelleninhalt löst und diesen diffus gelblich färbt, oder dass die Zellen durch fettige Degeneration zu Grunde gehen, die Pigmentschollen frei werden. Was nun den Faserstoff und die weissen Blutkörperchen innerhalb des Blutgerinnsels anbelangt, so werden auch diese zum grossen Theile, nachdem sie körnig zerfallen sind, resorbirt. Ein Theil der Gerinnsel wird organisirt, indem Gewebe von aussen in dieselben hineinwächst. Besonders die Gerinnsel der serösen Höhlen thun dieses, nachdem sie sich von Seiten der Wandung mit Endothel bekleidet haben.

Ueberblicken wir nach diesen Bemerkungen noch einmal die Geschichte des Blutergusses.

Der flüssige Theil des Ergusses, zumal das Serum, wird in der Regel rasch in die Lymphbahnen aufgenommen. Ebenso erfolgt die Aufnahme eines Theiles des flüssigen Blutes sammt den Blutkörperchen. Die letzteren werden zum Theil intact, sei es direct, ohne Vermittelung der Lymphdrüsen wieder in den Kreislauf aufgenommen oder sie kommen in die Lymphdrüsen und passiren sie zum Theil ebenfalls, während ein anderer Theil hier abfiltrirt wird und dem Zerfall zu Pigment anheimfällt. Der Rest des Blutes zerfällt, bevor er in den Kreislauf zurückgeht in loco, die Blutkörperchen entweder, nachdem sie ihren Blutfarbstoff abgegeben haben und zu Schatten geworden sind, oder nachdem sie von Wanderzellen aufgenommen wurden in oder mit diesen. Die Lymphkörperchen und das Fibrin zerfällt ebenfalls körnig, ein Theil des letzteren wird unter bestimmten Verhältnissen durch Hineinwachsen von Gefässen und Bildung von Zellen in denselben organisirt.

Für gewöhnlich ist also nach einigen Wochen von dem Erguss innerhalb der Gewebe nur wenig übrig. Es finden sich noch Pigmentzellen, freies Pigment und Hämatoidin. Anders gestalten sich jedoch die Verhältnisse zuweilen bei einer grösseren Herdansammlung. Ein gewisser Grad von Entzündung entwickelt sich ja bei allen Blutergüssen, insofern wir die Auswanderung von Lymphzellen und die Umbildung von Gewebe, welches zur Reparation zerrissener Gewebe führt, als solche bezeichnen müssen. Diese Reaction nun kann erheblicher werden, indem sie sich in der Peripherie des Ergusses ausbreitet. Aber sie behält doch in der Regel den organisatorischen Charakter, sie producirt junges Gewebe, schiebt es in das Gerinnsel, dieses schwindet, und schliesslich schrumpft auch die Neubildung zur Narbe zusammen. Derartige Vorgänge sind, zumal in den serösen Höhlen, öfter zu beobachten. Zuweilen aber wird auch unter solchen Verhältnissen die Resorption des gesammten Blutes nicht zu Stande gebracht. In der Umgebung des Ergusses bildet sich eine bindegewebige Kapsel um denselben, während die Masse im Centrum, nachdem sie die oben geschilderten Veränderungen durchgemacht hat, sich verflüssigt. Diese Blutflüssigkeit wird nicht resorbirt. Es entsteht eine Blutcyste. Noch seltener ist die Eintrocknung und Verkalkung eines Extravasats.

§ 9. Wir haben wiederholt darauf hingewiesen, dass es in Folge der Contusion zu localer Nekrose der Gewebe zu kommen vermag. Wir berücksichtigen hier nur die Form der Nekrose, welche als Folge der durch die Gefässverletzung gestörten Blutversorgung primär eintritt, nicht aber die Form, welche durch mangelhafte Gefässernährung eingeleitet, zu Stande kommt in Folge von Einwirkung septischer Processe.

In einem Contusionsherd liegendes, der Ernährung entzogenes Gewebe verhält sich je nach seiner verschiedenen anatomischen Beschaffenheit, je nach seinem Umfang verschieden. Weichtheile, wie z. B. Bindegewebe, Muskel, Drüsensubstanz u. s. f. können gleich den Faserstoffgerinnseln des Ergusses, nachdem sie körnig zerfallen sind, resorbirt werden. Aber auch harte Gewebe, Knochen nicht ausgenommen, können der Aufsaugung anheimfallen. An den Knochen wächst die Granulation heran, sie schiebt sich allmälig in denselben hinein und verzehrt ihn, er verfällt der lacunären Resorption. Uebrigens können die härteren Gewebe auch eingekapselt werden, indem sich um dieselben herum ein bindegewebiger Sack bildet, welcher ihnen bald innig anliegt, bald durch eine Flüssigkeitsschicht von ihnen getrennt ist.

Verhältnissmässig selten kommt es zur Elimination der Gewebstrümmer durch Eiterung, und noch seltner tritt schliesslich eine eitrige Entzündung in Blutergüssen ein, falls es sich nicht um Gewebsnekrosen handelt. Schliessen wir die Fälle aus, bei welchen die über dem Zertrümmerungsherd gelegene Haut durch die Contusion eine Zusammenhangstrennung erlitten hatte — sie dürfen selbstverständlich bei der Discussion über diese Frage nicht mitverwerthet werden, auch selbst die nicht, bei welchen nur ein geringer Bluterguss in den subepidermoidalen Geweben, eine Excoriation oder Blasenbildung geringen Grades vorhanden war — so ist die Zahl der vereiternden Blutergüsse eine verschwindend kleine. Dazu kommt aber, dass der Eintritt von Eiterung um so seltener wird, je tiefer die Verletzung, je weiter von der Körperoberfläche entfernt sie liegt. Vereitert ein Knochenbruch ohne äussere Wunde — wir kommen darauf noch specieller zurück — so lässt sich fast in allen Fällen eine ganz bestimmte, ausserhalb der Verletzung liegende Ursache auffinden. Selbst dann, wenn zahlreiche ausser allem Zusammenhang stehende Knochenstücke abgesplittert waren, ist die Eiterung keine einfache Folge der complicirten Verletzung.

Es ist also daran festzuhalten, dass Eiterung in Blutergüssen, welche der Berührung äusserer Einflüsse durch Intactsein der Decken entzogen sind, selbst dann nicht entsteht, wenn nekrotische Theile im Gebiete des Verletzungsherdes liegen. Nun tritt aber zunächst in manchen Fällen, in welchen erheblicher Bluterguss und nekrotische Gewebe vorhanden waren, eine Resorption nicht ein. Es kommt zu einer kaum nennenswerthen ödematösen Schwellung in der Umgebung des schwappenden Herdes; öffnet man ihn, so entleert sich trübe Flüssigkeit, entfärbte Gerinnsel und nekrotische Gewebsstücke. Dagegen sind in fast allen Fällen, in welchen Eiterung eintrat, die Decken nicht vollständig intact gewesen, oder es ist eine Infection des Ergusses von innen heraus eingetreten, der Verletzte hat z. B. neben dem Contusionsherd noch eine offene eiternde Wunde, einen Furunkel oder eine eitrige Angina, er fiebert und von hier aus wird der Bluterguss inficirt und vereitert.

Wir wollen aber durchaus nicht verschweigen, dass Vereiterung, ja Verjauchung subcutaner Blutergüsse, zumal wenn es sich um erhebliche Gewebszertrümmerung handelt, vorkommt, ohne dass wir die Art der Infection in den einzelnen Fällen feststellen können. Es ist freilich selten

genug. Wenn wir annehmen, dass die Eiterung und Jauchung innerhalb der Gewebe hervorgerufen wird durch das Eindringen von Spaltpilzen, so wissen wir ja auch andererseits dass es uns nicht immer gelingt, den Modus der Infection, den Weg nachzuweisen, welchen die Bacterien nahmen, um die eitrige, die jauchige Entzündung hervorzurufen. Dass es sich auch in derartigen Fällen um eine von aussen durch das Blut vermittelte Infection handelt, dafür sprechen die dringendsten Gründe und auch die Befunde, wie sie von Gussenbauer, Billroth u. A. erbracht worden sind, nach welchen in dem Eiter solcher Abscesse Bacterien nicht nachgewiesen werden konnten, beweisen nichts dagegen.

§ 10. Nach dieser Betrachtung der Geschichte der Contusionsverletzungen müssen wir noch einmal auf die Symptomatologie derselben zurückkommen, auf den Theil derselben, welcher nur in Anlehnung an diese Geschichte verständlich ist. Wir haben nämlich bis dahin ganz unterlassen, die Frage zu besprechen, ob die Contusionsverletzungen ausser den besprochenen localen und functionellen Erscheinungen auch Allgemeinstörungen, zumal ob sie Fieber hervorrufen.

Bei der Besprechung der Wunden werden wir der Frage des durch die Verletzung herbeigeführten Fiebers eingehender zu gedenken haben. Wir werden dort sehen, dass das Fieber hervorgerufen wird durch den Eintritt von bestimmten schädlichen Stoffen, welche aus dem Entzündungsherd in das Blut aufgenommen werden. Diese Stoffe sind dort, wie wir sehen werden, ausnahmslos solche, welche sich innerhalb der verletzten Gewebe bilden, nachdem eine Infection von aussen stattgefunden hat. Für den zuletzt besprochenen Verlauf der subcutanen Verletzungen, bei welchen auf nicht in allen Fällen aufgeklärte Weise Eiterung oder Verjauchung eintritt, brauchen wir demnach die Frage des Fiebers hier nicht zu berücksichtigen. Verletzte, deren Contusionsherd vereitert, verjaucht, haben eben in sich die gleichen Bedingungen für Störung des Allgemeinbefindens in der gedachten Richtung, wie die, welche Contusionswunden mit eitriger oder jauchiger Infection erlitten.

Die Frage ist hier nur zu beantworten für den normalen Verlauf der Contusionsverletzung, bei welchem der Contusionsherd auf dem Wege der Resorption zur Heilung kommt. Hier lautet die Antwort: Nicht alle solche Kranke fiebern, aber ein Theil derselben, besonders solche mit grossen Blutergüssen, mit schweren Gewebs-, zumal mit Knochenverletzungen, haben in der ersten Zeit nach dem Stattfinden der Verletzung ein mehr oder weniger heftiges Fieber. In der Regel steigt es nicht sehr hoch. Sein Charakter ist wechselnd, öfters jedoch continuirlich als stärker remittirend; seine Dauer meist auf einige Tage beschränkt, selten sich auf eine oder mehrere Wochen ausdehnend. Charakteristisch ist auch für diese Form des Fiebers, dass es die davon Befallenen bei weitem weniger angreift, als das Eiterungs-, das septische Fieber. Wenn wir uns die Schilderung dessen, was sich im Verlauf der Heilung der Contusionsherde ereignet, in das Gedächtnis zurückrufen, so drängt sich mit Nothwendigkeit die Annahme auf, dass auch dieses Fieber durch die Aufnahme von pyrogenen Stoffen in den Blutkreislauf hervorgerufen wird. Wurden doch die Zerfallsproducte des Blutserums, wie Blutkörperchen und deren Reste, in die Lymphwege und secundär in das Blut aufgenommen. Die Schlacken des Blutes bewirken das Fieber. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Wirkungen ganz besonders hervorgerufen werden durch das Fibrin-

ferment, welches von dem sich zersetzenden Bluterguss aus in die Blutbahnen resorbirt wird (v. Wahl, Angerer) und eine Reihe von Veränderungen in verschiedenen Organen hervorruft (capillare Embolien, zumal in Lungen und Darm), welche man bei dem Versuchsthiere, dem grössere Mengen Blut subcutan eingespritzt oder dem Blutextravasate künstlich gemacht worden sind, experimentell hervorrufen kann (Angerer). Störungen des Allgemeinbefindens vermögen auch durch Resorption ganz bestimmter Stoffe in das Blut hervorgerufen zu werden. Wir gedenken hier vor allen Dingen des Eindringens von Fett in die Gefässe, welches durch die Verletzung von Fettgewebe frei wird. Die Bedeutung dieses Ereignisses liegt aber so sehr bei den Verletzungen des fettreichen Knochenmarks, dass wir diese Frage dort besprechen werden.

§ 11. Behandlung. Auch der Laie weiss, dass bei weitem die grössere Anzahl der Contusionen ohne ärztliche Hölfe zur Heilung kommt. Dies gilt zumal für die leichteren Fälle. Für schwere Contusionen mit stärkerem Bluterguss, mit Gewebszertrümmerung, giebt es aber mancherlei zu thun. Zunächst handelt es sich meist darum, den eintretenden Schmerz zu bekämpfen. Zu diesem Zwecke kommt, namentlich an den Extremitäten, eine ruhige Lage in Frage. Meist empfiehlt sich in dieser Richtung Hochlagerung der durch Kissen mit seitlichen Sandsäcken, durch Schienen und Rinnen festgestellten Extremität. Solche Lage genügt oft allein, um den Schmerz zu beseitigen und sie hat zugleich den Vortheil, dass sie die etwaige noch fortbestehende Blutung in die Gewebe stillt und Schwellung hintanhält. Den gleichen Zwecken dient dann auch eine comprimirende circuläre Einwickelung der contundirten Glieder. Die Application von Eis und kalten Umschlägen ist ein altbewährtes, und hauptsächlich dann mit Vortheil anzuwendendes Mittel, wenn der Schmerz der sich einstellenden reactiven Entzündung entspricht und die Haut über dem Herd locale Temperaturerhöhung zeigt. Für solche Fälle mag man dann auch dem kalten Wasser noch besondere medicamentöse Zusätze, wie Acet. Plumbi, Salmiak etc. hinzufügen oder Kampherspiritus, die Burow'sche Flüssigkeit, anwenden.

§ 12. Ein in neuerer Zeit der Vergessenheit entrissenes und vielfach namentlich auf Grund der Erfahrungen von Metzger, Mosengeil, Gussenbauer u. A., von Aerzten und Laien angewendetes Mittel, ist die Massage. Man versteht unter Massiren eine Reihe von mechanischen Einwirkungen, welche in der Regel von der Hand des Masseurs auf die Weichtheile, unter welchen die kranken Theile liegen, ausgeübt werden, und welche den Zweck haben, pathologische und traumatische Ergüsse in den Geweben zu vertheilen, sie in die Lymphwege hineinzuschieben und dadurch zur Resorption zu bringen.

Was die Methode dieser Kunst anbelangt, so ist zunächst für das Begreifen der Theorie der Massage die einfachste Manipulation massgebend, die Effleurage der Franzosen (von effleurer, sanft berühren) auch als centripetaler Strich bezeichnet. Nachdem Hände und Finger des Masseurs und die Oberfläche des zu massirenden Theils leicht eingefettet sind, um Hautverletzungen zu vermeiden, streicht man, je nach dem Umfang des Theiles mit der Hand, dem Daumenballen, den Fingern, unter Anwendung eines mehr oder weniger starken Druckes, von der Peripherie nach dem Centrum hin, auch wohl abwechselnd die eine und dann wieder die andere Hand aufsetzend. Die pathologischen Ergüsse sollen dadurch vertheilt und in die Lymphbahnen gleichsam hineingeschoben werden. Nächst dieser einfachsten Manipulation wendet zumal Metzger die Massage à friction an. v. Mosengeil schildert sie folgendermassen. Man beschreibt entweder senkrecht zur Längsachse der massirten Extremität mit einer oder mehreren Fingerspitzen kleine, flache Ellipsoide oder reibt einfach

hinüber und herüber, während die entsprechenden Fingerspitzen der anderen Hand parallel zur Gliedachse von unten nach oben streichend dieselben Stellen in der Zeit, in welcher sie die Finger der ersten Hand frei lassen, passiren. Man will mit den Fingern der einen Hand etwas zerquetschen, was man mit denen der anderen hinwegschieben will. Dieser Eingriff wird als ein für manche Menschen schwer zu erlernender, aber auch besonders wirksamer bezeichnet.

Dann kommt das eigentliche Kneten (Pétrissage, pétrir, kneten). Es passt dies natürlich nur für weiche, knetbare Theile, z. B. für erkrankte Muskeln. Beide Hände arbeiten abwechselnd von der Peripherie nach dem Centrum, indem die gespreizten Finger den kranken Theil vom Körper emporziehend ergreifen und dabei oft von Neuem loslassen und wieder ansetzen. Sind die Hände am centralen Ende der Erkrankung angekommen, wobei zuweilen einzelne Effleurage-Striche hinzugefügt werden, so wird wieder von der Peripherie begonnen. Schliesslich wäre dann noch das Tapotement (taper, tapoter, schlagen, klopfen) anzuführen. Man klopft die kranken Theile mit den Fingern der ganzen oder mit der auf die Kante gestellten Hand, mit der Faust (Tapotement à poing fermé) oder auch mit besonderen Instrumenten.

Ich habe geglaubt, auf die Technik dieser Kunst hier mit wenig Worten eingehen zu müssen, weil die Massage in der That ein wirksames Heilmittel für eine Reihe von Contusionstraumen, aber auch namentlich für Gelenktraumen, für Blutergüsse und Erkrankungen der Gelenke, für Neuralgien u. s. w. geworden ist. Mit richtiger Auswahl ist sie offenbar ein mächtiges Heilmittel, entweder für sich, oder als Unterstützung anderer, wie der Electricität, der Passivbewegung u. s. w. Für die Contusionen, die Blutbeulen, zumal auch für eine Reihe schmerzhafter Contusionsverletzungen, bei welchen man Blutergüsse in der Peripherie und der Scheide der Nerven selbst als ursächlich annehmen muss, ist ihre Anwendung ganz entschieden empfehlenswerth und übertrifft in der Schnelligkeit der Wirkung die meisten anderen Mittel.

§ 13. Ganz besondere Aufmerksamkeit verlangt die Behandlung ausgedehnter Tiefencontusionen mit Bluterguss und mit Zertrümmerung der Gewebe, bei welchen die Haut selbst mehr oder weniger deutlich betroffen ist. Wir nehmen an, dass die Contusion in ihrem Verlauf in der Regel, wenn die Haut ganz unverletzt blieb, nur zu dem Grad von Entzündung führt, welcher der Reparatur des Schadens dient. Nur dann, wenn die Haut verletzt ist, dringen durch dieselbe Infectionserreger ein und veranlassen Entzündung, Eiterung und Phlegmone, unter Umständen, zumal dann, wenn es sich um ausgedehnte Gewebsnekrose handelt, schwere putride Processe.

Es ist durchaus nicht nothwendig, dass eine Verletzung grober Art vorliegt. Leichte Abschürfungen der Oberfläche vermögen schon den Entzündungserregern Eintritt zu gestatten, wenn unter ihnen die Haut selbst contundirt, blutig suffundirt ist. Auch schützen selbstverständlich solche Hautpartien die unterliegenden Theile nicht vor Infection, welche, wenn auch anscheinend an der Oberfläche unverletzt, in ihrer Gefässernährung so geschädigt sind, dass sie nekrotisch werden. Sobald die Haut abgestorben ist, löst sich die Epidermis und schützt die Cutis nicht mehr vor Fäulniss. Es kann sich hier freilich so günstig wenden, dass die Haut zu einem trocknen braunen Schorf zusammenschrumpft, ein Vorgang, welcher im Allgemeinen guten Schutz gegen Fäulniss und Penetration von Entzündungserregern bietet. — Auch kann es sich ereignen, dass die contundirende Gewalt erst nach einigen Tagen zu Blasenbildung in der Haut führt und die Infection kommt erst auf diesem Weg zu Stande. Genug, es giebt eine ganze Anzahl leichter Verletzungen der Haut, welche, falls man die besprochene Gefahr nicht kennt, übersehen werden, und welche in der Folge zu leichten und schweren accidentellen Entzündungsprocessen führen können.

Gegen solche Zufälle schützt das aseptische Verfahren. Man kann mit

ihm als **prophylaktischem Mittel** mehr erreichen, als mit dem gesammten chirurgischen Apparat nachher, wenn die Infection stattgefunden hat. Nachdem eine gründliche Desinfection der gefährdeten Theile stattgefunden hat, bestimmt allein die Art und die Ausdehnung der Verletzung, mit welchem antiseptischen Verband der Gefahr vorgebaut werden soll. Liegt eine schwere Contusion mit viel Bluterguss, vielleicht gar mit Knochen- oder Gelenkverletzung vor, so ist nur der sicherste Verband anzulegen. Bei solchem Verband wartet man ruhig ab, ob die gefürchtete Perforation der contundirten Haut zu Stande kommt. Wir können nach reichlicher Erfahrung versichern, dass für diesen Fall, wenn man dann nur antiseptisch weiter behandelt, in Beziehung auf Phlegmone und Eiterung keine Gefahr vorhanden ist.

Unter dem Schutze des aseptischen Verfahrens sind wir nun auch nicht mehr in Sorgen, wenn wir eine Indication zu haben glauben, einen **Bluterguss** aus einem Contusionsherd herauszulassen. Nicht etwa, als ob wir dafür wären, jeden nachweisbaren fluctuirenden Erguss, welcher nicht nach einigen Tagen schwindet, durch Einschnitt zu behandeln. Aber es giebt Blutergüsse, welche eine directe Gefahr für das Leben bieten: wir erinnern an die Blutergüsse im Schädel oder im Thoraxraum. Und es giebt ferner Ergüsse allerwärts zwischen den Weichtheilen, unter der Haut oder in serösen Höhlen, welche nicht zur Resorption kommen und welche auch nicht durch einfache Punction vollständig zum Verschwinden gebracht werden können. Wir weisen auf die blutigen Ergüsse in den Gelenken hin. Man eröffnet sie mit dem Messer unter aseptischen Cautelen, entleert sie und schliesst den Schnitt wieder. Die Wunde wird mit einem aseptischen Verband bedeckt. Drainage wird nicht gemacht.

Das gleiche Verfahren ist aber auch dann am Platz, wenn Phlegmone und Vereiterung oder gar Verjauchung eingetreten ist. Hier ist Drainage freilich nöthig. Wir werden darüber noch zu sprechen haben.

Die specielle Behandlung der Contusionen an den einzelnen Körpertheilen, insofern sie eine besondere Therapie erheischen, ist in der speciellen Chirurgie zu erörtern. In Beziehung auf die contundirenden Verletzungen der Knochen und Gelenke verweisen wir auf die diesen Theilen gewidmeten Paragraphen.

§ 14. Wir müssen an dieser Stelle noch einer Reihe von Verletzungen gedenken, bei welchen der Mechanismus ein derartiger ist, dass ebenfalls ihr subcutaner Charakter gewahrt bleibt und die auch in mancher anderen Beziehung grosse Aehnlichkeit mit den Contusionsverletzungen haben. Es sind dies solche Verletzungen, welche durch Einwirkung ziehender oder drehender (torquirender) oder gleichzeitig ziehender und torquirender Kraft auf die Gewebe hervorgerufen werden. Wenn sich auch die contundirende und die torquirende Gewalteinwirkung nicht selten combiniren, so giebt es doch eine ganze Reihe von sehr wohl charakterisirten Verletzungen, bei welchen die torquirende und dilacerirende Gewalteinwirkung im Vordergrund steht. Wir rechnen hierher:

1. Die Zerreissungen von Sehnen und Muskeln. Sehnen und Muskeln erleiden Einrisse oder sie werden vollkommen zerrissen für den Fall, dass der Muskel bereits erheblich contrahirt ist und nun noch dazu eine Gewalteinwirkung auszuhalten hat. Solche gesteigerte Anforderungen an die Leistung der Muskeln werden oft beim Gehen oder Springen gestellt, z. B. es springt ein Mensch über einen Graben auf die Fussspitzen und gleitet aus, so dass mit dem in Spitzfussstellung fixirten Fuss Versuche gemacht werden,

den schweren Körper aufrecht zu erhalten: die Musculatur der Wade erleidet einen Einriss. Oder der Mensch wirft, weil er zu fallen glaubt, den Oberkörper rückwärts, während er auf den durch Anspannung des Streckapparats im Knie gestreckten Beinen steht: der Quadriceps erleidet in seinem Verlauf oder an seiner Insertion einen Einriss.

2. Die Zerreissung von Bändern und die Abreissung von Knochenfortsätzen durch Sehnen und Bänder. Wir kommen bei den Knochenbrüchen nochmals auf diese sogenannten Rissbrüche zurück. Bei einer forcirten Muskelbewegung, wie sie z. B. bei einem Wurf, einem Schlag an der oberen Extremität, bei dem Versuch, den fallenden Körper aufzuhalten, an der unteren herbeigeführt wird, reisst nicht der betreffende Muskel entzwei, sondern der Knochenfortsatz, an welchen sich der Muskel inserirt, in der Regel ein solcher ganz nahe einem Gelenk (Olecranon ulnae, Processus posterior calcanei), wird von demselben ausgerissen.

3. Die sogenannten Distorsionen der Gelenke. Sie entstehen freilich meist durch einen complicirteren Mechanismus, in der Regel aber doch so, dass dehnende, zerrende Bewegungen des Gelenks im Sinne der physiologischen — der Hyperextension, der Hyperflexion — oder in nicht physiologisch möglichen Bewegungsbahnen erzwungen werden. Wir erinnern an die Distorsionen im Fussgelenk, welche in der Regel durch das „Umkippen" des Fusses beim Auftreten herbeigeführt werden. Es handelt sich bei ihnen bald um den Einriss der Kapsel oder bestimmter Verstärkungsbänder, bald werden die Knochenansätze der Verstärkungsbänder bei der extremen Anspannung der Ligamente ausgerissen.

Nicht jede ziehend oder torquirend einwirkende Gewalt hat sofort eine Zerreissung der betroffenen Gewebe zur Folge. Die Wirkung der ziehenden Gewalt ist ausserordentlich verschieden je nach dem Grade der Gewalteinwirkung und je nach den betroffenen Geweben. Die meisten Gewebe haben einen mehr oder weniger hohen Grad von Elasticität und vermögen dadurch sich bis zu einem gewissen Maasse der dehnenden Gewalt zu accomodiren, ehe sie einreissen oder zerreissen. Es kann also die Kraft eine sehr erhebliche sein und doch nicht zum Einreissen solcher Gewebe führen, unter der Voraussetzung, dass ihre Wirkung durch Hemmung unterbrochen wird, ehe das Elasticitätsmaass der Gewebe überschritten wird. Andere Gewebe geben nur sehr wenig elastisch nach. Sie erleiden also verhältnissmässig früh und häufig Einrisse oder Abrisse, so die Knochen und Knorpelfortsätze an den Gelenken. Ein anatomischer Theil hat je nach seinem besonderen physiologischen Zustand ein verschiedenes Elasticitätsvermögen — wir meinen den Muskel. Uncontrahirt ist er ausserordentlich elastisch. Ist er bis zur höchsten Leistung contrahirt, so fehlt ihm die Elasticität ganz und für den Fall, dass eine ziehende Kraft auch nur ganz kurze Zeit auf ihn von gehöriger Intensität einwirkt, reisst er ein oder durch.

Der Zug macht an den angegriffenen Geweben entweder nur multiple, minimale oder ausgedehntere Zerreissungen: der mindere Grad, oder er zerreisst einen bestimmten Gewebstheil, einen Muskel, eine Sehne, einen Knochenansatz vollkommen. Selbstverständlich erfolgt an der Zerreissungsstelle bald mehr, bald weniger ausgedehnte Blutung, und für den Fall vollkommenen subcutanen Abrisses eines Gewebtheiles ist die dadurch hervorgerufene Wunde desselben ausgezeichnet durch Ungleichheit der Ränder entsprechend der verschiedenen Resistenzfähigkeit der Gewebe, aus welchen der zerrissene Theil zusammengesetzt war.

In Beziehung auf den Verlauf der Heilung, die möglichen Complicationen der Dilacerationen und Distorsionen gelten im Allgemeinen alle die Bemerkungen, welche wir hierüber bei den Contusionen gemacht haben. Auch diese Verletzungen kommen nur ganz ausnahmsweise zur Eiterung. In der Regel wird das Blut resorbirt bei verhältnissmässig sehr geringer entzündlicher Leistung der Gewebe, und an den zerrissenen Stellen bildet sich eine Narbe. Diese Narbe lässt aber nicht selten manches zu wünschen übrig, zumal bei Muskelrissen wird sie oft sehr unvollkommen. Auch die Gelenke werden zuweilen, wie wir bei den Distorsionen noch besprechen werden, durch unvollkommne Narbenbildung in ihrer Festigkeit beeinträchtigt.

§ 15. Die Erscheinungen der Zerrung, der Distorsion und der Zerreissung sind zunächst subjective, insofern gerade diese Verletzungen nicht selten durch einen sehr heftigen Schmerz ausgezeichnet sind. Die Distorsionen des Fusses sind dafür ein Beispiel. Auch in der Folge bleibt zuweilen der Schmerz noch längere Zeit heftig und soll zerrenden, reissenden Charakter haben. Ausgesprochen ist ferner bei den schwereren Fällen der heftige Localschmerz, welcher durch einen Druck mit dem Finger auf den schmerzhaften Punkt hervorgerufen wird. Sehr wechselnd aber doch nie fehlend, ist die Geschwulst. Bald ist sie zunächst nur unerheblich und wird erst in der Folge durch entzündliche Processe an den gezerrten Theilen und in der Nachbarschaft, z. B. in den Gelenken vermehrt, bald handelt es sich sofort um erheblichen Bluterguss. Weitere Zeichen ergeben sich für den Fall einer wirklichen Zerreissung aus den Defecten, wie z. B. aus dem Nachweis eines Defects im Muskel, in der Sehne, der aufgehobenen Bewegung im Sinne des zerrissenen Muskels u. s. f.

Ein grosser Theil dieser Verletzungen ist gleich den leichten Contusionen, so unbedeutend, dass sie keiner Behandlung bedürfen. Die schweren unterliegen etwa denselben Indicationen, welche wir bei den Contusionsverletzungen besprachen. Zumal die Massage ist bei den Distorsionen von grosser Wirkung. Die lebhaften Schmerzen pflegen bei ihrer Anwendung meist rasch zu vergehen. Aber recht oft ist darnach noch weitere Sorge für Ruhe des verletzten Theiles, auch wohl ein comprimirender oder ein Gypsverband nöthig. Auf diese speciellen Indicationen kommen wir bei den Gelenkdistorsionen zurück. Dass die Muskelrupturen unter Umständen besondere Behandlung bedürfen, führen wir hier an, indem wir zugleich auf die specielle Chirurgie verweisen.

B. Die Wunden. Verletzungen mit Trennung der Haut.

§ 16. Begriffsbestimmung. Gegenüber den Contusionen, den Distorsionen, bei welchen immer angenommen wurde, dass die äusseren Decken über der contundirten intact blieben, verstehen wir unter Wunden solche durch mechanische Gewalteinwirkung entstandene Continuitätstrennungen am menschlichen Körper, bei welchen die äusseren Decken eine Trennung erfahren haben. Die Gewalteinwirkung kann sich mit der Trennung der Haut, der Schleimhaut erschöpfen, und es entsteht eine blosse Hautwunde, oder sie wirkt noch auf die darunter liegenden Gewebe in wechselnder Tiefe ein.

Da somit der Begriff der Wunde eine Verletzung der Haut oder Schleimhautdecken verlangt, so ist es ohne Weiteres verständlich, dass der Begriff der blutigen Verletzung mit dem der Wunde Hand in Hand geht. Die Wunde blutet so, dass das Blut zu Tage tritt.

Der schroffe Gegensatz zwischen der Wunde in dem von uns besprochenen Sinne und der Contusionsverletzung, und der grosse Unterschied zwischen diesen Formen der Verletzung liegt vielfach nicht sinnenfällig zu Tage. In dem Falle freilich, in welchem ein Säbelhieb, ein Lanzenstich breite und tiefgehende Verletzungen mit Penetration in eine lebenswichtige innere Höhle mit schwerer Blutung hervorrief, ist der Unterschied einer solchen Continuitätstrennung von der Quetschung eines Gliedes oder auch von der Quetschung der Brust, des Bauches ein sehr auffälliger. Anders aber steht es, wenn z. B. durch eine breitangreifende Gewalt in dem einen Falle nur die Weichtheile des Oberschenkels bis zum Knochen verletzt wurden, und sich eine grosse Bluthöhle mit Gewebszertrümmerung unter der Haut bildete, während die Haut ganz blieb, und in dem anderen Falle dieselbe Verletzung sich nur mit einer ganz kleinen, kaum klaffenden, aber nach der Bluthöhle hin sich erstreckenden Continuitätstrennung der Haut complicirte, oder wenn der Oberschenkel in dem einen Falle brach und eine Spitze der Fragmente unter der Haut stehen blieb, während ein ander Mal dieselbe Spitze sich durch die Haut bohrte und ein wenn auch ganz kleines Loch herbeiführte.

Ausser dem Klaffen der Wunde, dem Ausfliessen von Blut, den für den Laien sinnenfälligsten Unterschieden der Wunde von der Verletzung ohne Hauttrennung, ist für den Chirurgen eben die Thatsache der Hauttrennung selbst von der allergrössten Bedeutung. Die Bedeutung liegt aber nicht etwa in der Verletzung der Haut als solcher, sondern darin, dass mit der Hautwunde und durch dieselbe die verwundeten Gewebe zu Tage liegen, und dass auf dem Wege der Hautwunde Schädlichkeiten, welche ausserhalb des Körpers sind, in denselben einzudringen und mannigfache Störungen des Heilverlaufs hervorzurufen vermögen. Das ist der grosse Unterschied zwischen den Verletzungen mit und ohne Trennung der Haut, ein Unterschied, welchen schon unsere Vorfahren hervorgehoben und festgehalten haben, trotzdem sie über die Ursachen der schweren Differenz im Heilungsverlauf beider nur sehr Unvollkommenes wussten. Heutzutage aber, wo wir gelernt haben, worin die Unterschiede bestehen, und wo die Frage, wie man es machen muss, um der Verletzung mit Hauttrennung den subcutanen Charakter wiederzugeben, annähernd sicher gelöst ist, sind wir noch entschiedener in der Lage, die Verletzungen mit und ohne Trennung der Hautdecken streng auseinander zu halten.

§ 17. Ein verletzender Gegenstand, welcher rasch in einen Körpertheil eindringt, ohne dass er die Nebentheile quetscht oder zerreisst, macht eine glatte, einfache Wunde. Die Schnittwunde, welche wir mit gutem chirurgischen Messer anlegen, ist der reinste Typus dieser Art der Verletzung. Doch können auch durch Hieb und Stich mit scharfem Instrument solche Verletzungen herbeigeführt werden. Ja selbst stumpfe Körper vermögen, insofern sie nur mit hinreichender Kraft und Schnelligkeit einwirken, in dem gedachten Sinne einfache Wunden zu Stande zu bringen. Wir haben auch bereits bei der Besprechung des Contusionsmechanismus angeführt, dass stumpf einwirkende Gewalten, welche in der Regel nur Contusionen herbeizuführen pflegen, unter besonders günstigen Umständen einfache, schwer von Schnitt- und Hiebwunden unterscheidbare Verletzungen hervorrufen (siehe § 3, anscheinend scharfer Hieb am Schädel durch einen Knüttel entstanden, Zerschneiden der Haut von innen nach aussen durch einen scharfen Knochenrand, z. B. die Tibiakante bei einem Stoss gegen die Tibia u. s. w.).

Wirkt die Gewalt auf die Verletzungsstelle in grösserer Fläche ein, ist

also der verletzende Körper nicht ein scharfes Messer mit schmaler Schneide, ein Dolch, ein Säbel, sondern ein stumpfer Gegenstand, so ist es trotzdem noch möglich, dass eine scharfe Trennung der Theile in dem ganzen Gebiet, in welchem der stumpfe Körper eingewirkt hat, eintritt, sobald nämlich Schnelligkeit und Kraft der Bewegung des Körpers entsprechend wachsen. So kann die Kugel unter besonderen Umständen ein rundes Loch erzeugen. Aber in der Regel entsteht bei der Einwirkung solcher Körper entweder nur eine Quetschung, wie wir besprochen haben, oder es entsteht eine Wunde, von der Form des verletzenden Körpers unabhängig, und daneben eine mehr oder weniger ausgedehnte Quetschung der Haut (Quetschwunde). Ebenso können durch die einwirkende Gewalt die Haut und die unterliegenden Gewebe so erheblich gedehnt werden, dass sie schliesslich zerreissen und eine „Risswunde" entsteht.

Diese beiden Wundformen, die Quetsch- und die Risswunde, pflegt man den erst beschriebenen Wunden gegenüber als „complicirte Wunden" zu bezeichnen.

Die gegebene Eintheilung der Wunden ist nach Simon's Vorgang von der Beschaffenheit der getroffenen Theile und nicht, wie man das früher allgemein zu thun pflegte, von dem verletzenden Instrument hergenommen (Schnitt-, Hieb-, Stich-, Schusswunde u. s. w.). Vielfach decken sich freilich die einfachen Wunden noch mit denen, welche durch Schnitt oder Hieb beigebracht wurden, und die complicirten mit solchen, welche durch stumpfe Gewalt zu Stande kamen.

Eine Reihe von Besonderheiten der Wunde sind anzuführen, wenn man eine genaue Beschreibung derselben geben will. Zumal in der gerichtsärztlichen Praxis ist es von Bedeutung, dass man auf die Ränder und die Umgebung der Wunde, auf ihre Form (Stern, Lappen etc.) auf ihre Tiefe, ob sie nur die Haut oder auch die Weichtheile, vielleicht die Knochen erreicht, ob sie in eine Körperhöhle eindringt (penetrirende Wunde), achtet.

Von der allergrössten Bedeutung ist die Unterscheidung der Wunden in frische und in bereits inficirte Wunden, das sind solche, welche schon längere Zeit den Einwirkungen der aus der Aussenwelt eingedrungenen Bacterien ausgesetzt waren. Der Verlauf einer Wunde, welche als frische in die Behandlung des Arztes kommt, ist so verschieden von dem bei einer älteren Wunde zu erwartenden, dass diese Eintheilung heute wichtiger ist, als die in einfache und complicirte. Auf die speciellen Gründe dieser Verschiedenheit und auf die Frage, wann eine Wunde als frische und wann als verunreinigte, als bereits inficirte anzusehen sei, kommen wir alsbald zurück. Dass es von grosser Wichtigkeit ist, zu constatiren, ob bereits durch die Verletzung selbst, durch das verletzende Instrument ein Gift, ein Infectionsstoff in die Wunde getragen worden ist, bedarf kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Hat man die soeben angedeuteten Eigenthümlichkeiten der Wunde erkannt, dann ist man auch meist im Stande, eine bestimmte Prognose zu stellen, dieselbe als schwere oder leichte, als tödtliche oder nur das Leben gefährdende zu erkennen.

§ 18. Die Primär-Erscheinungen, die wir an jeder Wunde beobachten, sind subjective und objective. Von den ersten ist die wesentlichste der Wundschmerz, von den anderen das Klaffen der Wundränder und die Blutung.

Der Wundschmerz ist von verschiedenen Ursachen abhängig. Es wäre

wohl richtig, dass man nur den ersten Schmerz, welcher direct mit dem Acte der Verwundung auftritt, als Wundschmerz bezeichnete. Derselbe ist abhängig von der Verletzung sensibler Nerven und darnach ist es begreiflich, dass er am stärksten da sein wird, wo ein reichlicher, feiner nervöser Gefühlsapparat verletzt wird. Im Allgemeinen sind die Wunden der Haut, zumal an den Fingerspitzen, im Gesicht, an der Nase, den Lippen u. s. w. am meisten schmerzhaft. Bei tiefen Wunden schmerzen Verletzungen an Sehnen, Muskeln wenig, wohl aber klagen die Menschen meist, wenn das Periost und der Knochen verletzt sind. Innere Organe, wie die Drüsen des Bauches, die Lungen etc. sollen, wenn sie verletzt werden, nur sehr wenig schmerzhaft sein. Der Schmerz, welcher durch den Act der Verwundung hervorgerufen wird, ist aber, abgesehen von dem Nervenreichthum des verletzten Theiles, von verschiedenen anderen Umständen abhängig. So vor allem von der Art der Verletzung selbst. Mit grosser Schnelligkeit und Kraft eindringende Körper, wie das kräftig geführte scharfe Messer, der Säbel, die Kugel, pflegen momentan nur sehr geringen Schmerz hervorzurufen. Abgesehen davon ist aber das Schmerzgefühl individuell sehr erheblichen Schwankungen unterworfen. Denn einmal giebt es unzweifelhaft Menschen, welchen eine Wunde so gut wie gar keine Schmerzeindrücke bereitet, während die ganz gleiche Verletzung andere zur Verzweiflung bringt. Die Leitung des Nervenreizes zum Gehirn und der Eindruck, welchen derselbe dort hervorbringt, ist individuell ungemein verschieden. Im Allgemeinen ist es gewiss richtig, dass Menschen, deren Gehirnthätigkeit eine regere ist, gebildete und geistig entwickelte Individuen sensibler sind, als auf niederem Bildungsgrad stehende, apathische und geistig wenig regsame Menschen. Zweifellos spielt aber die grössere oder geringere Erregbarkeit des Nervensystems überhaupt eine grosse Rolle dabei. Der Unterschied, welchen man gewöhnlich macht, zwischen Frauen und Männern, ist wohl nur zum Theil richtig. Die wirklich apathischen, wenig sensiblen Frauen, sind namentlich solche aus niederen Ständen, welche durch viele Geburten und die Last des Lebens stumpf geworden sind.

Abgesehen von solchen dauernden individuellen Verschiedenheiten, welche gewiss eine grosse, wenn nicht die grösste Rolle spielen, handelt es sich aber auch um besondere, nur zur Zeit der Verwundung obwaltende Umstände. In Zuständen hoher Anspannung und Erregung, wie im Kampf, sei es im Einzelkampf oder in der Schlacht, ist die Gehirnthätigkeit so sehr von den Ereignissen in Anspruch genommen, dass das Gefühl des Schmerzes, welches der Krieger beim Eindringen der Kugel, der Fechtende beim Eindringen der Klinge empfinden müsste, gar nicht zum Bewusstsein kommt.

Der eben besprochene eigenthümliche Wundschmerz pflegt in der Regel entsprechend seiner Ursache von ganz kurzer Dauer zu sein. Er war hervorgerufen durch die Trennung sensibler Nerven und durch die Berührung derselben mit dem verletzenden Instrument. Nach ihm aber setzt der Schmerz ein, der durch die Berührung der Wunde mit der Luft hervorgerufen wird. Sobald sich aber eine dünne Gerinnungsschicht auf der Wundfläche gebildet hat, hört er auf und es bleibt nur ein dumpfes Schmerzgefühl zurück. Freilich kann der alte Schmerz wieder hervorgerufen werden, sobald die Wunde irgendwie insultirt wird, oder wenn etwa Fremdkörper in derselben zurückgeblieben sind.

Dagegen stellt sich unter besonderen Umständen noch an demselben oder erst nach einigen Tagen wieder von neuem Schmerz ein von sehr wechselnder Heftigkeit. Fast immer ist er, wenn nicht besondere Ursachen

(Nervenverletzung, Fremdkörper in der Wunde u. s. f.) vorliegen, mit noch anderweitigen Erscheinungen von Entzündung verbunden. Dieser Schmerz ist ein Entzündungsschmerz. Bleibt die Wunde frei von Entzündung, so bleibt auch dieser Schmerz aus.

§ 19. Objective Symptome. Von weit grösserer Bedeutung als der Schmerz sind die objectiven Erscheinungen, welche sofort durch die Verwundung herbeigeführt werden.

Wenn wir die ganz oberflächlichen Ritze der Haut, die eben nur die Epidermis und den Papillarkörper trennen, ausser Acht lassen, so ist das Symptom des Auseinanderklaffens der Ränder allen Wunden eigenthümlich. Zunächst klafft immer mehr oder weniger die Haut. Der Grad des Auseinanderweichens ist aber von verschiedenen Umständen abhängig. Nehmen wir einmal an, dass es sich um eine scharfe Wunde in gerader Linie handelt, so klaffen bekanntlich gleich tiefe und gleich lange Wunden der Haut an verschiedenen Theilen der Körperoberfläche sehr verschieden, und sie klaffen auch wieder an demselben Körpertheil verschieden, je nachdem sie längs oder quer gerichtet sind. Das Klaffen ist abhängig einerseits von der Spannung der Haut, andererseits von der Elasticität und der sie modificirenden Fixation der Haut auf der Unterlage. Diese wird durch die Faserbündel der Cutis hervorgerufen, welche den Panniculus adiposus durchsetzend, entweder in die Fascia superficialis, oder da, wo eine solche nicht isolirt vorhanden ist, in die stärkeren Muskelfascien übergehen. Die Faserbündel, aus Bindegewebsund elastischen Fasern bestehend, sind stellenweise sehr reichlich und kurz und gehen ziemlich senkrecht nach den darunter liegenden Fascien, wie es z. B. in der Palma manus, an der Ferse der Fall ist, und dann wird ein nur die Haut trennender Schnitt kein breites Klaffen veranlassen. Stellenweise sind sie lang, weitmaschig bei dickerem Fettgewebe und grösserer, durch zwischenliegendes lockeres Bindegewebe bedingter Verschiebbarkeit der Fascia superficialis gegen die Muskelfascie. In solchem Falle wird ein starkes Zurückweichen der Retinacula cutis und der Haut mit ihnen stattfinden, falls sie senkrecht zu ihrem Verlauf durchschnitten sind. Eine schlaffe Haut, die ihre Elasticität durch starke Dehnung eingebüsst hat, wird natürlich kaum klaffen. So kommt es, dass das Klaffen der Haut an verschiedenen Stellen und nach verschiedenen Richtungen ein sehr verschiedenes ist. Man hat diese Verhältnisse auch experimentell dargestellt, indem man künstlich runde oder ovale Hautwunden erzeugte. Bei einer in solcher Art angelegten Wunde pflegt alsbald nach einer Richtung der Durchmesser ein längerer zu werden. Dieser längere Durchmesser liegt eben in der Richtung der quer getrennten, elastischen Spannungsfasern der Haut. Im Allgemeinen verlaufen an den Extremitäten diese Spannungsfaserbündel mehr oder weniger parallel der Längsachse derselben, freilich mit mannigfachen Abweichungen, zumal * im Gebiete der Gelenke. So wird man also in der Regel erwarten dürfen, dass quere Extremitätenwunden der Haut mehr auseinander klaffen, als Längswunden. Viel inconstanter ist der Faserverlauf am Rumpf. Und auch am Hals und Kopf ist, ohne in die Details dieser, der anatomischen Beschreibung angehörigen Verhältnisse einzugehen, eine Bestimmung des Grades, bis zu welchem ein Klaffen an den einzelnen Stellen und nach bestimmten Richtungen stattfindet, nicht möglich. An einigen Stellen ist das Auseinanderweichen auch bestimmt durch directen Zusammenhang der Spannungsfasern mit Muskeln, wie am Hals (Platysma), am Mund, um die Augen herum etc.

Bestimmte Stellungen, namentlich an den Extremitäten, pflegen die Spannung

der Haut und das Klaffen der Wunden erheblich zu beeinflussen. Es ist daher leicht begreiflich, dass in vielen Fällen, besonders dann, wenn es sich um Defectwunden handelt, die chirurgische Therapie von dieser Thatsache für die Behandlung der Wunden erheblichen Vortheil ziehen kann.

Die gleichen Verhältnisse, welche wir hier als massgebend für das Klaffen von Hautwunden angeführt haben, sind nun auch bestimmend für Fascien-, Bänder- und Sehnentrennungen. Diese weichen auseinander, sobald sie quer zur Längsachse ihres Faserverlaufs getrennt wurden. Gerade bei ihnen sind aber die verschiedenen Stellungen des Körpers und seiner Theile von dem erheblichsten Einfluss. Eine durchschnittene Achillessehne klafft breit bei Dorsalflexion des Fusses und Kniestreckung, bei Kniebeugung und Plantarflexion nähern sich die Enden. Im Muskel kommt zur Elasticität noch die Contractilität hinzu, und es begreift sich leicht, dass ein quer durchschnittener Muskel, welcher im Stadium der Contraction getrennt wurde, erheblich mehr mit seinen Schnitträndern auseinander weicht, als ein erschlaffter. Auch bei ihnen wird aber ebenso, wie bei den Wunden der Bindesubstanz, ein breites Klaffen nur dann statt haben, wenn die Trennung senkrecht auf die Längsachse bewirkt wurde. Auf die Trennungen der Sehnen und Muskeln kommen wir noch besonders zurück.

Sehr wichtig ist die Frage, wie weit durchschnittene Nerven auseinander klaffen. Nach mannigfachen Beobachtungen ist die elastische Spannung der Nerven selbst eine sehr geringe. Und somit weichen auch die Enden eines durchschnittenen Nerven, wenn sie nicht ganz bestimmten zufälligen Einflüssen unterworfen sind, wenig oder gar nicht auseinander, ja es können sogar Fälle vorkommen, bei welchen die Nervenenden neben und über einander geschoben werden, wie das König mehrere male bei Radialisverletzungen auf der Aussenseite des Oberarms gesehen hat. In einer grösseren Wunde, in welcher auch durchschnittene Nerven vorliegen, pflegen daher solche Nervenstümpfe meist weniger auseinander zu weichen, als die übrigen durchschnittenen Theile. Sie können aber, wenn sie mit solchen Theilen in innigerer Verbindung stehen, wie z. B. mit einem Muskel, zum breiteren Auseinanderweichen gebracht werden, ebenso wie auch eine bestimmte Gelenkbewegung breiteres Klaffen der Nervenwunde bewirken kann.

§ 20. Schon bei der Charakteristik der Wunden haben wir angeführt, dass zum Begriff der Wunde die zu Tage tretende Blutung gehört, natürlich nur bei blutführenden Geweben. Der Grad der Blutung ist von der Grösse und der Qualität, wie auch von der Menge der getroffenen und getrennten Gefässe abhängig. Sie kann arteriell, venös oder capillar sein. Man spricht auch noch von einer parenchymatösen Blutung, und versteht darunter die Blutung, welche sich aus kleinsten Arterien und Venen in ausgedehnter Weise auf der Oberfläche einer Wunde ergiesst. Wir können diese jetzt sofort hervorrufen, wenn wir, nachdem ein Glied blutleer gemacht war, nach Unterbindung der grösseren Gefässe den Schlauch lösen, und dasselbe herabhängen lassen. Bei Wunden sieht man solche parenchymatöse Blutung fast nur an Organen, welche Schwellkörpereinrichtung haben, so am Corpus cavernosum penis, besonders auch am Bulbus urethrae, falls derselbe z. B. bei der Boutonnière oder durch zufällige Verletzung durchschnitten wurde.

Findet eine Blutung in breiter Wunde statt, so ist in der Regel die Bestimmung ihres Charakters nicht schwierig. Auch der Laie weiss, dass eine

Schlagader verletzt ist, wenn scharlachrothes Blut im Bogen aus der Wunde hervorspritzt, während das Herausfliessen dunklen Blutes auf Venenverletzung deutet. Unter besonderen Verhältnissen erfährt aber beides, Bewegung wie Farbe des Blutes eine Aenderung. Ist eine oberflächlich gelegene Vene am varicenreichen Unterschenkel eines stehenden Mannes verletzt worden, so kann in Folge der unbehinderten Rückstauung das venöse Blut im Strahl herausspritzen. Bei asphyktischen Menschen verliert das arterielle Blut bekanntlich seine hellrothe Farbe, es wird blauroth, dem venösen ähnlich. So pflegt es bei allen Asphyxien, sei es, dass sie von den Lungen, oder von der Trachea aus hervorgerufen werden, zu sein. Dem Chirurgen begegnet solche Verfärbung ganz besonders als warnendes Zeichen, wenn er mit Narkose operirt. Hier wird das arterielle Blut sofort blauroth, wenn etwas schwerere Erstickungserscheinungen sich entwickeln. Aber auch das stossweise Hervorspritzen des Blutes kann unter besonderen Umständen plötzlich aufhören. Alle die Zustände, welche die Triebkraft des Herzens erheblich herabsetzen, oder ganz aufheben, führen auch eine Beschränkung, oder ein vollkommenes Aufhören des spritzenden Ausflusses von Arterienblut herbei. Solche Zustände sind die verschiedenen Formen von vorübergehender Herzlähmung, welche man als Shok, als Ohnmacht bezeichnet.

Wir wissen, dass die Ohnmacht durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Am häufigsten entsteht sie bei sensiblen und nervösen Menschen durch psychische Eindrücke, wie z. B. durch den Schreck, durch das Entsetzen, welches eine, wenn auch noch so kleine Operation, wie das Impfen, hervorruft. Wenn hier die Gehirnanämie auftritt als Folge einer Reflexwirkung, so kann dieselbe dagegen auch durch einen grossen, raschen Blutverlust herbeigeführt werden. So erzeugt der Blutverlust Ohnmacht und die Ohnmacht hat ein Aufhören der Blutung zur Folge. In einem solchen Falle kann die Ohnmacht sofort in den Tod übergehen. Für die gewöhnlichen Formen der Ohnmacht, wollen wir hier gleich bemerken, ist in dem Tieflegen des Kopfes und Rumpfes, bei Hochlagerung der Beine, ein vortreffliches Mittel gegeben. Ueberall ist es wohl jetzt gebräuchlich, dass man, falls Menschen bei kleinen Operationen, auf einem Stuhle sitzend, ohnmächtig werden, einfach den Stuhl mit seiner Rücklehne, und den Rumpf und Kopf des Ohnmächtigen mit auf den Boden niederlegt, während Unterschenkel und Füsse, über dem Sitzbrett hängend, in der Höhe bleiben.

Es ist fast unmöglich die Frage allgemein zu beantworten, wie viel Blut ein Mensch verlieren kann, ehe er an Blutleere zu Grunde geht. Im Allgemeinen sind aber gewiss die Blutungen am gefährlichsten, bei welchen sehr rasch grössere Massen von Blut entleert werden, und zweifellos ist das arterielle Blut bei weitem werthvoller, als das venöse. Die Schnelligkeit des Blutverlustes ist von der allergrössten Bedeutung. Während hier unter Umständen der Verlust schon von einigen Pfunden Blut hinreicht, den Tod herbeizuführen, kann der Mensch unglaubliche Mengen Blut verlieren, ohne dass schwere Symptome eintreten, wenn es nur langsam ausfliesst.

Die allgemeinen Zeichen schwerer Blutung äussern sich zunächst in der blassen Färbung der Haut und Schleimhäute, dann in dem langsamen Sinken der Herzkraft. Bei Operationen vermögen wir das letztere Symptom leicht dadurch zu constatiren, dass allmälig der Strahl aus den verletzten Arterien viel

schwächer wird. Insofern ist die abnehmende Herzkraft ein Blutstillungsmittel, welches, besonders bei eintretender Ohnmacht, vorübergehend sehr erhebliche Dienste zu leisten vermag. Uebrigens darf man nicht etwa auf Grund der geringen Herzleistung nach Blutverlusten sich bestimmen lassen, eine letale Prognose zu stellen. Langdauernde Operationen mit reichlichem Blutverlust und mit mannigfachen anderen Einwirkungen, welche bei der modernen chirurgischen Technik in Frage kommen, wie Chloroform, Anwendung antiseptischer Mittel u. s. f. haben, zumal bei ganz jugendlichen und bei älteren Personen, nicht selten eine enorme Schwäche des Pulses zur Folge. So kann es kommen, dass man unter solchen Verhältnissen den Puls in den ersten 24 Stunden, ja noch am zweiten Tage vergeblich sucht. Dabei behaupten die Verletzten, sich wohl zu fühlen, und — sie erholen sich.

Wenn die Blutung so erheblich ist, dass sie zum Tode führt, so kann derselbe ganz ohne weitere Erscheinungen eintreten. In der Regel aber, falls die Blutung keine zu profuse ist, treten mit den Zeichen zunehmender Anämie Ohnmachtsanwandlungen ein. Schliesslich wird der Kranke besinnungslos, nachdem er vielleicht vorher noch über starken Luftmangel geklagt hat, dann treten epileptiforme Krämpfe ein, endlich Röcheln und der Tod. Auch die Erholung für den Fall, dass der Tod nicht eintritt, ist eine sehr verschiedene. Im Allgemeinen erholen sich jugendliche, kräftige Individuen sehr rasch. Zunächst ersetzen sie die Flüssigkeit des Blutes bald durch reichliches Trinken, da sich nach Blutverlusten sofort erhebliches Durstgefühl einzustellen pflegt. Aber auch der Wiederersatz der Blutkörperchen geht bei gutem Appetit in unglaublich rascher Zeit von Statten. Am wenigsten Widerstandskraft haben kleine Kinder. Man kann nicht genug vor eingreifenden Operationen mit Blutverlust bei ihnen warnen. Sie sterben gar zu oft rasch an den Folgen solcher Operationen. Möglich, dass auch bei ihnen die Combination der verschiedenen Schädlichkeiten von Einfluss ist, denn sie sterben nicht so wie einfach Anämische, öfter erst 2 Tage nach der Operation. Auch können z. B. erst vor kurzem geborene Kinder, deren Hasenscharten man operirt, und die man nicht chloroformirt, verhältnissmässig viel Blut verlieren. König ist, trotzdem er eingreifende Operationen bei Hasenscharten Neugeborener zu machen pflegt, niemals eins dieser Kinder bald nach der Operation an den Folgen des Blutverlustes gestorben. Mir ebenso wenig. Aeltere gesunde Menschen ertragen einfache Blutverluste zuweilen ganz gut. Wir erinnern nur an die ausgedehnten Carcinomoperationen mit nachfolgender Plastik im Gesicht, an die Kieferresectionen.

§ 21. Ganz besonders gefährlich sind Verletzungen bei **Blutern**.

Es giebt nämlich Menschen mit einer Disposition zur **Blutung**. Nicht nur, dass bei ihnen wirklich schwere Verletzungen, mit Durchtrennung grosser Gefässe, starke Blutung machen. Auch verhältnissmässig ganz leichte Verletzungen, wie die Wunde, welche ein Blutegel hervorruft, eine Zahnextraction, ein Nadelstich, und gerade solche leichte Wunden ganz besonders, pflegen schwere, langandauernde und wiederkehrende, zuweilen ganz unstillbare und zum Tode führende Blutungen hervorzurufen. Es leuchtet ein, dass es von grosser Wichtigkeit ist, diese krankhafte Anlage, die **Bluterkrankheit**, die **Haemophilie**, in ihren Eigenthümlichkeiten zu kennen, denn nicht nur beeinflusst die Diagnose der Krankheit sofort die Prognose einer zufälligen Verletzung, sondern sie bestimmt auch den Entschluss des Chirurgen wenn er sich über die Zulässigkeit einer Operation entscheiden soll.

Bei weitem in den meisten Fällen ist die Neigung zur Blutung ererbt. Es giebt aber zweifellos auch Bluter, bei welchen sich die krankhafte Anlage, ohne dass die Voreltern Bluter oder aus Bluterfamilie waren, entwickelt. Sie pflanzt sich fort in bestimmten Familien. Die männlichen Glieder solcher Familien sind entschieden mehr disponirt, als die weiblichen. Auf 13 blutende Männer kommt etwa eine blutende Frau. Bei der Art der Uebertragung sind nun einige sehr auffällige Eigenthümlichkeiten durch Beobachtung einer Anzahl solcher Familien sichergestellt. So steht zunächst fest, dass die wirklichen Bluterglieder der Familie die Krankheit selten übertragen, wohl aber die selbst nicht hämophilen Geschwister. Wir wollen annehmen, von 8 Geschwistern sind die 4 Männer Bluter. Sie verheirathen sich, ihre Kinder bluten nicht. Dagegen sind die 4 Schwestern keine Bluter, sie verheirathen sich mit Nichtblutern, und bringen Bluterkinder zur Welt. Man kann unter diesen Verhältnissen wohl sagen, leider sind die Ehen von Blutern in der Regel sehr fruchtbar. Die Durchschnittszahl ihrer Kinder ist bei einer Anzahl von Bluterfamilien fast auf das Doppelte der gewöhnlichen Kinderzahl gesunder Familien berechnet worden. Männer, welche selbst Bluter sind, erzeugen mit Frauen nicht haemophiler Abkunft nur äusserst selten haemophile Kinder, haemophile Frauen dagegen mit gesunden Männern häufiger.

Die Blutungen treten zuweilen schon im frühesten Kindesalter auf. So kennt man bereits die Gefahr der Beschneidung bei Judenknaben aus Bluterfamilien. Doch liegt es auf der Hand, dass wenn auch die Disposition eine congenitale ist, die Blutungen doch erst dann Bedeutung gewinnen, wenn einmal fluxionäre Wallungen mit bestimmten physiologischen Entwickelungsphasen eintreten, sowie zu einer Zeit, in welcher mehr Gelegenheit zu wenn auch leichter Gewalteinwirkung geboten ist, als das im frühesten Säuglingsalter zu sein pflegt. Erst mit der Dentition, dem Zahnwechsel, mit dem Eintritt der Pubertät, der Menses sind eine Reihe von Schädlichkeiten gegeben, welche die Bluteranlage zu Tage treten lassen. Ein Theil der so auftretenden Blutungen sind nun in der That als einfach fluxionäre, ohne Mitwirkung eines Trauma entstandene, aufzufassen. Wir erinnern an die nicht selten tödtlich endenden Nasenblutungen der Bluter. Aber die meisten haben doch eine Gewalteinwirkung zur Ursache, wenn dieselbe auch oft eine nur sehr geringfügige ist.

Die Blutung tritt nun entweder an die Oberfläche, oder sie geht in die Gewebsinterstitien. Der Blutungen aus der Nasenschleimhaut haben wir bereits gedacht, wir erinnern aber hier noch an die besonders gefürchteten Blutungen aus dem Zahnfleisch, dem Zahnfach. Die Fälle, in welchen Menschen durch eine Zahnextraction der Verblutung nahe kommen, oder sich gar verbluten, kommen meist auf Rechnung der Hämophilie.

Aber jede Wunde lässt das Blut lange und heftig zu Tage treten, und wir haben bereits betont, dass gerade kleine, unbedeutende Verletzungen oft ungewöhnlich stark bluten. Die Massen von Blut, welche Bluter dadurch verlieren können, sind geradezu unglaublich. So verlor ein Patient von Krimer nach einer Zahnextraction am ersten Tage $4\frac{1}{2}$ Pfd., ein Kranker von Coates soll in 11 Tagen 24 Pfd. Blut verloren haben u. s. f. Das Blut kommt wohl auch aus grösseren Arterien, aber gerade charakteristisch für die Blutung der Bluter ist der Umstand, dass sie eine parenchymatöse ist. Sie dringt mit verhältnissmässig starkem Druck hervor und ist oft von langer Dauer, zieht sich Wochen, ja Monate hin. Dann tritt schliesslich Anämie ein, und der Tod ist nicht selten die Folge verhältnissmässig leichter Verletzung. Wenn somit also Bluter jeder, auch der leisesten Verletzung gegenüber, sehr schlecht daran sind, so

wird dieser Misstand dadurch um etwas geringer, dass sie, wie schon oben bemerkt, in der Regel auch colossale Massen Blut entbehren können, und dass sie sich, sobald die Blutung aufhört, sehr rasch wieder erholen. Ist aber endlich nach langer Zeit ihre Wunde geheilt, so bleibt die Narbe wieder sehr lange weich, und ihre Verletzung vermag abermals zur Quelle schwerer Blutung zu werden.

Neben diesen zu Tage tretenden Blutungen beobachtet man aber bei Blutern nicht selten solche in die Gewebe hinein. Der Untersuchung zugänglich sind besonders solche, welche in die Haut als Purpurae, Petechien, Ekchymosen etc. oder unter die Haut als Hämatome auftreten. Sie können spontan entstehen, noch öfter aber sind sie die Resultate einer, wenn auch oft recht leichten Gewalteinwirkung. Die kleinen Blutergüsse in die Haut pflegen sich in der Regel zu resorbiren in der Art, wie wir dies oben besprochen haben, während bei den ausgedehnteren, subcutanen Blutergüssen verhältnissmässig oft Vereiterung eintritt. Ist dies der Fall, perforirt das zum Abscess gewordene Hämatom, oder wird die entzündete Haut mit dem Messer durchtrennt, so bietet auch hier wieder der Akt der Eröffnung sowohl, als der Verlauf, das Vorhandensein einer granulirenden Abscesshöhle, eine Reihe von neuen Blutungsgefahren für den Betroffenen.

Auch in anderweitige Schleimhauthohlräume (Magen, Darm etc.) und in seröse Höhlen kommen freie Blutungen vor. Den Chirurgen interessiren noch von Höhlenblutungen ganz besonders die Blutungen in die Gelenke, durch welche ein eigenthümliches Symptomenbild häufig multipler Gelenkerkrankung bei manchen Blutern hervorgerufen wird.

Die Krankheit beginnt mit einem Gelenkerguss, welcher meist vernachlässigt wird, so dass er nicht ganz vergeht. Schubweise kommt zu diesem ersten Erguss, spontan oder nach leichtem Trauma, ein zweiter, ein dritter. Die Gelenkbewegungen werden schmerzhaft, das Gelenk stellt sich in Contractur. Das ergossene Blut ruft Reizerscheinungen eigenthümlicher Art hervor, welche im Anfang mit den Arthritis deformans-Symptomen am meisten Aehnlichkeit haben, eine Aehnlichkeit, welche sich auch in diesem Stadium an den Knorpelveränderungen, welche das aufgeschnittene Gelenk zeigt, documentirt. Die Kapsel ist öfter mit zahlreichen Auflagerungen und wunderlichen, frei in das Gelenk hängenden, bindegewebigen, bräunlich gefärbten Fäden besetzt, welche wie braunes Moos ihrer Oberfläche aufsitzen. Es sind dies organisirte Faserstoffgerinnungen, welche ihre eigenthümliche Färbung dem veränderten Blutroth verdanken, und sich von hypertrophischen Synovialzotten aus gebildet haben. Allmälig geht dieses Stadium der Hyperplasie in das der atrophischen Schrumpfung über, die Kapsel schrumpft ein, der Knorpel schwindet, es treten krankhafte Synechien der Gelenkoberfläche ein, das Gelenk ist schwer contract oder ankylotisch.

§ 22. An dem Blut der Bluter ist keine besondere Abnormität zu finden. Dauert die Blutung lange, so wird es selbstverständlich dünn und wässerig. Durch wiederholte, schwere Blutung wird aber die Neigung zu solcher, eben in Folge des Wässerigwerden des Blutes, erheblich gesteigert.

Pathologisch-anatomisch hat man bei Hämophilen am regelmässigsten Abnormitäten am Gefässapparat gefunden. Es wird oft angegeben, dass die cutanen und subcutanen Gefässe einen auffallend oberflächlichen Verlauf haben. Dazu hat man aber auch wiederholt Abweichungen im Bau der Gefässe selbst nachgewiesen. Zunächst ist vielfach an den Arterienwandungen die dünne, zuweilen durchscheinende Beschaffenheit der Intima hervorgehoben worden.

Partielle Verfettungen im Bereich der Intima grosser und kleiner Arterien, in ähnlicher Art, wie dies bei Chlorose und Anämie der Fall ist, pflegen ebenfalls oft vorhanden zu sein. Bedeutungsvoll ist ferner vielleicht der Nachweis, dass in einer Anzahl von secirten Fällen die grossen Arterien, wie die Aorta, die Pulmonalis selbst und ihre ersten Verzweigungen abnorm eng erschienen.

Dass man die Ursache dieser Blutungen in den Eigenschaften der Gefässe und des Blutes suchte, ist ausserordentlich begreiflich. Die erwähnte Gefässenge und Gefässschwäche wurde dafür angesprochen. Ferner nahm man eine mangelhafte Gerinnbarkeit, Vitalität, des Blutes an, einen primären Mangel an Fibrin, eine Neigung zu Dissolution.

Nach Wilhelm Koch geht das Blut durch die in anatomisch fassbarer Weise nicht veränderte Gefässwand hindurch, weil ihm besondere Toxine beigemischt sind. Koch fasst also die Hämophilie als Infectionskrankheit auf, die vererbt wird wie eine Lues. Die Quelle dieser Infection sieht er in Bodeneinflüssen. Für diese Hypothese ist aber bis jetzt kein Beweis geliefert worden. Dass die Milz bei den meisten Blutern geschwollen ist, beweist hierfür nichts.

Jedem muss ohne Weiteres einleuchten, von welcher grossen Bedeutung eine Diagnose der Haemophilie für den Fall von Verletzungen und Operationen dem Chirurgen sein muss. König sah in Volkmann's Klinik einen Menschen an den Folgen einer Osteotomia cuneiformis, trotz aller Versuche, ihn zu retten, sich todtbluten, und erst nach dem Tode stellte sich heraus, dass er Bluter war. Ebenso sind in König's Klinik zwei Menschen dem Verblutungstod nach verhältnissmässig geringen Eingriffen erlegen, von welchen der eine wahrscheinlich, der andere sicher ein Bluter war. Bei letzterem liess sich zwar nicht nachweisen, dass er aus einer Bluterfamilie stammte. Die Eltern waren beide todt. Wohl aber zeigte er zahlreiche Hämatome und multiple Gelenkaffectionen, von welchen erst die zu der Heilung der einen ausgeführte Operation nachwies, dass es sich um ein Blutergelenk handelte. Der Kranke verblutete sich trotz aller Unterbindungsversuche, trotz Hochlagerung und Compression. Die Diagnose der Haemophilie wird aber oft nicht gestellt. Zunächst sind die Bluter, wenn man nicht zufällig eine Bluterfamilie in der Nähe hat, so selten, dass man nicht daran denkt, darnach zu fragen. Solche Menschen aus Bluterfamilien werden freilich meist selbst, wenn sie eine Verletzung erlitten, oder eine Operation in Aussicht steht, ihre Bluterangehörigkeit betonen. Sie brauchen aber dann, wie wir oben sahen, noch keine Bluter zu sein. Am ehesten ist dies anzunehmen, wenn sie von Müttern aus solcher Familie stammen, welche selbst nicht Bluterinnen waren. Ist bei solchen Individuen noch gar kein Blutersymptom bis zur Pubertät, oder gar bis über dieselbe hinaus, aufgetreten, so ist es sehr unwahrscheinlich, dass sie Bluter sind.

Viel leichter wird es immer sein, bei bestehenden Blutungssymptomen den Nachweis zu liefern, dass dieselben zur Bluterkrankheit gehören, wenn solche Fälle der ausgebildeten Form angehören. Der congenitale Charakter, die Häufigkeit der Wiederkehr spontaner, das leichte Auftreten traumatischer, und die Schwere der eintretenden Blutungen, sind Momente genug, um die Diagnose zu machen.

Bluter haben eine sehr niedere Durchschnittsziffer des Lebensalters. Ungewöhnlich viele sterben schon als Kinder. Mit dem zunehmenden Alter wird die Garantie, dass sie Blutungen überstehen, eine grössere, und eine Anzahl von Menschen wird in höherem Lebensalter von der Anlage zum Bluten frei. Was die Prognose der einzelnen Verletzungen bei Blutern betrifft, so wird

sie von einer Reihe von Umständen beeinflusst. Zunächst ist sie abhängig vom Grade der Hämophilie. Offene Wunden sind im Ganzen gefährlicher, als Hämatome, mit den oben gegebenen Einschränkungen. Sodann weiss man erfahrungsgemäss, dass bestimmte Blutungen, wie die aus Zähnen, den Lippen, dem Penis, von ganz besonderer Gefahr sind. Höhlenblutungen sind insofern sie der Therapie gar nicht zugänglich, verhältnissmässig sehr gefährlich.

§ 23. In Beziehung auf die Behandlung der Bluterkrankheit gehen wir hier nicht auf die prophylactischen Massregeln ein, welche durch Verhütung von Ehen der Glieder blutender Familien die Ausbreitung der Anlage verhindern sollen. Wohl aber müssen wir auf die Bedeutung hinweisen, welche es hat, wenn der Arzt früh schon die Eltern und Geschwister von Blutern darauf aufmerksam macht, dass jede, auch die kleinste Verletzung, zu einer lebensgefährlichen werden kann. Es bedarf wohl gar nicht der Erwähnung, dass der Arzt selbst Operationen, auch kleine, wie Zahnextractionen oder dergl., nur im äussersten Nothfalle bei Blutern vornehmen soll. Leider sind gerade die Zahnextractionen sehr gefahrvolle Operationen bei Blutern, ein Umstand, der um so mehr zu bedauern ist, als solche Menschen verhältnissmässig häufig vom Zahnschmerz heimgesucht sind.

Es giebt Aerzte, welche der Ansicht sind, dass man wenigstens bei spontaner fluxionärer Hämorrhagie nicht zu früh blutstillende Mittel anwenden solle, indem dadurch schwere Herz- und Athmungsstörungen, oder sogar apoplectische und convulsive Erscheinungen hervorgerufen werden. Andere wieder wollen von solchen Beziehungen nichts wissen. Darüber sind aber alle einig, dass, wenn man nun einmal die gebräuchlichen Mittel anwendet, ihre Wirkung eine sehr unsichere zu sein pflegt. Dies gilt sowohl von den inneren, welche man allein bei inneren Blutungen, und auch als Unterstützungsmittel bei zu Tage tretenden, anzuwenden pflegt, als auch von den verschiedenen äusseren Stypticis. Von inneren wollen wir als besonders empfohlene das Plb. acetic. (etwa 0,02 — 0,03 2stündl.), wie Secale cornut. (1,0 — 1,5 2stündl.) nennen. Auch das Glaubersalz, in abführenden Dosen, ist von mancher Seite warm empfohlen, in einzelnen Familien von Blutern Hausmittel geworden. Local sind die zu Tage tretenden Blutungen, selbstverständlich je nach ihrer Lage und Ausdehnung, verschieden zu behandeln. Für Extremitätenverletzungen denke man stets an Hochlagerung neben Compression, aber wir selbst haben erfahren, dass man von diesen, sonst so wirksamen Mitteln, nicht zu viel erwarten darf. Dasselbe gilt von der Compression oberhalb der Wunde und von der localen, die bei Bluterverletzungen im grössten Ansehen steht. Spritzende Gefässe wird man selbstverständlich unterbinden. Ueber anderweitige locale Styptica, zumal Aetzung, Glüheisen, Liquor ferr. sind die Meinungen sehr getheilt, und meist ist man nach vielfachen langdauernden Versuchen zu stunden- und tagelanger Compression zurückgekehrt. Bei einem blutenden Blutegelstich gelingt es zuweilen, durch Naht die Blutung zu beherrschen. In das blutende Alveolarfach pflegt man Wattetampons mit Liq. ferri imprägnirt zu drücken oder auch einen besonderen Apparat zur Compression vom Zahnarzt anfertigen zu lassen. In der Regel wird freilich der Apparat nicht zur Hand sein, wenn man ihn braucht, und man muss sich ohne ihn behelfen.

§ 24. Wird eine Arterie quer durchtrennt, so blutet es gewöhnlich aus deren centralem Ende. Doch kann auch aus dem peripheren Ende eine rückläufige Blutung eintreten, wenn dieser Theil des Gefässes durch Seitenäste mit dem centralen Gefässtheil oder anderen Gefässen in der Nähe communicirt, wie dies

in manchen Körpergegenden der Fall ist. Quere Trennung einer grossen Arterie hat wohl in der Regel, wenn nicht ärztliche Hülfe nahe ist, Verblutungstod zur Folge. Eine Ausnahme macht nur die Trennung grosser Arterien in gequetschter und zerrissener Wunde. Wird durch schwere Maschinengewalt ein Glied abgerissen, oder die Arterie durch ein Projectil getrennt, so sind die Aussichten für Blutstillung besser durch die eigenthümlichen Verhältnisse der Arterienhäute. Die Intima und die Media sind bei weitem leichter zerreisslich, als die Externa, welche sich bei Zugwirkung oder Quetschung lang dehnt, ehe sie ein- und abreisst. Die erst genannten Häute reissen quer ab ziehen sich, entsprechend der Elasticität der Media, nach innen in das Gefässlumen zurück, und rollen sich auf. Erst später reisst die Adventitia. So wird das Gefässlumen durch Einrollen von Intima und Media erheblich verengt und durch den lang abgerissenen gedrehten Schlauch der Externa verschlossen. Der weitere Verschluss kommt durch die Blutgerinnung zu Stande, die in einem solcherart zerrissenen Gefässrohr leicht eintritt und damit Verschluss des Gefässes herbeiführt. Aber freilich ist auch dieser Verschluss nicht immer von Bestand. Es tritt mit dem Wiedererwachen verstärkter Herzthätigkeit, und der dadurch wachsenden Kraft des Blutstroms eine Lösung des Thrombus, und eine Nachblutung (siehe unten) ein. In gleicher Weise ist auch bei quergestellten Wunden grosser Arterien ohne vollkommene Durchtrennung der letzteren und bei längsgestellten die Blutung in Folge des grossen Drucks so bedeutend, dass sie nicht spontan steht. Nur bei feinen Stichwunden oder grosser Herzschwäche ist dies möglich. — Die Verletzungen von Arterien kleineren Kalibers verhalten sich sehr verschieden, je nachdem das Gefäss nur eine Wunde oder eine vollkommene, mehr oder weniger quere Trennung erlitt. Ist die Arterie nur angeschnitten oder gestochen, so kommt es bei der Blutung zunächst auf die Grösse der Oeffnung an. Feine Stichverletzungen durch Nadeln u. dergl. pflegen in der Regel keine schwere Blutung zu bewirken. Nach Entfernung der Nadel verschiebt sich die Gefässwunde so gegen die Adventitia, dass directer Austritt von Blut nicht stattfindet. Zwischen der Adventitia und dem Gefäss bildet sich dazu noch eine Gerinnung des vergossenen Blutes, und diese verstopft die feine Oeffnung vollends. Anders steht es schon mit einer kleinen längsverlaufenden Wunde des Gefässes. Die Blutung ist bei einer solchen jedes Mal erheblich stärker, als bei der Stichwunde. Doch liegt die Möglichkeit eines spontanen Aufhörens derselben noch immer nahe. Es vermag nämlich auch hier das Gefässrohr sich gegen die Adventitia so zu verschieben, dass die Oeffnungen in den verschiedenen durchtrennten Schichten einander nicht mehr entsprechen und die verletzte Arterie sich hinter einem unverletzten Bindegewebstheil birgt. Klafft nun die Wunde des Gefässes nicht erheblich, und kommt noch Gerinnung hinzu, so ist eine Verheilung mit Erhaltung des Gefässes möglich. In der Regel blutet es aus der Wunde weiter nach aussen, oder es verschiebt sich auch die äussere Hautwunde gegen die Gefässwunde, die Wunde in der Haut schliesst sich, und es strömt das Blut in das Gewebe, das die Arterie umgiebt, hier nach und nach einen Sack bildend (Aneurysma traumaticum). Die Hoffnung spontaner Blutstillung schwindet aber, je mehr sich die Richtung der Arterienwunde der queren nähert. Denn eine quere Wunde hat die Tendenz zu klaffen, weil sich die unter der Herrschaft der durchtrennten muscolösen und elastischen Fasern stehenden Ränder zurückziehen, was noch gesteigert wird durch die elastische Längsspannung in der das ganze Arterienrohr sich befindet. Wenn in diesem Falle vielleicht kleine Löcher noch ausnahmsweise einmal durch den

gleichen Mechanismus, welchen wir eben für Längswunden beschrieben, zum Verschluss gebracht werden, indem ein auf der Aussenwand des Gefässes liegendes Gerinnsel in die kleine Wunde hineinragt, und zur Organisation kommt, so ist es doch viel häufiger, dass der Blutstrom das Gerinnsel wegspült, und dass erneute Blutung oder Aneurysmenbildung eintritt, oder dass sich das erwünschte, verschliessende Coagulum überhaupt nicht bildet. Vollends ungünstig verhalten sich aber grössere Querwunden der Arterien. Sie klaffen breit und haben keine Neigung zum Verschluss durch Coagulum. Von einer Heilung mit Erhaltung der Continuität des Gefässes ist hier selbstverständlich keine Rede. Es ist schon ein sehr günstiges Ereigniss, wenn eine Ohnmacht eintritt, und sich während derselben ein das ganze Gefäss obturirender Thrombus bildet, oder wenn das Blut sich in den Geweben eine Höhle bildet, ohne nach aussen abzufliessen (Aneurysma). Handelt es sich um eine grössere Arterie, und treten diese verschiedenen Ereignisse nicht ein, so wird sich der Verletzte aus der Arterienwunde verbluten.

Eine vollkommene, quere Trennung der Arterie verhält sich entschieden günstiger für die spontane Blutstillung, als eine theilweise Quertrennung. Man muss dabei freilich von den grösseren und grössten Arterien absehen, bei welchen wohl nur ausnahmsweise von spontaner Stillung des Blutes die Rede ist. Wohl aber vermag eine solche bei mittleren und kleinen Arterien einzutreten. Verschiedene Momente wirken zum Zustandekommen dieser ersten Stillung der Blutung mit. Einerseits retrahirt sich der Gefässstumpf, indem sich die Media zusammenzieht, wodurch sie einmal dicker wird und dadurch das Gefässlumen beengt, andererseits sich unter das paraadventiale Gewebe zurückzieht. Jetzt kann sich bereits ein Gerinnsel im Stumpf bilden. Handelt es sich nicht um eine reine, sondern um eine gerissene, gequetschte Wunde mit ungleicher Trennung der Intima, so rollt sich die letztere in das Lumen des Gefässes ein, und wenn auch nicht dadurch allein ein verstopfender Pfropf gebildet wird, so dienen doch die ungleich einwärts geschlagenen Intimafetzen dazu, dass sich das Blut an ihnen als Coagulum niederschlägt.

Von grosser Bedeutung ist aber die Wirkung der der Media angehörenden Gewebe auf die Configuration des Gefässes nach der Durchschneidung.

In mittelgrossen und kleinen Arterien contrahiren sich in Folge des traumatischen Reizes, in Folge der Lufteinwirkung oder anderweitiger absichtlich oder zufällig einwirkender Reizmittel die Ringmuskelfasern der Media, und wirken dadurch verengernd auf das Gefässlumen. Aber abgesehen von diesen rein mechanischen Momenten, die auf Lage und Weite des Lumens des Gefässstumpfes einwirken, kommen noch eine Menge von Verhältnissen in Betracht, die für die Blutgerinnung von günstigem Einfluss sind.

§ 25. Wie wir aus den Untersuchungen von Brücke wissen, wird die Erscheinung der Blutgerinnung im Leben hintangehalten durch die fortdauernde Einwirkung der intacten Gefässwand auf das in Bewegung befindliche Blut. Hört diese Wirkung der intacten Gefässwand auf, wie es z. B. durch Abbinden eines Gefässtücks künstlich herbeigeführt werden kann, oder verlässt das Blut das Gefäss durch ein Loch, so kommt es bald früher, bald später zur Gerinnung. Wir haben schon hervorgehoben, dass das aus der Oeffnung im Gefäss hervorgetretene Blut aussen um dieselbe herum alsbald gerinnt, dass sich ein mit dem Gewebe der Umgebung verfilzter Pfropf bildet. Dieser Pfropf nun ragt, wie wir sahen, bei einem Loch im Gefässe in dasselbe hinein; er hat somit etwa Hemdenknopfform. Ist das Gefäss nicht zu gross,

so dass bei querer Durchtrennung der aus seinem Lumen hervordringende Strahl nicht sehr erheblich ist, so ragt auch hier der Gerinnungspfropf in das Gefäss hinein. In anderm Falle bleiben alle die beschriebenen spontanen Hemmungsmittel für die Blutung unzureichend. Man kann solche Pfröpfe leicht sehen, wenn man am Schluss einer Operation die Wunde revidirt. Eine Anzahl kleiner rother Knöpfchen, unter denen nicht selten leichte Pulsation sichtbar ist, ragt über die Ebene der Wundfläche hervor; wischt man sie mit dem Schwamme ab, so kommen sofort die offenen Lumina zum Vorschein, die Blutung beginnt von neuem. Ueber die Ursachen der Gerinnung selbst hat uns Al. Schmidt durch eine Reihe von Untersuchungen aufgeklärt. Wir wissen, dass das Fibrin die Gerinnung veranlasst. Dieser Körper wird nach Schmidt gebildet durch die Vereinigung zweier Fibrinbildner (Fibringeneratoren), des Fibrinogens und des Paraglobulins, sobald auf sie ein Ferment, das Fibrinferment, wirkt. Das Fibrinogen ist als solches im Plasma gelöst. Dagegen sind die Quellen für das Paraglobulin sowohl, als auch für das Fibrinferment die farblosen Blutkörperchen, für letzteres ganz und für ersteres wenigstens zum grossen Theil. Durch deren Zerfall erst werden beide Körper frei. Man dürfte somit annehmen, dass, so lange die farblosen Blutkörperchen durch die intacte Gefässwand vor Zerfall bewahrt werden, auch die Fibringerinnung ausbleibt, dass aber, sobald dieser Schutz aufhört, das Fibrinferment frei wird und die Thrombusbildung mit der Fibrinbildung beginnt. Nach neueren Untersuchungen Bizzozero's, Eberth's und Schimmelbusch's aber sollen die Blutplättchen die Quelle des Fibrinferments sein. Diese stammen aber nach Arnold von den rothen Blutkörperchen ab. Nach Arnold beginnt die Thrombenbildung mit dem Zerfall rother Blutkörchen, während die Rolle der Leukocythen noch durchaus zweifelhaft ist. — Es war hier nur unsere Aufgabe, die ersten Hilfsmittel zu untersuchen, welche der Organismus hat, um spontane Blutstillung herbeizuführen. Auf den definitiven Verschluss der queren Gefässwunde und über die Betheiligung des Pfropfes bei derselben werden wir erst bei der Besprechung der Unterbindung der Gefässe eingehen.

§ 26. Nach erheblichen Verletzungen mit starker Blutung, welche die Triebkraft des Herzens herabgesetzt hat, ebenso wie nach Operationen, welche mit der Verletzung vieler Gefässe verbunden waren, pflegen unter der Voraussetzung, dass die Blutstillung mangelhaft besorgt worden ist, nicht selten, einige Stunden nachdem die Blutung ganz aufgehört hatte, erneute Blutungen einzutreten. Wir haben oben bereits hervorgehoben, dass man zuweilen nur über die Wundfläche zu streichen braucht, um die lockeren, den Gefässen aufsitzenden Gerinnsel fortzuwischen und neue Blutung hervorzurufen. In ähnlicher Art schwemmt nun der Blutstrom, sobald der Kranke sich von seiner Herzschwäche erholt hat, das lockere Gerinnsel aus dem Gefässlumen. Begünstigt wird diese Einwirkung des Blutstroms dadurch, dass auch allmälig die Contraction der Ringmuskeln nachlässt, und dadurch eine Erweiterung des durchtrennten Gefässendes herbeigeführt wird. Diese Blutungen, welche in den ersten zwölf Stunden nach einer Verletzung oder Operation einzutreten pflegen, sind die eigentlichen Nachblutungen. Sie werden dem Chirurgen, welcher sorgfältig in der primären Blutstillung verfährt, so gut wie gar nicht vorkommen. Ausnahmen von dieser Regel machen nur Wunden an Organen, welche normaler Weise der Sitz periodischer Blutflüsse sind, zur Zeit, dass eben dieser Blutfluss stattfindet (Uterus etc.), vor allem aber Verletzung von Organen mit Schwellgewebe (Clitoris, Penis etc.). Allen Chirurgen

ist die Häufigkeit einer Nachblutung beim Perinealschnitt, falls man den Bulbus urethrae verletzte, bekannt.

Die eigentlichen Nachblutungen, welche wir eben erwähnten, weichen in ihrer Behandlung nicht von der primären Blutung ab. Sie haben physiologisch und pathologisch dieselbe Bedeutung als diese. Vollkommen von ihnen zu trennen sind die späten Blutungen, welche etwa vom vierten Tage an und noch bis in die 2.—3. Woche auftreten können, und welche unter dem Einfluss der entzündlichen Wundprocesse stehen. In Folge des septischen Processes zerfällt ein Gefässthrombus, es bricht ein Geschwür des Gefässes nach aussen durch, oder es kommt zum Abstossen eines zertrümmerten Stückes der Arterienwandung, und die Blutung tritt ein. Ist die Wunde bereits in das Stadium der Granulation eingetreten, so pflegen derartige Blutungen sehr selten vorzukommen, doch sind sie auch in der Folge nicht ganz ausgeschlossen, sobald die Granulation von einer Infectionskrankheit befallen wird, und ein ulceröser Defect der Gefässwandung entsteht.

§ 27. Venenblutung. Bei weitem seltener, als aus Arterien findet eine erhebliche Blutung aus Venen statt. Wird eine Vene verletzt, so fliesst dunkles fast schwarzes Blut aus der Wunde, gewöhnlich aus beiden Enden der Gefässe, besonders aber aus dem peripheren Ende. Es sind mit Ausnahme pathologisch veränderter Venen fast nur die grossen Gefässe in der Nähe des Stammes in dieser Beziehung zu fürchten. Die Ursachen, warum sich dies so verhält, sind ja einfach genug. Fehlt doch dem Venenblut vor allen Dingen die directe Triebkraft des Herzens. Der Druck, unter welchem sich das Venenblut von der Peripherie nach dem Centrum bewegt, ist ein sehr geringer. Die Klappen müssen nachhelfen, damit er überhaupt genügt, um bei ungünstigen Schwereverhältnissen bei Rückstauung das Blut zum Herzen zu befördern. Andererseits verhindern diese Klappen auch in der Regel das Bluten aus dem centralen Ende. Unter pathologischen Verhältnissen können diese Klappen aber insufficient sein und dann kann in Folge von Rückstauung die Blutung aus dem centralen Ende sehr beträchtlich werden. Uebrigens sind doch nicht alle kleineren Venen, was die Blutungsgefahr betrifft, gleichwerthig. Sie sind in Beziehung auf den Mechanismus der spontanen Blutstillung im Allgemeinen den gleichen Gesetzen unterworfen, als die Arterien. Auch die Venenwanden werden durch Blutgerinnsel, durch Thromben verschlossen. Nun ist es aber ohne Weiteres einleuchtend, dass, die in lockerem Gewebe liegenden subcutanen und intermusculären Venen sich leicht retrahiren und mit Gerinnsel zu umgeben und zu füllen vermögen, während solche Gefässe, welche in starrem Gewebe fixirt sind, sich nicht zurückziehen können und auch nicht zusammenklappen, falls sie verletzt sind. Als Beispiel hierfür möchten wir einen Theil der Knochenvenen, die Sinus durae matris, die Subclavia bei ihrem Eintritt in die Brusthöhle, ebenso wie eine Anzahl pathologischer Gefässe in starrem Narbengewebe oder in Geschwülsten nennen. Bei der Blutung aus einer Vene kommt auch noch ein Moment in Betracht, an welches gewöhnlich nicht gedacht wird. Eine Vene wird nämlich entschieden weniger bluten, falls auch die gleiche Arterie, welche dem Venengebiet das Blut liefert, blutet. Aber auch manche andere mechanische Ursachen kommen noch hinzu. Vor allem Widerstände für den Abfluss des venösen Blutes z. B. die Wirkung der Schwere. Eine venöse Blutung hört sehr häufig auf, sobald das Glied senkrecht erhoben wird, dagegen fliesst das Blut aus den verletzten Venen wie aus einem Brunnen, sobald das Glied herabhängt. Welchem Chirurgen wäre nicht die Gefahr einer Blutung aus einem

verletzten Varix des Unterschenkels bekannt. Die Blutung steht, sobald der Patient kurze Zeit gelegen und die Extremität hoch gehalten hat. Selbstverständlich aber wird die Blutung noch erheblicher werden, wenn centralwärts von der Verletzung ein erhebliches Hinderniss für die Weiterbeförderung des Venenblutes vorhanden ist. Ein solches Hinderniss kann sehr wohl durch einen äusseren Druck irgend welcher Art geschaffen werden. Zuweilen liegt aber das Hinderniss in der Form eines Thrombus in der Vene selbst, es handelt sich um eine sogenannte phlebostatische Blutung.

Eine besondere Gefahr bietet die Verletzung der grossen und grössten Venen. Zumal die Verletzung der grossen Venen in der Nähe der oberen Apertur des Thorax kann schwere, ja tödtliche Blutung zur Folge haben, namentlich dann, wenn durch starken exspiratorischen Druck das Blut aus dem Brustraum herausgedrängt wird. Erwähnen wollen wir hier auch noch eine Gefahr, welche durch besondere Stellung der Klappen an bestimmten Stellen grosser Venen herbeigeführt wird. Wir meinen die Gefahr, dass die Unterbrechung des Venenkreislaufes an der bestimmten Stelle die Rückbeförderung des Venenblutes überhaupt unmöglich macht, ein Umstand, welcher Brand des entsprechenden Gebietes zur Folge haben kann. Erwiesen ist diese Gefahr bis jetzt nur von der Femoralis bei ihrer Verletzung direct am Poupart'schen Bande (Braune).

Capilläre Blutungen kommen gewöhnlich aus einer ganzen Anzahl benachbarter Capillaren. Das Blut rinnt dabei aus vielen kleinen, einzeln nicht sichtbaren Oeffnungen hervor, wie aus einem Schwamm; es ist dunkelroth gefärbt.

Die parenchymatösen Blutungen sind meist gemischte. Das Blut fliesst aus den Capillaren, kleinen Venen und Arterien des Parenchyms eines Organs. Sie haben grosse Aehnlichkeit mit den capillären, nur dass die Blutung gewöhnlich etwas länger andauert.

§ 28. Lufteintritt in die Venen. Ein wichtiges Ereigniss kann bei der Verletzung gewisser Venen noch eintreten, welches schwere Zufälle und den Tod des Betroffenen herbeizuführen vermag. Wir meinen den Eintritt von Luft in die durch Verwundung geöffneten Venen. Wir sagen durch Verwundung, müssen aber sofort hinzufügen, dass Beobachtungen über Lufteintritt in Venen bis dahin nur gemacht worden sind bei Verwundungen, welche der Chirurg selbst anlegte, bei Operationen. Kriegschirurgen freilich, z. B. Pirogoff, behaupten, dass auf dem Schlachtfeld ein grosser Theil der am Hals Verletzten dem Lufteintritt in die Venen erliegt.

Durch das Experiment war schon lange die Thatsache bekannt, dass man Thiere dadurch tödten könne, dass man ihnen grosse Massen Luft in die Venen einspritzt. Man hatte bald festgestellt, dass die Luft besonders dann gefährlich war, wenn sie nahe dem Thorax in die grossen Venen getrieben wurde.

Die Bedingungen, unter welchen Luft spontan in Venen eindringt, wurden zuerst durch Magendie genauer erforscht. Nach ihm ist dann die Frage vielfach experimentell und anatomisch klinisch behandelt worden.

Alle Experimentatoren sind darüber einig, dass Eintritt von Luft in die Venen schwere Zufälle und den Tod hervorrufen vermag. Auf jeden Fall ist aber die Gefahr geringer, wenn man zur Injection Venen wählt, welche dem Herzen fern liegen, obgleich man auch von ihnen aus bei reichlichem und raschem Einspritzen den Tod herbeiführen kann. Spontan kann man beim Thier nur durch Verletzung der grossen Venen am Thorax jähen Tod herbeiführen (Fischer). Beim Menschen ist nun besonders die Hals- und Achselgegend

in der gedachten Richtung gefährlich, obwohl auch die Möglichkeit von Lufteintritt durch die Femoralis direct unterm Lig. Poupartii nicht geleugnet werden kann. Wie gelangt nun die Luft in die Venen? Da der Strom des venösen Blutes nach dem Herzen hingerichtet ist und nach querer Durchtrennung einer Vene kein Blut mehr aus der Peripherie in den centralen Stumpf nachfliesst, so ist es begreiflich, dass unter dem Einfluss der Aspiration des Herzens Luft dem Blute folgt falls. sie eine Eintrittspforte findet. Diese offene Pforte kommt aber dadurch zu Stande, dass die Venenwunde nicht zusammenklappt, sondern klaffen bleibt. Luft kann also nur dann in die gedachten Venen der vorderen Halsgegend, der oberen Partien des Brustkastens, der Achselhöhle eintreten, wenn die verletzte Vene blutleer ist und nicht zusammenfällt. Berard fand, dass diese Bedingungen ausser bei den Hirnsinus and Lebervenen, auch bei der oberen Hohlader, der Vena jugular. interna, subclavia und axillaris, und bei den Uterusvenen zutreffen. Diese sind durch feste Bindegewebszüge mit den Fascien, durch welche sie passiren, verwachsen, und werden von ihnen klaffend erhalten. Französische Chirurgen nennen die Region am Hals, in welcher diese Venen verlaufen, die région dangereuse.

Die Luft gelangt nun von diesen Venen aus auf folgende Weise in das Herz. Herz und grosse Gefässe sind im Thoraxraum sehr erheblich gefüllt, zumal die nachgiebigen Theile, Venen und Vorkammern. Dass die Menge des Blutes, welche den in das Herz mündenden Venen entnommen wird, sich aus den ausserhalb gelegenen Venen wieder ersetzt, darauf wirkt die Aspiration des Thorax. Die Inspiration vergrössert, indem sie den Thorax erweitert, den negativen Druck; sie wirkt aspirirend auf das ausserhalb des Thorax gelegene Blut. Auf diese Weise wird auch, falls die Halsvenen angeschnitten sind, Luft von dem Thorax bei tiefer Inspiration angesaugt, wenn die Venen nicht zusammenfallen können. Ueber die Todesart der Thiere und Menschen nach Lufteintritt sind sehr verschiedene Ansichten geäussert worden. In den meisten Fällen wird der Tod eintreten durch Erstickung. Die Luft gelangt aus dem Herzen in die Lungenarterie und verhält sich hier gleich einem grossen Luftpfropf, welcher für Augenblicke die Circulation unterbricht, und zeitweise die Füllung des linken Ventrikels mit frischem, arteriellem Blut verhindert. Dadurch tritt momentane Gehirnanämie ein mit ihren Folgen (Convulsionen) [Panum]. In anderen Fällen bleibt viel Luft im rechten Ventrikel und verhindert diesen an der Contraction. Die Luft kann aber auch in das linke Herz und von da in den grossen Kreislauf gelangen und dann z. B. Gehirnstörungen hervorrufen.

Nur ein Theil der Versuchsthiere und auch der Menschen geht an den Folgen der eingedrungenen Luft zu Grunde. Die Luft kann resorbirt werden. Sie wird zuweilen auch durch starke exspiratorische Bewegungen sammt einem Blutstrahl wieder aus dem Venenloch ausgestossen. Die Prognose ist durchaus davon abhängig eine wie grosse Menge von Luft in kurzer Zeit eindringt.

Am häufigsten wird der Lufteintritt bei Operationen am Hals beobachtet, Greene hat 1864 die Zahl von 67 Fällen zusammengestellt, von welchen übrigens ein grosser Theil unsicher ist. Das erste Symptom, welches man gewöhnlich mit der Verletzung der Vene gewahrt, ist der hörbare schlürfende, schwirrende Ton beim Einströmen der Luft. Setzt man den Finger auf das Venenloch, so hört das Geräusch auf. Je nach der Menge der Luft kann nun mit einem Aufschrei des Kranken eine Ohnmacht eintreten, welche sofort in Tod übergeht. Andere Patienten erholen sich aus der Ohnmacht, oder sie bekommen überhaupt nur schwere Beängstigung, erschwerte Athmung und

Pupillenerweiterung (ein von König beobachteter Fall). In einer Reihe von Fällen traten die verschiedenartigsten Krämpfe auf. 27mal erfolgte in den Greene'schen Fällen Genesung.

Trotz aller Vorsichtsmaassregeln wird man bei der Operation grosser Halsgeschwülste zuweilen eine grosse Vene verletzen. Zum Glück passirt dann nicht jedesmal das Einströmen von Luft. Tritt es ein und hört man das schlürfende Geräusch, so ist der sofortige Verschluss der Vene mit dem Finger und Ligatur das sicherste Mittel, die Gefahr des weiteren Lufteintritts zu verhüten. Es fragt sich, ob man aber noch etwas direct thun kann, um die Luft zu entleeren. Fischer räth zu heftigen, exspiratorischen Bewegungen. Beim Act der Exspiration soll man die Venenwunde öffnen und Luft mit Blut austreten lassen. Wir können uns nicht viel von solchem Versuch versprechen. Dagegen möchte ich vorschlagen, durch energische Herzmassage die Herzparalyse zu beseitigen und für die Durchtreibung der Luft durch die Lunge Sorge zu tragen.

§ 29. Wir sind genöthigt, in Kürze auf die verschiedenen Arten der Wunden einzugehen, und betrachten zunächst die einfachen Wunden.

Wir haben darunter solche Wunden verstanden, welche entstehen, indem ein verletzendes Werkzeug in einen Körpertheil eindringt, ohne dass es die nebenliegenden Theile quetscht oder zerreisst. Wir haben schon oben (§ 17) ausgeführt, dass solche Wunden in der Regel durch scharf schneidende oder stechende, nur ausnahmsweise durch stumpfwirkende Gewalt herbeigeführt werden. Schnitt- und Hiebwunden zeichnen sich meist durch ihre scharfen Ränder aus, sowie durch ihre ungleiche Tiefe, da sie an ihren Endpunkten flach auslaufen. Sie folgen entweder einer geraden Linie, oder sie sind Lappenwunden, letzteres namentlich, falls sie durch einen Hieb, der nicht senkrecht zur Oberfläche den verletzten Körpertheil traf, hervorgerufen wurden.

Diesen Wunden sind im Allgemeinen alle die Erscheinungen eigenthümlich, welche wir oben besprochen haben. Die Blutung pflegt in der Regel bei ihnen erheblicher zu sein, als bei den complicirten Wunden, da die Vortheile, für rasche Blutstillung, welche wir den Riss- und Quetschwunden vindicirten, bei ihnen fehlen. Es handelt sich um glatte Trennung, oder gar nur um theilweise Trennung der Gefässe.

§ 30. Die Stichwunden gehören ebenfalls zum grossen Theile dieser Gruppe an. In der Praxis rechnet man ihnen ja sehr verschiedene Verletzungen zu. Der spitzige Pfahl, welcher, indem die Kraft in der Richtung seiner Längsachse einwirkt, in den Körper eindringt, macht eine Stichwunde ebenso, wie die Nadel, der Dolch, das Messer. Streng genommen können wir als einfache Wunden nur die mit scharf schneidendem oder stechendem Instrument herbeigeführten Stichwunden anerkennen, denn schon der Nagel, die spitzige, dreikantige Feile, welche in die Gewebe eindringt, contundirt die Nachbartheile, um wie viel mehr aber der spitzige Pfahl.

Die Stichwunden haben eine Reihe von Eigenthümlichkeiten. Zunächst zeichnen sie sich von den Schnittwunden durch die geringe Längsausdehnung der Wunde aus. Ferner hat die Wunde zuweilen — was für den Gerichtsarzt von Bedeutung ist — deutlich die negative Form des Instrumentes, ein dreikantiges Instrument macht eine dreikantige Wunde u. s. f. In der Regel haben die Ränder grosse Neigung, sich zusammen zu legen, die Wunde erscheint viel kleiner, als das eindringende Instrument war. Stichwunden liegen dem Auge des Chirurgen nicht erschlossen da, wie Schnitt- und Hiebwunden. Dies hat in manchen Fällen einen gewissen Vortheil, in manchen

grosse Nachtheile. Insofern sie in sehr umschriebener Ausdehnung tief in die Gewebe eindringen, vermögen sie an Gefässen, an Nerven vorbei zu laufen, ohne dass diese verletzt werden. Aber es ist auch nicht ausgeschlossen, dass Gefässe an- oder durchgestochen wurden. Treten für solche Fälle schwere Blutungssymptome ein, so bringen sie den Chirurgen stets weit mehr in Verlegenheit, als die zu Tage liegende Verletzung der Gefässe in breiter Wunde. Es konnen aber recht wohl alle schweren Erscheinungen zunächst fehlen. Die Weichtheile verschieben sich, die Blutung tritt nicht an die Oberfläche, sondern in die Gewebe, erst nach einiger Zeit wird das Aneurysma entdeckt. Nicht besser geht es mit Nervenverletzungen. Zu oft passirt es, dass solche bei einer Stichverletzung übersehen werden, während doch nur dann, wenn sie bald erkannt werden, die Aussichten für Wiederherstellung der Function erträgliche sind. Aber auch die Frage nach der Tiefenverletzung lässt sich nicht selten schwer bestimmen. Oft muss es zweifelhaft bleiben, ob das Kniegelenk, ob die Pleurahöhle durch das stechende Werkzeug verletzt war. Wenn nun auch nicht selten ein grosser Vortheil darin liegt, dass die Stichwunde gleichsam nur eine subcutane Verletzung darstellt, welche vielemale dem verletzten Gelenk, der verletzten Pleurahöhle keine schlimmen Zufälle bringt, so sind doch jedem Chirurgen die Fälle in trüber Erinnerung, bei welchen ein Stich mit einem Pfriemen in das Kniegelenk die Betroffenen in grosse Gefahr durch Gelenkvereiterung versetzte, ein Dolchstoss in die Brust erst nach Tagen durch das Auftreten eines schweren Empyems der Brusthöhle sich als perforirender zeigte.

§ 31. Bei einer Stichverletzung ist es selbstverständlich von der grössten Bedeutung, mit welchem Instrument sie zugefügt wurde. Es ist bekannt, dass die Verletzungen, welche mit einer Nadel zugefügt werden, nur ausnahmsweise bedenkliche Folgen nach sich ziehen, meist nur dann, wenn ein Theil der Nadel oder die ganze als Fremdkörper zurückblieb. Dann entstehen mannigfache Erscheinungen durch das Wandern der Nadel, Erscheinungen, wie sie z. B. in Gelenken als oft recidivirende Entzündung, oder nach dem Verschlucken derselben und der Passage durch den Darmcanal, als Entzündung an der Oberfläche des Rumpfes zur Beobachtung kommen. Dies führt uns auf eine nicht ganz seltene Complication von Stichverletzungen, an welche man immer denken muss, sobald das stechende Instrument einen Knochen getroffen hat, wir meinen das Abbrechen von Stücken des Instrumentes, welche als Fremdkörper in der Wunde zurückbleiben.

§ 32. Hier ist der Ort, auf ein Symptom einzugehen, welches wir nach verschiedenen Gewalteinwirkungen, bei Contusionen, wie bei blutiger Verletzung sehen, bei keiner aber verhältnissmässig so häufig, als bei der Stichverletzung, wir meinen das Eintreten von Luft in die Gewebe, das sogenannte traumatische Emphysem.

Wenn Luft unter der Haut, in den Interstitien der Organe angesammelt ist, so giebt sich dies durch eine eigenthümlich knisternde, bei tiefem Druck allmählich verschwindende Geschwulst zu erkennen, welche in manchen Fällen colossale Ausdehnung über die ganze Körperoberfläche gewinnt. Meist entsteht dies Verletzungsemphysem dadurch, dass Lufträume, welche durch einen Zuführungsweg mit der äusseren Luft in Verbindung stehen, die Pleura-Lungensäcke, eine Verletzung erleiden, die sie gleichzeitig mit dem Unterhautzellgewebe in Communication setzt. Wie Contusionen des Thorax mit Eindrücken der Rippen und Lungenverletzung, so sind auch die Stichverletzungen, die in die Brusthöhle eindringen, sehr geeignet ein ausgedehntes Emphysem zu veranlassen.

Der Dolch trennt Haut und Weichtheile, dringt durch einen Intercostalraum in die Pleurahöhle, in die Lunge. Dadurch ist eine Verbindung zwischen äusserer Haut und Lunge geschaffen. Während aber die äussere Wunde sich rasch verlegt, bleibt die Wunde der Pleura costalis und die Lungenwunde, die meist mit einander verkleben, offen und nun strömt die Lungenluft durch die Lungenwunde in die Gewebe der Brustwand.

Nur dieses Emphysem vermag erhebliche Ausdehnung anzunehmen, und nur dieses wird häufiger beobachtet. Viel seltener sind die übrigen Formen des traumatischen Emphysems. Doch giebt es unzweifelhaft ein auch gerade wieder den Stichverletzungen eigenthümliches **Aspirationsemphysem**, wenn auch zugegeben werden muss, dass nicht selten Zweifel bleiben werden, ob die Luftansammlung durch Ansaugen von der äusseren oder durch Einpumpen von der Thoraxluft entstanden ist. Die Verletzungen liegen nämlich in der Regel am Thorax, entweder in der Achsel, in der Gegend des Pectoralis major, oder in den Rückenmuskeln, sodass man, da es sich fast immer um Stichverletzungen handelt, Grund genug hat, namentlich, wenn es sich um hochgradige Luftansammlungen handelt, an Pleura- und Lungenverletzungen zu denken. Führt ein enger Wundcanal nach einer grösseren Wundhöhle hin, in welcher Muskeln durchschnitten sind, so hat sich dadurch, dass die Muskelfasern sich zurückgezogen haben, ein Hohlraum gebildet, der durch den langen Wundcanal aspirirend wirken und mässige Mengen von Luft anschlucken kann. Folgen nun Bewegungen, so wird die Luft aus dem Hohlraum weiter in das Gewebe gedrängt, und es ist denkbar, dass das Anschlürfen von Luft noch einige Mal stattfinden kann. Viele Mal gewiss nicht! weil die Verschiebung der einzelnen Gewebsschichten gegen einander, das Einfliessen von Blut in den Wundcanal sehr bald den Aspirationsmechanismus stören müssen. Auch bei einer complicirten Fractur strömt zuweilen, wenn die Haut durch ein Knochenstück perforirt wurde, in die Wundhöhle Luft ein, und es entsteht ein wirklich traumatisches Emphysem, welches streng zu scheiden ist von dem noch zu besprechenden Fäulnissemphysem. Zu dieser Form rechnet **Fischer** mit **Leyden** das Emphysem, welches nach Verletzung der Speiseröhre entsteht, indem die Lungen, zumal bei der Inspiration, aspirirend auf die Mediastina, und indirect auf die Wand des Oesophagus wirken.

Schliesslich hätten wir noch auf eine, wohl auf die seltenste Form des Emphysems einzugehen, welche man als spontanes oder primitives bezeichnet hat (**Velpeau**, **Nélaton**). In diesen Fällen handelt es sich, wenn sie rein sind, um Contusionsverletzungen, meist um Fracturen mit viel Bluterguss, bei welchen eine äussere Wunde fehlt. Das Emphysem kann also weder ein aspirirtes sein, noch ist es ein durch Fäulniss hervorgerufenes, und doch vermag es sich über das ganze Glied auszudehnen. **Fischer** erklärt es mit Hülfe der Blutgase, die, wenn der Bluterguss nicht gespannt ist, zum Theil wenigstens spontan frei werden. Das ausgebreitete Emphysem glaubt er dadurch erklären zu sollen, dass eine Säure, und zwar die aus den zerrissenen Muskeln frei werdende Milchsäure, auf den Bluterguss wirke. Erzeugt man bei einem Thiere eine ausgedehnte subcutane Blutung, und spritzt Milchsäure in das Extravasat, so entsteht sofort ein locales Emphysem. In einem von **Fischer** untersuchten Falle bestand die Luft fast rein aus Kohlensäure.

Fügen wir noch hinzu, dass die schwerste Complication bei der Stichverletzung, wenn auch nicht häufig, dadurch geschaffen wird, dass inficirende Körper durch das verletzende Instrument in die Tiefe einer Wundhöhle, in

eine Körperhöhle eingeführt werden und dass durch sie gerade jener insidiöse Verlauf, dessen wir am Ende von § 30 gedachten, eingeleitet werden kann — eine acute tiefe Phlegmone, ein Empyem der Pleura, des Kniegelenks — so haben wir wohl alle die Momente, welche die Stichverletzungen in ihrem Verlauf und in Betreff ihrer Prognose characterisiren, andeutungsweise besprochen.

§ 33. Wir wenden uns zur Betrachtung der complicirten Wunden (§ 17), derer, bei welchen sich die Gewalteinwirkung über die Grenzen der eigentlichen Wunde hinaus noch geltend macht, sei es durch zerrende, zerreissende (**Risswunden**), sei es durch contundirende Effecte (**Contusionswunden**, **Quetschwunden**).

Wir verweisen in Beziehung auf die Entstehung von Risswunden auf das, was wir in den § 14 u. f. über die Entstehung von Verletzungen durch ziehende Gewalt ohne Hautwunde gesagt haben.

Ein Theil dieser Verletzungen gehört zu den schwersten, welche dem Chirurgen überhaupt vorkommen. Durch Einwirkung von Maschinengewalt können ganze Gliedmassen ab- und ausgerissen werden. Eine nicht seltene Verletzungsart ist die, dass der Mensch an einer stehenden Welle, welche die Kraft von einem Ort auf den anderen überführt, sich mit dem Aermel fängt und dass nun die Arme in rasender Eile um die Welle herumgewickelt werden. Der Körper muss nach und reisst schliesslich bei dem Herumschleudern durch seine Schwere im Schultergelenk ab. Das Gleiche kann an der unteren Extremität sich ereignen. Auch kommt es vor, dass eine ziehende Gewalt mit solcher Kraft an einem Finger angreift, dass der Finger im Phalangengelenk und mit ihm eine anhängende Sehne und der Muskel aus dem Vorderarm herausgerissen wird. Oder ein Mensch liegt mit dem Kopf auf dem Boden, das Wagenrad geht über denselben und macht eine Verletzung nicht an der Stelle, an welcher es über den Kopf geht, sondern ein Stück vor dieser Stelle: Haut und Galea wurden durch die Last des Wagens so gedehnt, dass sie einreissen. Eine mehr oder weniger weit gehende Scalpirung ist die Folge dieser Gewalteinwirkung, die freilich meist mit Contusion oder Contusionswunde an der Stelle, an welcher das Rad angriff, verbunden ist. Wir führen diese verschiedenen Beispiele an, um die Mannigfaltigkeit der Risswunden zu beweisen, denen ätiologisch gemeinsam ist, dass die Wunde fern von der Stelle entstand, an welcher die Gewalt eingriff.

Risswunden zeichnen sich in der Regel durch erhebliche Ungleichheiten der Wundoberfläche aus. Die Resistenzfähigkeit der Gewebe ist eine sehr verschiedene, und in Folge davon zerreisst, der eine Gewebstheil früher, der andere später. Dies macht sich öfter auch an der Haut geltend, während andererseits wieder bei gleicher Gewalteinwirkung und gleich starker Haut eine verhältnissmässig glatte, gleichmässige Hautwunde doch nicht selten beobachtet wird. In der Tiefe aber sind die Theile fast immer sehr ungleich zerrissen. Sehr ungleich zerrissen auch die Gefässe, was besonders bei den Arterien in Beziehung auf Blutung wichtig ist. Die inneren Häute (Intima und Media) geben einer ziehenden Gewalt am frühesten nach, und sofort rollt sich die elastische Intima in das Gefässlumen ein, und zieht die Media mit. Ehe die Adventitia reisst, wird sie zu einem Zipfel ausgezogen, welcher sich ebenfalls stark zusammenrollt. Die Blutungen sind daher gewöhnlich nicht sehr erheblich. Andererseits aber liegen die Verhältnisse der Gefässverletzung bei Risswunden durch ihren Mechanismus ungünstig. Nicht selten reissen, indem sich durch den Zug an einem Gliede die Haut gegen die unterliegenden Weichtheile

verschiebt, eine grosse Anzahl ernährender Hautgefässe ab: die Haut ist auf eine Strecke losgelöst. Braucht man das Glied nicht zu amputiren, so hat diese Loslösung in der Regel für die Ernährung der entsprechenden Haut nichts zu sagen. Muss man aber amputiren und amputirt innerhalb der losgelösten Haut, so erlebt man leicht, dass der Lappen nekrotisch wird. Es ist also die Regel sehr zu beachten, dass man solche Lappen, welche breit abgelöst sind, nicht als Decke für einen Amputationsstumpf benutzen soll. Dasselbe gilt auch selbstverständlich für Contusionswunden.

Kleinere oder grössere Gewebsnekrosen kommen bei Risswunden wegen der Ungleichheit der Gewebszerreissungen, wie wegen der mannigfachen Gefässtrennungen öfters vor. Sie sind zwar heute viel seltener als früher, weil man die Risswunden aseptisch behandelt; dann bleiben nämlich die secundären wesentlich durch Infection verursachten Nekrosen und mit ihnen die Blutungen aus.

Reissende und quetschende Gewalteinwirkungen kommen, wie wir schon oben anführten, nicht selten nebeneinander vor. In Beziehung auf den Mechanismus der Contusionswunden verweisen wir auf die Paragraphen, in welchen wir die Contusionen ohne Wunde besprochen haben (§ 2 u. ff.). Dort hoben wir wiederholt hervor, dass schon eine ganz leichte Verletzung der Haut den Verlauf der einfachen Contusion sehr erheblich compliciren kann. In der Regel ist bei einer Quetschwunde die Umgebung der Wunde in der Fläche wie in der Tiefe contundirt. Blutungen in der Haut wie in den tiefen Geweben charakterisiren sie als solche. Als Folge der Blutinfiltration tritt meist rasch eine Schwellung im ganzen Gebiet der Wunde ein. Mehr oder weniger zahlreiche Gewebsnekrosen von verschiedener Ausdehnung combiniren sich nicht selten mit der Quetschwunde. Die Gewalteinwirkung kann so heftig sein, dass die Hautgefässe und die zuführenden Gefässe in erheblicher Ausdehnung zu Grunde gehen, und der locale Tod der betroffenen Haut eintritt. Dasselbe kann auch die tiefen Theile treffen, wenn auch wenig erleicht, und ebenso kann ausnahmsweise ein ganzer Körpertheil so contundirt werden, dass er seine Lebensfähigkeit einbüsst. Sehr verschieden ist die Gestalt der durch Quetschung erzeugten Wunde, doch ist sie meist ungleich, oft eine Lappenwunde. Auch bei ihr findet sich die geringe Lebensfähigkeit abgelöster Lappen der Haut, welche wir schon bei der Risswunde hervorhoben.

Im Allgemeinen gelten in Beziehung auf die Blutung bei Contusionswunden die Bemerkungen, welche wir für die Risswunden gemacht haben. Auch müssen wir hier hervorheben, dass die schweren Formen beider Verletzungen in der Regel von Shokerscheinungen begleitet sind.

Aus sehr begreiflichen Gründen disponiren diese beiden Formen der Wunde weit mehr zu accidentellen Wundkrankheiten, als die einfache Wunde. Ist doch schon der Mechanismus der Verletzung viel leichter geeignet, mit dem Act der Verletzung eine Infection herbeizuführen. Das Glied liegt auf kothiger Strasse, wird von einem schmutzigen Wagenrad überfahren: wie viel leichter kommt dabei Schmutz, welcher septisch zu inficiren vermag, in die Wunde. Aber auch abgesehen davon ist die Vielgestaltigkeit der Wunde, sind die multiplen Hämorrhagien, die Gefässzerreissungen und Gewebsnekrosen ebenso viel Hindernisse der Heilung, welche zwar mit Energie und Geschick beseitigt werden können, aber doch immerhin viel leichter auftreten, als dies bei glatter Schnittwunde der Fall ist.

Schusswunden.

§. 34. Es kann hier nicht entfernt unsere Aufgabe sein, etwas Erschöpfendes über Schusswunden zu sagen. Wenn wir von ihnen sprechen, so thun wir dies wesentlich, um ihnen eine Stellung in der von uns gegebenen Eintheilung der Verletzungen anzuweisen, und damit zugleich die wesentlichsten Gesichtspunkte zu bezeichnen, welche für die Beurtheilung und Behandlung derselben maassgebend sind.

Bei weitem die grössere Anzahl aller Kriegsschussverletzungen, welche der Chirurg zur Behandlung bekommt, sind durch Handgewehr zugefügt. Eine Gewehrkugel kann eine blosse Contusion veranlassen, d. h. sie quetscht nur die Haut und die unterliegenden Theile. Es kommen sehr wunderliche Contusionen durch matte Kugeln vor. Die Kugel dehnt die elastische Haut zuweilen zu einem Beutel aus, mit welchem sie in die unterliegenden Theile diese quetschend und zertrümmernd eindringt. Die Haut selbst kann dabei multiple kleine Verletzungen erfahren, aber sie bleibt erhalten, während darunter liegende Theile vollkommen zertrümmert sein können. In einem anderen Falle entsteht durch das Projectil eine einfache Rinnenwunde.

Aber die meisten Verletzungen durch Kleingewehr sind Röhrenwunden mit engen Oeffnungen und mit gequetschten, oft auch in grossem Umfang zerrissenen Wandungen. Für die specielle Beschaffenheit der entstehenden Wunde sind nun eine Reihe von physikalischen Eigenschaften des Projectils bestimmend. Nimmt man zunächst die Fluggeschwindigkeit und die Masse des Geschosses als gleich an, so wird begreiflicherweise die grösste Differenz in der Wirkung herbeigeführt durch die Grösse des Geschosses. Jeder Jäger weiss, wie oft Schrote auch der grossen Nummern ohne weiteres einheilen, und die Chirurgen, welche öfter die Verletzungen mit den kleinen Geschossen unserer modernen Pistolen zu behandeln haben, werden ebenfalls bestätigen, dass ein solches Geschoss eine Wunde macht, welche mit einer Stichwunde die grösste Aehnlichkeit besitzt, und welche auch wie diese bei richtiger Behandlung nicht selten glatt ausheilt. Das ist mit der gleichen Häufigkeit von den Kugeln der modernen kleinkalibrigen Geschosse zu erwarten, nicht aber von denen der früheren Kriegsgewehre. Im Allgemeinen wird die Wunde einer Stichwunde um so unähnlicher und einer contundirten und gerissenen Wunde um so ähnlicher, je stärker das Caliber der Kugel ist. Selbstverständlich ist die Form des Geschosses ebenfalls von grosser Bedeutung. Sehr wichtig ist ferner die Consistenz des Geschosses. Ein Geschoss von hartem Metall hat die Fähigkeit, seine Form zu behalten, und in dieser Form durchzuschlagen, während das Geschoss von weichem Blei deformirt wird, und sehr grosse weite zerrissene Wunden mit weiter Ausgangsöffnung erzeugt.

Sehr verschiedene Verletzungen werden durch die modernen Artilleriegeschosse herbeigeführt. Vollkugeln machen Verletzungen, welche den schweren Verletzungen des Friedens durch Maschinengewalt, durch auffallende Lasten, durch einen Fall aus erheblicher Höhe ähnlich sehen. Sie rufen auch die gleichen Erscheinungen des Shok hervor, und tödten, falls es sich nicht um matte Projectile handelt, sehr häufig. Uebrigens sieht man heutzutage fast nur Verletzungen durch Sprenggeschosse; die Granatschussverletzungen sind nach den Verletzungen durch Gewehrkugeln entschieden die häufigsten.

Beim Platzen der Granate kommen eine Anzahl von grösseren und kleineren eckigen, scharfrandigen Eisenstücken neben dem auseinandergerissenen Bleimantel zur Wirkung. Platzt die Granate so, dass die Leute

direct und aus nächster Nähe grosse Stücke bekommen, so sieht man meist schwere, oft sofort zum Tod führende Riss- und Quetschwunden eintreten, förmliche Zerreissungen des Getroffenen oder seiner Gliedmaassen. In der Regel aber steht es nicht so schlimm, sondern es handelt sich um eine Verletzung durch ein mehr oder weniger grosses, und mehr oder weniger eckiges, scharfkantiges Stück. Trifft es bereits mit geringer Kraft, so ist eine blosse Contusion die mögliche Folge; in der Regel aber reissen die scharfen Ecken und Kanten doch eine Wunde. Die Granatschusswunden sind oft oberflächlich, greifen nicht selten mehr in die Fläche, als in die Tiefe, und sind nicht canalförmig. Sie treffen oft nur die Weichtheile, und haben relativ glatte, nur mässig gequetschte Ränder (Richter).

§ 35. In Folgendem wollen wir noch die Wirkungen der Gewehrkugeln auf die Haut specieller besprechen, weil ihre Verletzung für die Diagnose von ganz besonderer Bedeutung erscheint, dagegen müssen wir auf die weitere Besprechung des Mechanismus der Verletzung der einzelnen Gewebe, als uns hier zu weit führend, verzichten. Doch werden wir der Schusswunden einzelner anatomischer Gebiete (Knochen, Gelenke) gelegentlich noch zu gedenken haben.

Es wurde schon angeführt, dass bei Schüssen aus grosser Nähe nicht selten die Haut Spuren der Verbrennung durch das mitfortgerissene Pulver zeigt. In Beziehung auf die Form der durch das Projectil bedingten Hautöffnung ist die locale Dehnbarkeit, wie auch die Spaltbarkeit der Haut von grossem Einfluss, nicht minder aber in praxi ganz zufällige Dinge: die Kleidung des Verletzten und das specielle Verhalten der Kleidungsstücke, ob sie prall anliegen oder gefaltet sind u. s. w., sowie auch andere Körper, welche zufällig an der Stelle des Schusses der Haut aufliegen (Bewaffnungsstücke, Uhren, Ringe etc.).

Wir haben bereits im Allgemeinen die Form der Verletzung der Haut erwähnt, haben gesagt, dass sie contundirt wird, eine Einstülpung erfahren kann; wir setzen hinzu, dass sie auch oberflächlich erodirt, und dann nicht selten in der Folge verschorft wird; wir haben die Rinnenschüsse erwähnt bei Gewehrschüssen sowohl, als bei Granatverletzungen. Nicht selten entstehen auch förmliche Defecte oder oberflächliche Lappenwunden.

Es giebt blinde Schusscanäle, aus welchen die Kugel wieder herausfiel, sei es, dass die unter der Haut liegenden Körpergewebe, sei es, dass durch die Haut mit hineingerissene Theile der Kleidung, welche ihr gefaltet auflagen, sich dem weiteren Vordringen des matten Geschosses entgegenstellen. Leinen und zumal stärkere Seidenstoffe sollen besonders schwer von matter Kugel durchbohrt werden. Auch an einem Knochen, an einem Rippenknorpel prallt zuweilen die Kugel ab und wird zurückgeworfen. In der Regel hat man bei blinden Schusscanälen jedoch Fremdkörper zu erwarten.

Hat die Kugel zwei Oeffnungen geschlagen, so nahm man früher an, dass die Eingangsöffnung in der Regel weiter sei, als die Ausgangsöffnung. In solcher Allgemeinheit ist der Satz nicht richtig. Schlägt eine Kugel mit grosser Kraft senkrecht auf, so wird meist ein Stück Haut von derselben herausgeschlagen, welches etwas kleiner ist, als die Kugel. Dieses Loch, dessen Ränder gequetscht, von Pulverschleim geschwärzt sind, kann rund sein bei rundem, oder cylindroconischem, resp. eiförmigem Projectil, wenn dasselbe gerade aufschlägt. Ist dies nicht der Fall, so variirt es in der Form. Hat das Projectil die Haut durchschlagen, so drängt und reisst es die Tiefengewebe auseinander, und wenn es wieder durch die Haut hindurch nach aussen

tritt, so nimmt es dieselbe, sie dehnend, mit nach aussen, bis ihre Elasticitätsgrenze überschritten ist; dann reisst die gedehnte Haut schliesslich ein in mannigfacher Wundform, meist so, dass die Läppchen nach aussen stehen. Es verhält sich also meist die Eingangsöffnung als eine Quetschwunde, während die Ausgangsöffnung als Risswunde erscheint. Nun sind aber mannigfache Modificationen der Ausgangsöffnung möglich. Einmal kann eine rasch durchschlagende Kugel auch aus der Haut der Ausgangsöffnung ein Stück schlagen; sodann wird die Ausgangsöffnung mannigfach modificirt durch die Formveränderungen, welche die Kugel, die an harten Körpertheilen anschlägt, erfährt, oder es treten mit der Kugel Gewebstheile, Knochenstücke aus, die Kugel theilt sich auch u. s. f. Auch die Länge der Canäle ist von sehr erheblicher Verschiedenheit, ebenso wie der Verlauf des Canals sowohl durch die Körperstellung, wie durch bestimmte Abweichungen, welche das Projectil an den Körpergeweben erfährt, modificirt wird.

Die Modificationen der Zerstörung, welche die verschiedenen Theile im Verlaufe des Schusscanals erfahren, sind im Laufe der letzten Zeit mannigfach experimentell geprüft worden (Busch, Küster, Heppner und Garfinkel, Kocher, v. Bruns, Bircher, v. Coler u. A.) Es würde uns zu weit führen, wollten wir hier auf die in vielen Richtungen interessanten Ergebnisse dieser Versuche eingehen, und wir verweisen den sich dafür Interessirenden auf die Mittheilungen oben genannter Autoren, wie auch auf die Zusammenstellung bei Richter. Auf die Heilungsvorgänge bei Schusswunden kommen wir unten zurück.

§ 36. Diagnose der Wunden. Die Diagnose der speciellen Verhältnisse einer Wunde kann in dem einen Falle sehr leicht, in dem anderen Falle nur schwierig und mit besonderen Hülfsmitteln zu machen sein, und in manchen Fällen ist eine specielle Untersuchung aller Einzelheiten einer Wunde überhaupt unthunlich. Am klarsten liegen die Dinge in der Regel bei den Wunden, welche wir als einfache bezeichneten, wenigstens bei dem Theil derselben, welcher durch Schnitt oder Hieb entstand. Bei ihnen kann die Diagnose der frischen Wunde gewöhnlich schon durch das Gesicht gemacht werden. Man zieht die Wunde mit verschiedenen einfachen und mehrfachen Haken auseinander, so dass man in alle Buchten derselben und in die Tiefe hineinsieht. Aber auch bei ihnen sind schon mancherlei Grenzen für die Erkenntniss ohne weitere Eingriffe gezogen, und es muss erwogen werden, ob der Eingriff, welchen wir zum Zweck der Diagnose vornehmen, nicht gefährlicher ist, als die Verletzung selbst. Zumal bei den penetrirenden Wunden der Körperhöhlen tritt die Frage, sobald wir überhaupt die Penetration constatirt haben, nicht selten an uns heran, ob die Constatirung der speciellen Form von Organverletzung innerhalb des Hohlraums dem Verletzten nicht mehr Nachteil bringt, als die Unterlassung der speciellen Diagnose. Noch viel schwieriger ist aber nicht selten die Sicherstellung der Diagnose bei einer Stichverletzung. Schon die einfache Frage, wie tief der Stich eindrang, ist oft nicht ohne Weiteres zu entscheiden. Zuweilen helfen hier besondere physikalische Erscheinungen, wie z. B. das Auftreten von Hautemphysem ausgedehnter Art oder gar von Pneumo- von Hämothorax bei einer den Brustkorb treffendenden Verletzung. Oder die Zeichen ganz acuter septischer Peritonitis bestätigen die Annahme einer Verletzung des Bauches, Symptome localisirter Hirnverletzung beweisen, dass das Messer, der Dolch den Schädel durchbohrte, und in das Gehirn eindrang. Es wird bei den Verletzungen der Körperhöhlen speciell davon zu sprechen sein, in wie weit es geboten er-

scheint, falls die oben gedachten Zeichen fehlen, durch andere Hülfsmittel wie Sondirung und Erweiterung die Diagnose festzustellen.

Sehr wesentlich ist es, dass man bei Stichverletzungen mit erheblicher Blutung die Quelle der Blutung constatirt. Nicht minder wichtig ist es, falls namentlich bei Extremitätenverletzung eine localisirte Lähmung auftritt, den verletzten Nerven aufzusuchen. Denn in dem einen Falle handelt es sich darum, die Blutung zu stillen, selbst wenn man die Wunde zu diesem Zweck nicht unerheblich erweitern muss, während man im anderen die getrennten Nervenenden durch Naht wieder vereinigen will. Nicht minder wichtig ist die Diagnose der Complication einer Stichwunde mit Fremdkörpern. Hat man das verletzende Instrument, das Messer, den Dolch, die Nadel, und constatirt an ihm den Defect, so ist die Diagnose leicht. Ist dies nicht der Fall, so hat man namentlich dann sein Augenmerk auf zurückgebliebene Reste des verletzenden Instruments zu richten, wenn dasselbe auf einen Knochen am Schädel, im Gesicht u. s. w. gerichtet war. Die Diagnose, ob eine Messerklinge im Schädel abgebrochen, wird zuweilen erst bei ganz genauer Untersuchung gemacht. Das ist der Fall, wenn die Klinge genau an der Schädeloberfläche abbrach. Mit Hülfe der Röntgenstrahlen können wir freilich den Nachweis sicher führen.

Den Stichverletzungen nahe stehen die Schussverletzungen. Auch bei ihnen ist es häufig möglich, durch die physikalischen Symptome, wie durch functionelle Störungen das Vorhandensein einer penetrirenden Verletzung zu erkennen. Ebenso diagnosticirt man eine Fractur an dem Vorhandensein der allgemeinen Fracturzeichen, der Crepitation, der Dislocation u. s. w. Aber über viele Dinge bleiben wir bei der canalförmigen Schusswunde ohne speciellere Untersuchung vollständig im Unklaren. Die Diagnose einer Gelenkverletzung, die Betheiligung der Gelenkenden bei solcher, die specielle Diagnose eines Fracturschusses, die Verhältnisse eines Schädelschusses, die Complication der verschiedenen Wunden mit Fremdkörpern, alles dies sind Fragen, deren Beantwortung in einer grossen Anzahl von Fällen absolut bestimmend für Prognose und Behandlung ist. Nicht minder aber ist es von Bedeutung, speciell zu wissen, welche Theile in tiefer Riss- oder Quetschwunde verletzt sind, damit man die Tiefenblutung durch Unterbindung des spritzenden Gefässes stillen, zerrissene Theile, wie Sehnen, Nerven u. s. w. einander nähern und eventuell vereinigen, damit man Fremdkörper, seien es wirklich solche oder abgesprengte Theile der Körpergewebe, wie ganz ausser Verbindung abgesprengte Knochentheile, entfernen kann.

Aus dem Angeführten erhellt, dass man eine specielle Untersuchung einer tiefen Wunde mit Instrumenten, resp. dem Finger, sei es auch nach blutiger Erweiterung der Wunde, dann ausführen muss, wenn man durch einen der eben angegebenen speciellen Gründe dazu gezwungen ist. In der Regel pflegt man solche Eingriffe in dem Falle vorzunehmen, dass der Untersuchung eventuell auch sofort eine für die Heilung nothwendige Operation folgt, also der Aufsuchung des Fremdkörpers die Entfernung desselben, dem Nachweis des blutenden Gefässes die Unterbindung, dem Befund einer Gelenkverletzung die Drainage des Gelenks u. s. f.

Die Untersuchung nimmt man ausser durch den Gesichtssinn und Röntgenstrahlen mit Sonden oder mit dem Finger vor. **Jede Untersuchung muss aber unter den peinlichsten aseptischen Cautelen vorgenommen werden auch dann, wenn die Wunde keine ganz frische mehr ist, muss das Untersuchungsgebiet gründlich desinficirt werden.** Denn wir

sind der Ansicht, dass gar oft unter den angedeuteten Verhältnissen eine Untersuchung der Wunde nicht nur kurz, nachdem sie zugefügt war, sondern auch im Eiterungsstadium nöthig werden wird. Das antiseptische Verfahren erlaubt uns in dieser Richtung heute Vieles, was früher verboten war. In der Untersuchung enger Canäle mit Sonden aber sei man vorsichtig, ja man beschränke sie soviel wie möglich und nehme sie nur aus ganz bestimmten, speciellen Gründen vor. Am besten nimmt man dicke Instrumente, man bohre nicht, und beschränke überhaupt die Sondenuntersuchung so viel als möglich. Bei langen Schusscanälen kann man sie freilich unter Umständen nicht entbehren, und zuweilen sind hier besondere Kugelsucher (Nélaton'sche Sonde mit Porzellanknopf, welcher die Färbung des Bleies annimmt, electrische Sonde) nothwendig. Aber wo es möglich ist, da ersetze man die Sonde durch den aseptischen mit sterilem Fingerling überzogenen Finger, welcher vorsichtig die Stich-, die Schusswunde etc. durchsucht. Zu solchem Zwecke ist es freilich zuweilen nothwendig, dass man erweiternde Schnitte, dass man Gegenöffnungen macht. Diese Untersuchung gestaltet sich zuweilen an sich schon zu einer difficilen und langdauernden Operation.

Ausgedehnte Untersuchungen sind schon darum meist in Narkose vorzunehmen, weil ihnen in der Regel doch mehr oder weniger schmerzhafte curative Eingriffe folgen müssen.

§ 37. Von jeher schwebt den Chirurgen als Ideal der Heilung einer Wunde vor, dass die getrennten Theile direct so wieder verwachsen, wie sie zusammengehören, also Muskelfaser mit Muskelfaser etc. Da nun aber in Folge der Verwundung stets die oberflächlichsten Theile der Wundfläche zu Grunde gehen, so ist von einer solchen Heilung keine Rede. Wir müssen uns darauf beschränken, dass diese Verwachsung durch eine möglichst geringe Zwischensubstanz zu Stande komme, damit die Function der getrennt gewesenen und wieder vereinigten Körpertheile keine, oder wenigstens nur eine ganz geringe Störung erfahre. Die Normalheilung soll durch directe Verklebung und Verwachsung (per primam intentionem) zu Stande kommen, und das Bestreben des Arztes muss sein, wenn nicht ganz bestimmte Gründe dagegen sprechen, durch seine Behandlung solche Prima intentio herbeizuführen.

Aber nicht in allen Fällen ist dies möglich. Oft verkleben die Theile nicht sofort, oder auch die verklebten Wundränder weichen wieder auseinander. In der klaffenden Wunde kommt es zur Bildung von Granulation und Eiterung, die Heilung kommt erst zu Stande auf dem Wege der narbigen Schrumpfung der gebildeten Granulation. (Heilung per secundam intentionem.)

Eine Wunde, die primär heilen soll, muss entweder durch seröse Lymphflüssigkeit oder Blut verkleben oder künstlich vereinigt werden. Dasselbe Blut aber, das den Wundflächen entströmend die Wundränder zur Vereinigung bringt, kann, wenn es sich in grösserer Menge ergiesst, ein schweres Hinderniss für die primäre Heilung bilden, weil es in zu dicker Schicht zwischen den Wundrändern liegt. Es ist deshalb, um eine primäre Heilung einer Wunde erreichen zu können, eine exacte Blutstillung vorher durchaus nothwendig. Wir müssen daher, bevor wir die Frage der Wundheilung und der Wundbehandlung erörtern, eine Besprechung der Frage vorausschicken, wie man die Blutstillung in einer Wunde zu besorgen hat, und in welcher Art die definitive Blutstillung, die Sistirung der Blutung in Arterien zumal, zu Stande kommt.

Wir haben in den §§ 24—27 die Mittel besprochen, welche der Organis-

mus selbst hat, um eine Blutung zu stillen. An dieser Stelle ist es unsere Aufgabe, zu ermitteln, welche Mittel der Arzt hat, um die Blutstillung zu besorgen und Blutung zu verhüten, sowie die Frage zu beantworten, in welcher Art der Organismus dem Bestreben des Arztes, die Blutstillung zunächst durch mechanische Mittel provisorisch einzuleiten, durch definitiven Verschluss der Gefässe zu Hülfe kommt.

Die wirklich chirurgische Leistung geht darauf hinaus, durch directe mechanische Eingriffe die Gefässe, welche bluten, zum Verschluss zu bringen. Doch müssen wir, bevor wir die Ligatur der Gefässe, und besonders der Arterien besprechen, darauf hinweisen, dass es eine Anzahl von physiologisch begründeten Mitteln giebt, um die Gefahren schwerer Blutung hintanzuhalten. Wir nennen hier zunächst für schwere Blutung aus grossen Gefässen die *directe Compression des blutenden Gefässes* mit dem Finger. Gar Mancher würde sich aus seiner Femoralarterie nicht verblutet haben, wenn rechtzeitig ein Finger in die Wunde eingeführt worden wäre, und das Loch im Gefäss so lange zugedrückt hätte, bis der definitive Verschluss durch den Chirurgen vorgenommen werden konnte. Solche *directe Compression* ist viel leichter, und nur in wenigen Fällen zu ersetzen durch *Compression der zuführenden Arterie*, z. B. der Femoralis auf dem Schambein bei Blutung aus der Femoralis, der Subclavia oberhalb des Schlüsselbeins. Die Compression der zuführenden Arterie durch *Umschnürung des Gliedes* oberhalb der blutenden Stelle ist ein Mittel, das stets nur für kurze Zeit anzuwenden ist. Früher besorgte man dies mit dem Tourniquet, heute wird der elastische Schlauch nach *Esmarch* umgelegt. Es hört dann selbstverständlich jede Circulation in dem abgeschnürten Glied auf. Länger als zwei Stunden kann man meist die Verantwortung solchen circulären Druckes nicht auf sich nehmen, da bei länger dauerndem Abschluss der Circulation doch die Gefahr des Absterbens des Gliedes näher und näher rückt. Für minder erhebliche Blutung, zumal auch für venöse Blutung bei Extremitätenwunden, wird ein Mittel, wie uns scheint, immer noch viel zu wenig in Anwendung gezogen, ein Mittel, welches ausserordentlich viel leistet, wir meinen *die verticale Suspension des verletzten Gliedes*. Nicht nur das venöse Blut fliesst in dieser Stellung des Gliedes anstandslos zurück, welches bei horizontaler Lage oder gar bei hängendem Gliede unaufhörlich aus der Wunde lief, auch die arterielle Blutung pflegt alsbald nachzulassen mit den gesteigerten Anforderungen, welche bei senkrechter Stellung des Gliedes an die Hubhöhe des arteriellen Stromes gestellt werden. Die Blutung aus kleinen Arterien hört alsbald auf, zumal wenn man noch im Stande ist, mit einem mässig comprimirenden Verbande die Wunde, resp. das Glied peripher von derselben bis zu ihr hin einzuwickeln.

Die bisher genannten Mittel sind der Hauptsache nach provisorische Blutstillungsmittel, bei welchen allen die Gefahr besteht, dass nach Entfernung z. B. des Schlauches etc. das Gerinnsel, das sich im Gefässstumpf gebildet hat, wieder herausgeschleudert wird und so die Blutung neu auftritt.

§ 38. *Das sicherste Mittel zur Stillung arterieller Blutung besteht in dem mechanischen Verschluss der Arterie.* In der Regel pflegen wir diesen mechanischen Verschluss auszuführen durch Umschnürung eines Fadens um das blutende Gefässende. Die Umschnürung stillt zunächst die Blutung, und der definitive Verschluss der Gefässwunde wird herbeigeführt durch Verwachsung der Gefässwände.

Wenn man einen Faden fest um eine Arterie schnürt, so geht meist die

Tunica intima entzwei und schlägt sich nach innen um; Media und Adventitia werden gefaltet, zusammengeschnürt.

An dieser Stelle komme, so nahm man an, in Folge der Unebenheiten der Innenwand, eine Blutgerinnung, eine Thrombenbildung zu Stande. Und dieser Thrombus wurde seit Hunter vielfach als alleiniger oder wesentlicher Vermittler des Gefässverschlusses angesehen. Von Anderen wurde die entzündliche Verwachsung des Gefässes als das wesentliche Moment für den Verschluss betrachtet. In Deutschland war besonders die erste experimentelle Arbeit Stillings bestimmend für die Frage des Verschlusses durch Organisation des Thrombus. Eine grosse Anzahl von Chirurgen nahm danach bis vor Kurzem an, dass der definitive Verschluss einer Arterie in der Regel auf dem Wege der Thrombusbildung zu Stande komme (siehe auch § 25). Nach jeder Unterbindung entstehe ein nach der Unterbindungsstelle conisch endender, sich mit der Gefässwand verfilzender Blutpfropf, und durch die Organisation dieses Pfropfes zu bleibendem immer mehr schrumpfendem Gewebe entstehe der definitive Verschluss des Gefässes. Dieser Thrombus sollte in der Regel bis zum nächsten Seitenast reichen. Störungen in der Organisation desselben führten in der Zeit der Eiterung, wenn der Unterbindungsfaden frühzeitig gelöst war, Nachblutung herbei. Diese Theorie wurde in ihrer Ausschliesslichkeit hinfällig mit dem Moment, als der Beweis geliefert wurde, dass ein primärer Verschluss der Gefässe möglich sei, ohne dass überhaupt ein Thrombus im Lumen des Gefässes vorhanden war, ein Beweis, der sowohl experimentell (Riedel, Baumgarten u. A.) als auch durch die aseptische Ligatur vielfach erbracht worden ist. Trotzdem müssen wir zunächst mit kurzen Worten noch einmal auf diese Frage eingehen.

Wenn wir nur die verschiedenen Anschauungen über den Thrombus und seine Organisation aus den letzten Jahrzehnten berücksichtigen, so hatten, wie es schien, Stilling's Untersuchungen die Hunter'sche Annahme von der Organisationsfähigkeit ergossenen Blutes und die directe Vascularisation desselben bewiesen. Ebenso bestätigte Zwicky die Umwandlung des geronnenen Fibrins in Bindegewebe. Nachdem zunächst auch Virchow trotz Reinhardt's gegentheiliger Annahme, welcher dem Gerinnsel die Fähigkeit der Gewebsbildung absprach, an der Gewebsbildung des Faserstoffs festgehalten hatte, war er es, der später, ausgehend von seiner cellularen Theorie, vermuthete: die Organisation des Thrombus wird vermittelt durch die in selbigen eingeschlossenen weissen Blutkörperchen. Diese Vermuthung schien auch in der nächsten Folge durch eine Reihe von Arbeiten (Billroth, O. Weber, Rindfleisch) bestätigt. Man nahm an, die Organisation kommt im Wesentlichen von den weissen Blutkörperchen innerhalb des Thrombus zu Stande; zweifelhaft blieb es, ob auch noch die rothen Blutkörperchen und das Fibrin als bindegewebige Intercellularsubstanz verwerthet würden (Billroth), oder ob die gesammte Bindegewebsneubildung nur von den weissen Blutkörperchen aus sich entwickle, während die übrigen Theile des Blutes zu Grunde gingen (O. Weber). Auch über die Vascularisation hat O. Weber sich sehr bestimmt ausgesprochen. Schon am fünften Tage sind Gefässanlagen in dem jungen Thrombus nachweisbar, theils seitlich von Spindelzellen begrenzte Röhren, theils zu Röhren erweiterte Anastomosen der jungen Bindegewebskörper. Diese Gefässanlagen sollen zunächst das Blut erhalten durch Canalisation des Thrombus vom strömenden Blut des Gefässes. Erst in der Folge sollen sich dann die neugebildeten Gefässe des Thrombus mit den Vasis vasorum in Verbindung setzen. Dadurch würde erst aus der früheren Canalisation eine wirkliche Vascularisation. Schliesslich schrumpfe der organisirte und vascularisirte Thrombus zu einem kleinen Bindegewebspfropf zusammen.

Der erste, welcher im Sinne der heute zumeist angenommenen Anschauungen über die Gewebe, welche den Verschluss thrombosirter Gefässe vermitteln, schrieb, war Waldeyer. In Anlehnung an Beobachtungen, welche er an entzündeten Venen gemacht hatte, fand er, dass die Endothelien eine Hauptrolle bei der Thrombusorganisation spielen, in denselben hineinwachsen. Von der Media aus sprossen Capillaren in den Thrombus hinein, begleitet von Spindelzellenzügen, den Begründern des späteren Bindegewebes. Das ergossene Blut des Thrombus organisirt sich nicht, es wird resorbirt. Fast gleichzeitig hatte Bubnoff, im Anschluss an v. Recklinghausen und Cohnheim, auf Grund einer experi-

mentellen Arbeit, in welcher er nachwies, dass Zinnoberkörnchen durch die Gefässwand in den Thrombus eindringen, angenommen, dass der Transport dieser Körperchen durch Wanderzellen (ein Theil aus den Vasis vasorum) statthabe, und dass diesen Wanderkörperchen der Hauptantheil an der Gewebsbildung zukomme. Den weissen Blutzellen innerhalb des Thrombus wollten weder die genannten Autoren, noch auch Thiersch einen Antheil an dem Gefässverschluss zuerkennen. Thiersch sagt, dass die Schnittenden der grösseren Gefässe schon wenige Stunden nach der Verletzung durch Ueberwucherung von Endothelzellen geschlossen sind. An thrombirten Gefässen ist, namentlich an der Stelle, wo der Ligaturfaden die Intima durchschnitt, schon nach einigen Stunden eine lebhafte Wucherung des Gefässendothels vorhanden. Auf den Thrombus selbst legt er ebenso wenig Gewicht, wie Tschausoff, welcher ihn zerfallen lässt. Nach ihm geht die Organisation aus von der Gefässwand, abgesehen von der Muscularis, der Media und dem Endothel, der Intima. Wir wollen nun nicht verschweigen, dass Kocher wieder fast ganz zu der O. Weber'schen Anschauung zurückgekehrt ist, und dass auch heute noch eine Anzahl von Chirurgen und pathologischen Anatomen daran festhalten. Wir sind Anhänger der von Waldeyer, Thiersch zuerst ausgesprochenen, und von Riedel, Baumgarten experimentell und mikroskopisch nachgewiesenen Thatsache, dass die Gefässe sich durch directe oder indirecte Verwachsung der Gefässwände verschliessen, und dass der Thrombus kein wesentliches Glied in der Reihe der Erscheinungen, welche zum Gefässverschluss führen, sein kann.

Durch Untersuchung blutleerer, unterbundener Gefässe an Thieren, welche von Tag zu Tag vorgenommen wurden, haben Riedel und Baumgarten gefunden, dass sich zunächst eine für die Frage des definitiven Verschlusses unwesentliche Entzündung des adventitialen, sich an den Faden anschliessenden Gewebes ausbildet, welche etwa bis zum achten Tage dauert, der Zeit, innerhalb welcher auch meist das adventitiale Gewebe, welches vom Faden umfasst war, zerfallen ist. Innerhalb dieser Zeit, vom fünften Tage an, haben sich aber erhebliche Veränderungen von der Intima aus gebildet. Die Endothelien schwellen, trüben und vermehren sich zuerst nahe dem Faden, bald verdickt sich die diesseits der Lamina elastica gelegene Wandschicht erheblich, nach dem zugebundenen Ende hin trichterförmig in zwei- und mehrfachen, theils spindel-, theils sternförmigen Zellenlagen. Gleichzeitig schliesst sich der durch den Faden gesetzte Defect durch junges Bindegewebe, welches zwischen dem Defect hinein sich vorschiebt und auch aussen in die äusseren Adventitialschichten, sowie zwischen die zerrissenen Mediafetzen hineinwächst. In derselben Zeit bilden sich Gefässe, welche da, wo Media und Lamina elastica zerrissen waren, in das Gefäss eindringen. So wächst also das Gefäss innen durch Endothelwucherung, aussen durch junges Bindegewebe, welches zwischen die zerrissenen Häute sich hineinschiebt, zusammen. Das ist gegen den zwölften Tag vollendet, und jetzt finden sich auch Endothelgefässe, welche zum Theil durch die Oeffnung der Adventitia, zum Theil durch die Löcher zwischen Media und Lamina elastica eingedrungen sind.

Ist der Verschluss soweit gebildet, dann entwickeln sich allmälig innerhalb der Verschlussstelle regressive, zur Narbenbildung führende Metamorphosen. Etwa in der neunten Woche ist der narbige Verschluss des Gefässes vollendet.

Von diesem Verlauf giebt es nun manche Abweichungen. So vollzieht sich z. B. bei stärkerer Reizung, wie besonders dann, wenn die Asepsis nicht ganz gewahrt wurde, der Vorgang mit viel reichlicherer Zellenbildung, und umgekehrt ist die Zellenbildung geringer, wenn der Ligaturfaden nicht stark angezogen war, so dass die Adventitia überhaupt nicht durchschnitten wurde. Dann wächst erst sehr spät das junge Bindegewebe durch das adventitiale Loch und das verschliessende Endothel im Gefäss bleibt lange ohne junge Gefässe.

Obwohl es nun für den Verschluss selbst nicht von Bedeutung ist, ob sich in dem Gefäss Blut — ein Thrombus — findet, so werden doch durch den Thrombus die Bildungsvorgänge ebenfalls nicht unwesentlich modificirt.

Der einfachste Fall ist der, dass der Thrombus nur wenig weisse Blutkörperchen enthält, so dass es dann zu concentrischer Wucherung des Endothels kommt, während der Pfropf allmälig regressive Metamorphosen eingeht, zu einer braunrothen Körnermasse mit spärlichen Körnchenzellen schrumpft. Das Bild wird aber schon verwickelter, wenn das Endothel, von der einfach concentrischen Bildung abweichend, in diesen Pfropf hinein mannigfache Sprossen und Balken treibt, wie sie Riedel in einer Abbildung giebt. Macht man senkrechte Schnitte auf solch' einen Thrombus, so kann man im mikroskopischen Bilde leicht nur diese Sprossen, nicht aber ihre Verbindung mit dem Wandendothel treffen, und man glaubt, es handle sich um Gewebsneubildung aus den Thrombuszellen.

In der Regel aber finden sich, da der Pfropf nach der centralen Seite frei mit dem fliessenden Blut communicirt, in ihm zahlreiche weisse Blutkörperchen und Fibrin. Auch in solchem Falle kann noch das Bild so bleiben, dass man sofort den Verschluss durch Einwachsen des Bindegewebes von aussen und durch Endothelwucherung erkennt. Aber das Bild kann sehr verwickelt werden. Reichliche Mengen farbloser Blutkörperchen lagern sich an der Wand. Der Pfropf ist durchzogen mit einem eigenthümlichen Netzwerk von Fasern (Fibrin), welches anscheinend runde und längliche Zellkerne als Knotenpunkte hat (weisse und entfärbte rothe Blutkörperchen). Innerhalb der Thrombusmasse bilden sich auch Canäle, welche man injiciren kann, ohne dass man sie als Gefässe ansprechen darf. Die Zellen derselben sind weisse Blutkörperchen und die Schatten der rothen. Auch die Zug- und Druckwirkungen des Fibrins sind bei diesen complicirten Bildern als Quelle der Täuschung zu berücksichtigen, und dazu kommt noch, dass, wie wir schon erwähnten, Endothelzapfen von der Gefässinnenfläche in den Thrombus hineinzuwachsen vermögen.

§ 39. Ohne die Möglichkeit der Unterbindung blutender Gefässe würde die Ausübung der Wundheilkunst vollkommen unsicher, das Anlegen von Wunden seitens des Chirurgen zum Zweck operativer Beseitigung äusserer Schäden, im Grunde genommen, vollkommen unzulässig sein. In diesem Zustande befand sich aber die Chirurgie bis zu dem Moment, wo Ambroise Paré den ersten Faden um das blutende Gefäss legte (1519).

Um ein offenes Gefäss in einer Wunde zu unterbinden, muss dasselbe zunächst durch Vorziehen für den Faden zugänglich gemacht werden. Man hat dies früher öfter dadurch erreicht, dass man gekrümmte und gestielte Nadeln (Bromfield's Tenaculum) hinter der Arterie durch die Gewebe schob, und nun den Faden um das Gefäss über die Convexität der Nadel gleiten liess und ihn zuband. Doch sind solche Vorrichtungen jetzt allgemein ausser Gebrauch und man benutzt zum Fassen der Gefässe oder der Gefässe sammt dem nächstumgebenden Gewebe besondere Hakenzangen (Arterienpincetten, Arterienzangen).

Ueberall sind jetzt Pincetten mit besonderen Verschlussvorrichtungen, damit sie an die Gefässe angehängt, von selbst hängen bleiben, und meist auch mit besonderen Vorrichtungen an den greifenden Theilen der Arme in Gebrauch. Es gehört nicht hierher, dass wir die zahlreichen Modificationen des Schlosses und der fassenden Arme beschreiben. Wir geben nur die Beschreibung der Pincetten, welche wir gebrauchen, weil wir dieselben für besonders zweck-

mässig halten. Sie sind von Stahl gearbeitet, derb und lang, um gut in der Hand gehalten werden zu können, die eine Sorte hat Branchen ähnlich denen der anatomischen Pincette. Sie ist bestimmt dazu, grössere Gefässe senkrecht auf ihre Längsachse breit zu fassen und zu verschliessen. Die andere hat abgerundete Branchen am Fassende, und dieses selbst trägt eine Anzahl von ineinander greifenden Zähnen. Sie ist dazu bestimmt, in dem Gewebe liegende kleinere, sich retrahirende Gefässe so zu ergreifen, dass der Faden über die convexen Pincettenbranchen hinaus leicht auf sie hingleitet. Beide Sorten haben denselben einfachen federnden Knopf zum Verschluss, welcher leicht zu reinigen ist, ein Umstand, auf welchen im Interesse der Asepsis nicht genug hingewiesen werden kann. Man muss solcher Pincetten eine grosse Anzahl haben, um sie sofort bei einer Operation an die blutenden Gefässe anhängen zu können.

Erst in der neueren Zeit hat man gelernt, das Material für die Unterbindung so zu präpariren, dass durch seinen Gebrauch nicht directer Schaden gethan wird. Die Seidenfäden, welche man früher gebrauchte, lagen als nicht aseptische Fremdkörper in der Wunde. Damit sie entfernt werden konnten, wenn sie ihren Dienst gethan hatten, musste ein Faden der Ligatur lang gelassen werden, der aus einem Winkel der Naht heraus geführt wurde. Die Gefahr der Operation, welche an sich ja schon durch die Zahl der durchschnittenen Gefässe bestimmt wird, stieg somit auch noch dadurch, dass man bei reichlicher Unterbindung eine grosse Anzahl von Fäden in der Wunde lassen musste, welche sämmtlich als Infectionsquellen dienen konnten. Diese Gefahr war beseitigt von dem Moment an, als man bei aseptischer Operation wohl desinficirtes Material zur Unterbindung gebrauchte. Als solches konnte die Seide präparirt werden, wenn man sie durch längeres Kochen in stärkerer Carbolsäurelösung (Czerny) desinficirte, und sie bis zum Gebrauch in Carbolsäure liegen liess. Lister hatte aber schon vorher als Bestandtheil seiner antiseptischen Operationsmethode uns mit einem aseptischen Ligaturmaterial bekannt gemacht, welches die Eigenschaft hat, einzuheilen, resp. von den Geweben aufgelöst, resorbirt zu werden. Das Material ist die Darmsaite, welche durch bestimmte Manipulationen, durch langes Einlegen in eine Mischung von wässeriger und öliger Carbolsäurelösung aseptisch gemacht wurde. Dieses, unter der englischen Bezeichnung von „Catgut" auch bei uns allgemein gebrauchte Ligaturmaterial, dessen Bereitung zum Zweck grösserer Sicherheit der Asepsis im Laufe der Zeit von Lister selbst und von anderen, so von Kocher mannigfach modificirt worden ist, muss man in verschiedenen Stärken haben. Da es aseptisch ist, so tritt eine Ulceration in dem Gefäss an der Stelle, an welcher der Faden liegt, nicht ein, wohl aber wird es in der Regel im Verlauf einiger Wochen aufgesogen und verschwindet vollkommen aus den Geweben. Es entspricht also insofern allen Anforderungen, welche man an ein Unterbindungsmaterial stellen kann. Unserer Ansicht nach genügt es meist vollkommen, selbst für den Verschluss grösserer Gefässe. Wer ängstlich ist, der hat ja aber in der aseptischen Seide ein Ersatzmittel. Freilich ist man bei der Wahl von Seide nicht so sicher, dass der Faden nicht in der Folge noch einmal Unannehmlichkeiten bereitet. Denn während die Darmsaite resorbirt wird, bleibt der Seidenfaden als nicht resorbirbarer Fremdkörper in den Geweben, und ein Minimum von septischem Material, welches an oder in ihm hängen blieb, genügt, um ihn in der Folge einmal zu einem Eiterung erregenden Fremdkörper umzugestalten. So ziehen wir mit vielen Anderen für gewöhnlich die Catgutfäden

der Seide vor, und gebrauchen letztere nur ausnahmsweise. Wir kommen auf die Herrichtung des Unterbindungsmateriales noch einmal zu sprechen.

Die Seidenfäden haben vor den Catgutfäden den Vorzug besserer Haltbarkeit. Man darf die Catgutfäden beim Binden nicht zu lang fassen. Gebunden wird mit doppeltem, oder wenn man ängstlich ist, mit dreifachem Knoten, und es empfiehlt sich in der Regel, wenigstens bei grösseren Gefässen, die Pincette abzunehmen, und an den Fäden zu ziehen, um sich von der Haltbarkeit der Ligatur zu überzeugen, ehe man sie kurz abschneidet.

Unter bestimmten Voraussetzungen ist die Umstechung des Gefässes ein ausgezeichnetes Ersatzmittel für die Ligatur. Namentlich dann, wenn blutende Gefässe in derbem Gewebe liegen, sich nicht isolirt vorziehen lassen, oder sich stark retrahirt haben, kann man durch Umführung einer krummen Nadel mit kurzer Krümmung einen Faden nachziehen, und nun einen Antheil des Gewebes um das Gefäss und dieses mit zuschnüren. Bei vollkommen aseptischem Verlauf erwächst aus dem Abschnüren einer grösseren Menge von Gewebe um das Gefäss herum kein Nachtheil. Immerhin muss die Unterbindung als das Normalverfahren festgehalten werden.

Während man früher sich nur sehr ungern dazu entschloss, grosse Venen isolirt zu unterbinden, ist wohl jetzt bei aseptischer Operation die Venenunterbindung allgemein geübt. Sie hat auch in der That nur Bedenken, wenn der Ligaturfaden den Anlass zu septischer Entzündung in seiner Umgebung giebt, und wenn sich in Folge davon ein Thrombus mit der Tendenz zu eitrigem Zerfall bildet. Wir kommen darauf bei der Besprechung der Venenthrombose zurück. Weit weniger sicher als die Unterbindung ist die seitliche Ligatur eines Venenloches. Trotzdem kann man doch in die Lage kommen, das Mittel zu wählen, weil es besser ist als gar keins, unter der Voraussetzung, dass man nicht gut an die ganze Vene kommen, wohl aber einen Faden um das Loch legen kann, nachdem man es durch eine oder zwei seitlich angesetzte Schieberpincetten verschlossen hat. Schede nähte in einem Falle von Verletzung der Femoralvene das seitliche Loch durch eine feine Catgutnaht, und darüber die Gefässcheide zusammen. Ebenso wenig ist die Unterbindung des entsprechenden Arterienstammes, welche durch v. Langenbeck in die Praxis eingeführt wurde, ein ganz sicheres Verfahren zur Stillung der Blutung aus grossen Venen. Unterbindet man bei Verletzung der Femoralvene die Femoralarterie, so wird dadurch der Vene momentan viel weniger Blut zugeführt, und es kann somit die Venenblutung durch leichte Compression gestillt werden. Die Gefahr der Stauungsgangrän der Extremität, welche man früher bei Venenunterbindung erwartete, erwächst bei der Femoralis nur in dem Falle, dass man dieselbe gerade unter dem Lig. Poupart. da, wo sie die einzige Communication nach dem Bauch hin abgiebt, unterbindet.

Bei weitem die meisten Venenblutungen der Extremitäten aber sind durch Hochlagerung und durch Compressionsverbände zu stillen.

§ 40. Wir sind der Ansicht, dass der Chirurg mit der aseptischen Ligatur und ausnahmsweise mit der Umstechung bei Blutungen aus offener Wunde so gut wie immer auskommt. In jener Zeit, in welcher die Verwendung von Ligaturfäden nicht ohne eine gewisse Gefahr war, war es gerechtfertigt, nach anderen Methoden zu suchen.

Ein ganz unsicheres Mittel, selbst für Arterien kleineren Calibers, ist die Torsion. Das Gefäss wird mit einer Pincette gefasst, aus den Weichtheilen hervorgezogen, und dann ein halb Dutzend Mal oder auch noch mehr um seine Längsachse gedreht. Mit dieser zuerst von Amusat angegebenen Methode beabsichtigte man die inneren Häute des Gefässes abzulösen und in den Gefässcanal hinein aufzurollen, so dass sie denselben verschliessen sollten. Billroth machte mit Recht darauf aufmerksam, dass man, zumal bei grossen Gefässen, zunächst darüber sicher sein muss, dass sich kein grösserer Ast in der Nähe des abgeschnittenen Endes befindet, weil in dem Falle die Drehung überhaupt nicht gelingt. Sicherer und in der Zeit, in welcher sie erfunden wurde, entschieden aseptischer als der Seidenfaden, war die Anwendung von Nadeln zur Stillung von Gefässblutung. Simpson (in Edinburgh) war es, der die Acupressur in die Praxis einführte. Eine lange Nadel wird vor dem Gefäss durch die Gewebe gestochen und senkt sich jenseits desselben wieder in die Gewebe hinein, so das

Gefäss gegen die Gewebe zusammendrückend. Man durchstach auch das Gefäss mit der Nadel, drehte sie, so dass das Gefäss um seine Längsachse etwa 180 Gr. rotirt wurde, und bohrte nun die Nadel in die Gewebe (Acutorsion). Noch sicherer ist es, wenn man die Nadel hinter der Arterie durchsticht, und nun um ihre aus den Geweben hervorstehende Enden eine Fadenschlinge von Eisendraht schlingt. Diese Fadenschlinge drückt das Gefäss gegen die unter ihm liegende Nadel (Acufilopressur). Erwähnen wir noch Stilling's Arteriendurchschlingung, bei welcher ein Loch in der Längsrichtung kurz vor dem Endstück der Arterie geschnitten, und nun mittelst einer durch dieses Loch geschobenen Pincette das Arterienende gefasst und durchgezogen werden sollte, sowie der Bruns'schen Stäbchen, gegen welche man um die Arterie gelegte Fäden zur Compression anzog, so haben wir hinreichende Andeutungen über diese jetzt sämmtlich obsoleten Methoden des Arterienverschlusses gemacht. Gelegentlich ist es das Beste, die Arterienpincetten einfach für 24 Stunden liegen zu lassen.

Handelt es sich um Blutung aus einem stärkeren Gefäss, besonders aus einer grossen Arterie oder Vene, so erscheint es nothwendig, dem strömenden Blut sofort Einhalt zu bieten. Am sichersten geschieht dies durch directe Compression des blutenden Gefässes in der Wunde. Zumal bei solchen Verletzungen, welche von geringer Ausdehnung sind, und aus deren Tiefe ein starker Blutstrahl hervorquillt, ist der Finger fast das einzige Mittel zur vorläufigen Beherrschung der Blutung. Während er das Loch im Gefäss zuhält, führt man die nöthigen Erweiterungsschnitte aus, um sich die Quelle der Blutung für definitiven Verschluss zugänglich zu machen.

Grössere Anforderungen stellen an den Chirurgen die Verletzungen, bei welchen aus kleinen Wunden, wie sie durch Stich herbeigeführt werden, bald starke Blutungen stattfinden, während in anderen Fällen zwar nur geringe Mengen von Blut zu Tage treten, wohl aber der Körpertheil in der Gegend der Verletzung, z. B. der Oberschenkel bei einem Stich in der Weichengegend stetig anschwillt. Es ist oft ganz unmöglich, hier auch nur eine Diagnose über die Quelle der Blutung zu stellen, oft kann man nicht einmal mit annähernder Sicherheit sagen, ob sie venösen oder arteriellen Charakter hat. Ist aber wirklich constatirt, dass es sich um eine arterielle Blutung handelt, weil arterielles Blut aus der Wunde spritzt oder weil ein dünner Streifen hellrothen Blutes innerhalb des breiten Stromes des dunklen in eigenthümlichem Wirbel hervordringt, so kann man trotzdem fast nie die Diagnose machen, aus welchem Gefässe die Blutung quillt. Eine Wunde, welche über den Schenkelgefässen liegt, und den Kranken durch schwere arterielle Blutung an den Rand des Grabes bringt, braucht durchaus nicht in einem Loch der Schenkelarterie die Quelle für die schwere Blutung zu haben. Es kann sich ein Mensch auch aus einem abgestochenen Ast derselben zu Tode bluten. Man muss also, um einer solchen Blutung überhaupt Herr zu werden, die Wunde erweitern. Zu diesem Endzweck führt man den Finger in die Stichwunde ein, und findet nicht selten alsbald das Loch im Gefäss. Der Zeigefinger der linken Hand befindet sich in der Wunde, und comprimirt das Loch im Gefäss und die Röhrenwunde, während man mit der rechten Hand die nöthigen Erweiterungsschnitte macht, um die verletzte Stelle blosszulegen. Handelt es sich dabei nur um Verletzung eines Astes, so ist in der Regel die Blutung bei der Erweiterung der Wunde nicht so heftig, und die doppelte Unterbindung leicht. Dagegen wird es immer schwerer, bei den Erweiterungsschnitten die Blutung mit dem Finger zu bewältigen, wenn sie aus dem Stamme der Arterie kommt. Erleichtert werden derartige Operationen sehr, wenn sie an ganz blutleerem Glied gemacht werden können. Ich habe regelmässig innerhalb der letzten Jahre, wenn ich unter solchen Verhältnissen suchen musste, den abgestochenen Ast, das Loch im Stamm gefunden, auch wenn kein Blut daraus

hervordrang (König). Mag dem nun sein, wie ihm wolle, so thut man gewiss gut, Rose's Rath zu befolgen und jede derartige Arterienwunde durch doppelte Unterbindung zu verschliessen. Handelt es sich dabei um eine Stichverletzung, so wäre auch bei solchem Verschluss immer noch eine Nachblutung zu befürchten aus einem etwaigen Collateralaste, welcher zwischen den Unterbindungsstellen liegt. Man stellt sich dagegen nur sicher durch Exstirpation der Verletzungsstelle und Unterbindung des etwa in diese mündenden Collateralastes (Rose). Solche örtliche Blutstillung ist jetzt noch viel mehr geboten als früher, auch selbst dann, wenn es sich um Blutung in eiternder Wunde handelt. Die Gefahren, welche in einem derartigen Falle früher bestanden, sind jetzt, wo man aseptisch verfahren kann, verschwindend gering gegenüber denen, welche man herbeiruft, falls man die Blutung durch Unterbindung in der Continuität oberhalb des verletzten Gefässes stillen wollte. Die Continuitätsunterbindung nach Hunter zur Stillung von Blutungen aus einem grossen Arterienstamme kann aus leicht begreiflichen Gründen nur ausnahmsweise helfen. In der Regel, zumal wenn es sich um einen Stich in das Gefäss handelt, und dieses sich nicht retrahiren und verschliessen kann, wird vielleicht für eine kurze Zeit, während die Ablenkung des Hauptstroms den Blutzufluss zu dem Loch im Gefässe abschwächte, die Blutung stehen; sobald aber die collateralen Gefässe ihre Schuldigkeit thun, wird eine rückläufige Bewegung eintreten. Diese Thatsache, welche Rose zuerst mit Entschiedenheit hervorgehoben, und gegen die Zulässigkeit der Hunter'schen Unterbindung bei Blutung aus grossen Gefässstämmen verwendet hat, kann ich auf Grund verschiedener trauriger Beobachtungen nur bestätigen (König). Sie legt dem Chirurgen die Verpflichtung auf, unter allen Umständen die örtliche doppelte Unterbindung des verletzten Gefässes zu versuchen.

Auch die in breiter Wunde spritzenden Gefässe werden am sichersten durch die Finger des Operateurs und der Assistenten zugehalten, bis man an sie alle die verschliessenden Pincetten angelegt hat. Zuweilen ist man auch gezwungen, von solcher directen Compression in der Form von Tamponade Nutzen zu ziehen. Doch rathen wir, den blutstillenden Tampon bei Höhlenwunden nur in Ausnahmsfällen anzuwenden, wenn es sich um kleinere Gefässe handelt, die nicht zu fassen sind. Will man Gebrauch davon machen, so verwendet man dazu am besten entweder sterile Gaze oder Jodoformgaze als schmalen Streifen, die man in den Hohlraum hineinstopft oder man drückt in den Hohlraum, aus welchem es blutet, so in das Rectum, in die Vagina zunächst ein Stück Gaze beutelförmig hinein und füllt nun die Höhlung derselben innerhalb der betreffenden Körperhöhle mit Gazestückchen voll.

Wir müssen hier noch eines Blutstillungsmittels Erwähnung thun, welches der Chirurg unter Umständen nicht wohl entbehren kann, wir meinen die Glühhitze. Sie findet selbstverständlich keine Anwendung bei Blutung aus grösseren und grössten Arterien; es sind wesentlich kleine Gefässe, deren Blutung dann, wenn sie der Unterbindung nicht zugänglich sind, durch das Betupfen mit dem glühenden Stift verschlossen werden. Es sind zumal solche Gefässe, welche sich schlecht retrahiren können, wie die Knochenarterien, die Arterien in starrem Gewebe, unter Umständen auch die Gefässe des Schwellgewebes, wie solche im Bulbus urethrae liegen oder auch die arterielle Blutung aus der Tiefe des Zahnfachs ein sehr dankbares Feld für die Glühhitze. Früher bediente man sich zu solchem Zweck glühend gemachter dünner Eisen, eines Strickstocks u. dgl. mehr. Heute hat man constantere und handlichere Mittel,

wie den galvanokaustisch erhitzten Platindraht, oder noch besser den **Pacquelin**'schen Thermokauter mit dem stiftförmigen Ansatzstück. Sehr wesentlich ist es, dass man den anzuwendenden Glühstift nur rothglühend werden lässt, so dass er die Theile nicht rasch verbrennt, sondern sie langsam in einen schwarzen, das Gefäss verschliessenden Schorf umwandelt.

Die Mittel, welche wir jetzt noch zu erwähnen haben, die sogenannten **Styptica**, werden von modernen Chirurgen sehr selten angewendet und zwar mit Recht. Dies gilt für uns selbst von der alt und viel gerühmten Anwendung der **Kälte**. Die Contraction der Gefässe, wie die Zusammenziehung der Weichtheile überhaupt, mag wohl zur Mässigung der Blutung aus kleinen Gefässen einiges beitragen, gewiss aber lange nicht so viel, als man bei Wunden der Extremitäten oder auch bei Kopfwunden durch einfaches Hochlagern des verwundeten Theiles erreichen kann, es sei denn, dass man Eis so energisch anwendet, dass man die Theile wirklich zum Erfrieren bringt. Die moderne Anwendung der **Wärme**, in der Form von bis auf 40 Grad erhitztem Wasser, welche besonders von den Gynäkologen mannigfach empfohlen wird, kann an richtiger Stelle, zumal bei den sogenannten Parenchymblutungen angewendet, noch Energischeres leisten. Intensiver als heisses Wasser wirkt Dampf.

Weniger empfehlenswerth sind in unseren Augen eine Anzahl von Mitteln, welche theils dadurch, dass sie Gerinnsel an der Oberfläche bilden, und mit diesen zusammen sich verfilzen, theils dadurch, dass sie die Gewebe anätzen und verschorfen, zur Blutstillung führen. Nicht etwa, als ob wir ihre Wirksamkeit in bestimmten Fällen überhaupt vollkommen leugnen wollten, aber sie führen Unzuträglichkeiten in ihrem Gefolge herbei, welche sich mit geregelter Wundheilung überhaupt, und zumal mit aseptischer Heilung, nicht in Einklang bringen lassen. Dazu kommt die Unsicherheit der Wirkung, Gründe genug, um die Mittel nur dann ausnahmsweise zu gebrauchen, wenn andere sichere Hülfen nicht angewendet werden können.

Zu solchen Mitteln rechnen wir als gerinnungsmachende, und sich mit den Geweben verfilzende, die Charpie, auch den Feuerschwamm, die Spinngewebe, welche das Volk auf blutende Wunde legt. In ihrer Wirkung werden sie übertroffen durch ein exotisches Mittel, die weichwolligen Haare eines ostindischen Baumfarren, des **Cibotium Cuminghii**, ein Mittel, welches unter dem Namen **Penghawar Djambi** den Chirurgen bekannt ist. Alle diese Mittel werden trocken in die Wunde gebracht. Womöglich verbindet man mit ihrer Wirkung noch einige Compression.

Ich will nicht verschweigen, dass das Penghawar Djambi mich einst aus einer grossen Verlegenheit befreit hat. Als Voroperation zur Exarticulation des Armes bei einem Tumor des Humerus hatte ich die Subclavia oberhalb des Schlüsselbeins zugebunden. In der zehnten Nacht nach der Operation wegen schwerer arterieller Blutung aus der Subclavia hinzugerufen, versuchte ich fast 3 Stunden lang vergeblich der colossalen arteriellen Blutung Herr zu werden. Sie kam aus dem centralen Ende, und war selbst nach Resection des Schlüsselbeins und Durchschneidung des Scalenus anticus nicht durch Unterbindung zu stillen. Nach langer Nachtarbeit war ich mit meinen Assistenten ermüdet. Um kein Mittel unversucht zu lassen, stopfte ich die Wunde mit Penghawar Djambi fest aus und setzte einen Wärter neben den Kranken, welcher ständig mit der Hand auf den Verband und die Blutungsstelle drücken musste. Die Blutung stand definitiv, der Kranke wurde nach 3 Wochen vollkommen geheilt entlassen. (**König**.)

Am wenigsten zu empfehlen ist aber die Anwendung verschorfender Mittel, als deren Hauptrepräsentanten wir den **Liquor ferri sesquichlorati** nennen. Auch diesem Mittel sprechen wir die Wirksamkeit nicht ab. Es wird so angewendet, dass man einen Watte- oder Gazebausch mit der Flüssigkeit

imprägnirt, und solchen fest gegen die blutende Wunde andrückt. Die Folge aber ist, mag die Blutung stehen oder nicht, eine flächenhafte Verschorfung der Wundoberfläche.

Exacte Blutstillung durch aseptische Ligatur und aseptische Wundbehandlung, das sind die Mittel, welche die moderne Chirurgie von dem Köhlerglauben der Blutstillungsmittel, mögen sie äusserlich oder innerlich gegeben worden sein, befreit haben.

§ 41. Wir gingen davon aus, dass für die primäre Heilung einer Wunde die exacte Blutstillung von grösster Bedeutung sei. Es ergiebt sich ohne Weiteres, dass auch von diesem Gesichtspunkt aus nicht alle jene genannten Mittel gleichwerthig sind, dass die die besten sind, die die Wunde am wenigsten maltraitiren. Wir haben aber auch schon früher die Consequenzen starker Blutverluste erwähnt, die Anämie, die natürlich die gleiche ist, sei es, dass solche durch Verletzung, sei es, dass sie durch zufällige innere Blutung bei gesunden oder heruntergekommenen Individuen herbeigeführt wurde. Sie erfordert in vielen Fällen rasches und energisches Eingreifen. Das Tieflegen des Kopfes ist ein von uns bereits angeführtes Mittel, und gern verbindet man es mit Hochlagerung der Beine. Bei dieser Manipulation hat man ebenso, wie bei der Einwickelung der Extremitäten mit Gummibinden die Absicht, das vorhandene Blut in möglichster Menge von den Extremitäten weg und zu den Centralorganen, zumal zum Gehirn, hin zu befördern. Man entzieht also in diesem Falle das Blut den Theilen, welche es augenblicklich nicht so nöthig haben, und schafft es dahin, von wo aus das Leben erhalten wird (Autotransfusion).

Aber auch in den Zuständen äussersten Blutmangels, welche nach grossen Blutverlusten auftreten, hat man, wenn alle die gedachten Mittel vergeblich angewendet wurden, noch die Möglichkeit übrig, dem blutleeren Menschen das Blut zu ersetzen durch Bluttransfusion oder Kochsalzinfusion.

Die Transfusion ist eine Operation, welche schon im 17. Jahrhundert geübt, dann wieder verlassen wurde, und erst gegen Ende des 18. Jahrhunderts wieder Aufnahme in der Praxis fand. In den 60er Jahren des 19. Jahrhunderts ausserordentlich viel verwendet und von allen Seiten in den Himmel erhoben, sank ihr Ruf in den folgenden Jahrzehnten so beträchtlich, dass man kaum weiss, ob man der Operation heute noch einen Paragraphen in einem chirurgischen Lehrbuche gönnen soll. Und doch muss man zugestehen, dass es Fälle giebt, in welchen man ihr die Wirkung eines lebenserhaltenden Mittels zuerkennen muss, Fälle, deren Bedeutung freilich wieder erheblich abgeschwächt wird durch die Thatsache, dass die Operation selbst nicht ohne Lebensgefahr ist, und durch die weitere, dass es so ausserordentlich schwer ist, in einem bestimmten Falle von Anämie zu sagen: hier wäre ohne Transfusion der Tod zweifellos eingetreten. Mag man nun darüber denken, wie man will, so ist es doch durch Experimente an Thieren sowohl, als auch durch sichere Beobachtung an Menschen festgestellt, dass es schwere, durch quantitative und qualitative Veränderungen des Blutes herbeigeführte Erschöpfungszustände giebt, welche durch Uebertragung von Blut eines gesunden Individuums gebessert werden können. Zu diesen Zuständen muss in erster Linie der Blutmangel in Folge von starken Blutverlusten gerechnet werden.

Aber es giebt auch Ernährungsstörungen des Blutes, bei welchen man offenbar im Stande ist, durch Substitution gesunden Blutes an die Stelle des verdorbenen das sinkende Leben zu erhalten. Wir rechnen dahin vor allen die Vergiftung durch Kohlenoxydgas.

Kühne hat vor Jahren die Nützlichkeit der Operation bei den Fällen schwerer Vergiftung dieser Art nachgewiesen. Durch die Einwirkung des Giftes werden nämlich die Blutkörperchen in ihrem Hämoglobingehalt derart verändert, dass sie zur Aufnahme von Sauerstoff ungeeignet sind. Ersetzt man nun einen Theil des Blutes durch gesundes (mit oder ohne Aderlassentziehung des kranken Blutes), so bringt man den Vergifteten über die schlimmste Zeit hinaus, und hält ihn so lange am Leben, bis wieder hinreichende Mengen brauchbarer rother Blutkörperchen gebildet worden sind.

In der Rostocker Klinik zeigte sich vor Jahren in sehr drastischer Weise Vortheil und Nachtheil der Transfusion bei der Kohlenoxydgasvergiftung. Ein scheintodter Mensch wurde durch Transfusion dem Leben zurückgegeben. Nach 14 Tagen starb er an den Folgen der für die Transfusion angelegten Venenwunden (Pyämie), ein Ereigniss, welches freilich heute wohl kaum noch zu befürchten wäre.

Weit zweifelhafter steht es jedoch mit den Erfolgen der Transfusion bei anderen Krankheiten. So hat die Operation ausgeführt bei Marasmus durch Blutkrankheiten, wie bei Leukämie, kaum eine vorübergehende Wirkung, ebenso wenig wie bei den mannigfachen anderen Erkrankungen, bei welchen sie ausgeführt wurde, bei Malaria, bei Chlorose, bei perniciöser Anämie oder auch bei schweren Infectionen (Pyämie, Septicämie). Gerade wegen der letzten, von Neudörfer und Hüter aufgestellten Indication, hat König sie wiederholt und immer mit schlechtem Erfolg ausgeführt. Dasselbe gilt wohl von den Versuchen, welche man aus theoretisch ganz haltbaren Gründen bei den schweren Folgen von Verbrennung gemacht hat. Wie trügerisch die Deutung der Resultate bei chronischen Erkrankungen ist, darüber sind wir durch die von Hasse gegen Lungenphthise in das Feld geführte Lammbluttransfusion zur Genüge aufgeklärt worden.

Trotz der zahlreichen Transfusionen, welche in der Praxis ausgeführt wurden, und trotz der reichen experimentellen Arbeiten über Transfusion (Panum, Landois, Ponfick) giebt es eine ganze Anzahl von Fragen, über welche sich die Chirurgen noch nicht geeinigt haben.

Die grösste Einigkeit herrscht jetzt in Beziehung auf die Frage nach der Wahl des Blutes. Eine Zeit lang hat man geglaubt das menschliche Blut ersetzen zu können durch das sehr viel leichter zu beschaffende Thierblut. Jetzt sind wohl die meisten darüber einig, dass das beste Blut das ist, welches von einem Individuum derselben Species entnommen ist: man benutzt also menschliches und nicht Thierblut. Bei einer Anzahl von Thierspecies sind die Blutkörperchen so verschieden, dass die der einen von dem Plasma eines Thieres der anderen Species aufgelöst werden. Das gilt auch für das Verhältniss von Menschenblut und Thierblut. Das Thierblut spielt also die Rolle eines dem Menschenblut fremden, ja schädlichen Stoffes, wie auch die eintretenden Nierenstörungen, die massenhaften Ausscheidungen von Blutfarbstoff und Eiweiss durch die Nieren zur Genüge beweisen. Eine weitere Frage ist die, ob man wie Manche wollen, das gesammte Blut, oder das von Faserstoff befreite, zur Injection wählen soll. Die meisten sind auch jetzt der Meinung, dass man mit dem Faserstoff wenigstens einen Theil der Gefahren, welche aus der Entstehung von Gerinnseln erwachsen, aus dem zu transfundirenden Blut entfernen soll. Das Experiment und die Transfusion am Kranken haben übrigens beide den Beweis geliefert, dass das defibrinirte Blut vollkommen hinreicht.

Immerhin bleibt aber in dem defibrinirten Blute das Fibrinferment zum Theil zurück, selbst wenn das Blut zur Defibrinirung geschlagen wird. Und dieses erzeugt mit der fibrinoplastischen Substanz Gerinnungen. Solche Gerinnungen werden nach reichlicher Zufuhr fremdartigen Blutes vielfach beobachtet. Jedenfalls übt diese Blutzufuhr einen bleibenden Einfluss aus, denn in manchen Fällen genügt sie, das fliehende Leben zu erhalten.

Zweifellos ist das vollkommenste Verfahren der Transfusion das, dass man direct aus einer Arterie des Blutspenders Blut in die Blutbahn des Empfängers überlaufen lässt. Dies Verfahren ist, obwohl mehrfach ausgeführt

für Verallgemeinerung zu schwierig, und auch schon der Umstand, dass sich wohl ein Blutspender zum Aderlass aus einer Vene, nicht aber immer ein solcher zum arteriellen Aderlass finden möchte, steht seiner Anwendbarkeit im Wege.

Somit gewinnt man also das Blut zur Transfusion von einem Menschen und zwar durch Aderlass. Es erscheint durchaus unzweckmässig, einen Schröpfkopf zu diesem Zweck benutzen zu wollen. Alle Eingriffe, welche zur Transfusion gehören, sollen unter Beachtung der grössten Reinlichkeit, wie dieselbe bei aseptischem Verfahren nothwendig ist, vorgenommen werden, damit Blutspender wie Blutempfänger vor den Gefahren der Infection bei Venenverletzung bewahrt bleiben. Die Menge des zu entnehmenden Blutes wird sehr verschieden angegeben. König hat als Maximum (bei einer Verbrannten) 300 g injicirt. Hüter spricht davon, dass man 2—400 g. bei Kohlenoxydvergiftungen noch mehr bedürfe. Jedenfalls braucht die Menge des zu injicirenden Blutes keineswegs dem verlorenen Quantum zu entsprechen. Ehe man den Aderlass an dem Blutspender vornehmen lässt, ist das Glasgefäss in welchem das Blut aufgefangen werden soll, in ein Warmwasserbad (etwa 39° C.) gestellt worden. Nach dem Auffangen bringt man es dahin zurück, und nun erfolgt das Defibriniren, indem man das Blut mit einem absolut reinen, weissen Reiserbesen schlägt. Ist dies geschehen, so muss es filtrirt werden. Als Filter bedient man sich eines solchen von Leinen mit nicht zu weiten Maschen und eines Glastrichters. Das Gefäss, in welches hineinfiltrirt wird, steht ebenfalls im Warmwasserbad. Aus ihm wird direct vor der Injection das Blut in die ebenfalls erwärmte Spritze gefüllt.

Man kann nun das Blut sowohl in eine Vene, als auch in eine Arterie einspritzen. Hüter hat die arterielle Transfusion (durch die Arter. radialis, die Tibialis postica unterhalb des inneren Knöchels, die Ulnaris, die Tibialis antica) empfohlen und ausgeführt, in der Absicht, dadurch, dass er das Blut in die Peripherie der Arterie einspritzt, durch das Capillarsystem ein Filtrum für kleine Pfröpfchen von Faserstoff und Luft herzustellen sowie zu verhüten, dass nicht zu schnell viel Blut in das rechte Herz gelangt. Man bedarf bei dieser Methode eines verhältnissmässig höheren Injectionsdruckes, und die Beschwerden, welche durch das Hindurchtreiben grosser Mengen in der Extremität entstehen, sind zuweilen nicht unerheblich. Die Hand, der Fuss schwellen, werden blauroth, schmerzhaft, und nur allmälig bilden sich diese Erscheinungen zurück.

Hüter legt unter die auf einige Centimeter entblösste Arterie 4 Fäden. Der centrale Faden wird sofort zugebunden. Dann zieht man den am meisten peripheren Faden vorläufig zu, und schneidet centralwärts von ihm ein Loch in die Arterienwandung. Es soll nur dazu dienen, dass kein rückläufiges Blut kommt, während man die Spritzencanüle durch das geschnittene Gefässloch vom Centrum gegen die Peripherie einführt. Ist dies geschehen, so wird die Canüle mit dem dritten Faden festgebunden. Jetzt wird der periphere Faden wieder gelüftet, die Transfusion gemacht, und nach Vollendung derselben wieder definitiv geschlossen. Man schneidet nun das gesammte zwischen centralem und peripherem Faden gelegene Arterienstück mit der eingebundenen Canüle weg. Der 4. Faden, welcher dabei entfernt wird, dient als Reservefaden.

Die gewöhnliche und einfachste Transfusionsmethode ist die venöse. Man legt in der Ellbogenbeuge eine grosse Hautvene bloss, isolirt sie etwa 1 cm lang, und schiebt zwei Fäden unterhalb der isolirten Stelle durch. Dann schneidet man ein Loch in die Venenwand, schiebt die Canüle von der Peripherie nach dem Centrum hin in die Vene ein, und bindet sie mit dem

einen Faden fest. Der zweite Faden bleibt als Reservefaden liegen. Jetzt lässt man die Canüle aus dem Blut des Empfängers sich füllen, ehe man die Injectionsspritze aufsetzt.

Als Transfusionsspritze benützt man eine sterilisirbare Glasspritze. Es giebt eine ganze Legion von Spritzen, die hauptsächlich deshalb so vielfach modificirt worden sind, um das Eindringen von Luft bei dem Transfusionsact zu vermeiden. Sie sind sämmtlich entbehrlich. Der Hauptvorzug der Spritze muss neben ihrer Brauchbarkeit der sein, dass sie gut zu reinigen und dass sie gut gereinigt ist.

Noch einfacher ist es wohl, sich eines Glascylinders mit Gummischlauch zu bedienen. Ein Druck von 1 m Höhe wird meist genügen.

Die Transfusion wird ohne Narkose vorgenommen, da sie wenig schmerzhaft ist, und da man eine Reihe von Erscheinungen, welche für die Frage, ob weiter transfundirt werden soll, wichtig sind, nur am nicht narkotisirten Menschen sicher beobachten kann. Eine Beengung der Respiration empfinden die Menschen in der Regel nach Injection einer gewissen Quantität Blutes. Solche Erscheinungen vermögen sich aber höher zu steigern, es tritt Dyspnoe, Cyanose ein. Man kann dadurch gezwungen werden, die Operation nicht fortzusetzen, ja sogar bei erheblicher Cyanose eine kleine Venaesection zu machen. In seltenen Fällen tritt schon während der Operation Harn und Stuhldrang, und nach Cyanose Bewusstlosigkeit ein. Oefter treten solche Erscheinungen mit heftigen Nierenschmerzen und Entleerung blutigen, eiweisshaltigen Harns nach der Operation auf. Zumal bei Einführung fremdartigen Blutes gehören sie, wie wir schon sagten, nicht zu den seltenen Ereignissen.

Ein sehr regelmässiges, für gewöhnlich auch nicht gefährliches Symptom ist der bald nach der Operation sich einstellende Schüttelfrost mit mehr oder weniger erheblicher Temperatursteigerung und nachfolgendem Schweiss. Er kommt gleich oft vor bei gut und bei schlecht verlaufenden Fällen.

Eine Anzahl von Menschen stirbt nach der Transfusion, doch fällt bei vorsichtiger Ausführung der Operation nur ein kleiner Theil der Gestorbenen dieser selbst zur Last. Immerhin liegen ja in der fehlerhaften Ausführung derselben einige Momente, welche, wie die Benutzung unreiner Instrumente, die unvollkommene Defibrinirung, die Luftinjection in die Gefässe, im Stande sind, sofortige Lebensgefahr herbeizuführen.

In den letzten Jahrzehnten ist nun sogar die Frage, ob es überhaupt nöthig und zweckmässig sei, bei acuter Anämie gerade Blut zur Transfusion zu benutzen, wieder in ein anderes Stadium getreten. E. Schwarz nahm an, dass bei acuter Anämie nicht durch den Mangel an rothen Blutkörperchen, sondern durch das mechanische Missverhältniss zwischen Weite und Inhalt des Gefässystems, also durch den Mangel an Flüssigkeit und dadurch fehlenden Reiz auf das Herz die schweren Erscheinungen und der Tod herbeigeführt werde. Er empfahl daher auf Grund von Thierversuchen, wie sie auch schon von Kronecker und Sander ausgeführt worden waren, die Injection grösserer Mengen indifferenter Flüssigkeiten bei Menschen nicht unter 500 g. Es soll eine schwache (0,6 pCt.) Kochsalzlösung, welche durch Zusatz geringer Mengen von Natronhydrat oder Kal. carbonic. alkalisirt worden ist, in eine Vene eingeführt werden, was in der Regel durch Eingiessen in einen Trichter mit einem Schlauch und Canüle bei etwa 1 m Druckhöhe leicht gelingt. Das Einfliessen der 38 bis 40° warmen Lösung soll nicht zu rasch geschehen. Eine grosse Anzahl nach diesen Vorschriften behandelter Fälle beweisen, dass das Verfahren durchaus

unschädlich ist und mindestens hier dasselbe leistet, wie die Bluttransfusion. So ist es wohl als ein ungefährliches und nützliches Mittel ganz entschieden empfehlenswerth.

§ 42. Wenn wir Chirurgen jetzt Wunden an Extremitäten selbst anlegen, so sind wir in der Regel in der günstigen Lage, dass wir die Blutung überhaupt vermeiden können. Wir sparen dem zu Operirenden nicht nur das Blut, welches beispielsweise in einem zu amputirenden Gliede enthalten ist, sondern wir vermeiden so gut wie alle Blutung, indem wir die Gefässe zubinden, noch während das Glied blutlos gemacht worden ist.

Während man in früherer Zeit die Arterien einer Extremität oberhalb der Operationsstelle entweder durch Druck mit dem Finger oder mit Hülfe eines Tourniquets comprimirte – eine Methode, welche übrigens auch heute noch von einer Anzahl von Chirurgen gelegentlich geübt wird, und für manche Fälle, besonders auch dann, wenn es an dem Apparat zum Blutleermachen des Gliedes fehlt, zu empfehlen ist – während man früher auch bei Amputationen um Blut zu sparen, die Extremität bis zur Amputationsstelle mit einer Flanellbinde einwickelte und oberhalb jener mit einer ebensolchen Binde abschnürte, pflegen wir jetzt vor der Operation zunächst das Glied blutleer zu machen nach der Methode, die Esmarch in die Praxis eingeführt hat, und an diesem blutleeren Gliede zu operiren. Diese Methode ist so einfach, dass man nicht begreift, wie die Chirurgen nicht schon früher darauf gekommen sind. Wir wollen annehmen, es wäre irgend eine Wunde zu behandeln, oder eine Operation zu machen am Unterschenkel. Man wickelt dann zuerst mit einer Gummibinde die Extremität von der Fusspitze bis zum Oberschenkel fest ein, und treibt dadurch das ganze in der Extremität enthaltene Blut vor der Binde her. Ist man über die Operationsstelle hinaus gelangt, so lässt man die Binde festhalten, und schlingt jetzt an der oberen Grenze der Binde am Oberschenkel einen daumendicken Kautschukschlauch in 3–4 Windungen unter starkem Anziehen um das Glied. Die Enden des Schlauches sind mit irgend welchen Befestigungsapparaten, am einfachsten sind derbe Haken und Oesen, versehen, mittelst welcher der Schlauch in der festen Umschnürung des Gliedes gehalten wird. Führt man nun am Unterschenkel die beabsichtigte Operation aus, so kann man dies thun, ohne dass auch nur ein Tropfen fliesst. Dasselbe ist auch am Oberschenkel durch den hoch oben angelegten Schlauch zu erreichen.

Man darf das Glied nicht blutleer wickeln falls eine diffuse, eitrige Phlegmone vorhanden ist, weil man sonst in die Gefahr kommt, mit dem Blut auch die entzündlichen Flüssigkeiten vor sich her zu treiben. Bei circumscripten Eiterungsprocessen — wir wollen z. B. annehmen, es handele sich um einen solchen am Kniegelenk — wickelt man bis zu dem Abscess, und übergeht dann leicht die Abscessstelle mit der Binde, um erst jenseits derselben die comprimirende Einwickelung wieder zu beginnen. Man kann auch in solchem Falle das Einwickeln überhaupt unterlassen. Man hält das Glied einige Minuten, ehe man den Schlauch anlegt, senkrecht in die Höhe; es wird dadurch wohl nicht vollkommen, aber doch annähernd blutleer (Lister). Für eine Reihe von kleineren Operationen z. B. für Granulationsauskratzungen u. dgl. m., bei welchen die Bewältigung arteriellen Gefässdrucks nicht in Frage kommt, genügt es überhaupt oft, wenn man an dem senkrecht erhobenen Glied operirt. Man spart dadurch ungemein viel Blut, ohne die umständliche Einwicklung vorzunehmen.

Nach Wolf wird die Wirkung der Elevation noch erheblich verstärkt, wenn man die zu operirenden Glieder vorher abkühlt, sei es durch Luft (12°), sei es durch Wasser (15°).

Es ist nicht zweckmässig, an der oberen Extremität, auch einen Gummischlauch in der oben beschriebenen Art anzulegen. Man hat mehrfach beobachtet, dass durch den isolirten, schnürenden Druck des Schlauches vorüber-

gehende Lähmung eines der oberflächlich gelegenen Nerven herbeigeführt wurde. Man pflegt daher hier zum definitiven Abschluss des Kreislaufes ein Stück Gummibinde zu benutzen das entweder mit einer besonderen Klammer oder mit einer derben Sicherheitsnadel zusammengehalten wird.

Die Blutleere wird, unangenehme Gefühle abgerechnet, stundenlang ohne Nachtheil ertragen. Die Methode hat, wie wir schon anführten, den einen Vortheil der Blutersparniss — wir kommen darauf sofort zurück — sie hat aber weiter den für viele Operationen gar nicht hoch genug zu schätzenden Vortheil, dass man vollkommen im Trocknen, unbehelligt von überfliessendem, das Sehen und Erkennen störendem Blut arbeitet. Man arbeitet ungestörter als der pathologische Anatom an der Leiche, und ist so in der Lage, viel besser zu sehen, viel exacter zu operiren, kranke Theile von gesunden zu unterscheiden. Eine ganze Reihe von Operationen lassen sich ohne Blutleere gar nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit machen, und ebenso wird die wissenschaftliche Erkenntniss vieler Processe dadurch in früher nicht geahnter Weise gefördert.

Nur ein Nachtheil schien dem blutleeren Operiren anzuhaften, welcher, so glaubte man eine Zeit lang, den Vortheil aufhob, den der Kranke aus der Blutersparniss während der Operation zog, wir meinen die starke Blutung aus den Operationswunden nach der Lösung des Schlauchs.

Sobald man nämlich den Gummischlauch löst, pflegt sich das bis dahin blasse Bein rasch zu röthen, und wenn die Hautröthung bis zu der Wunde vorgedrungen ist, spritzen die Arterien, und auf der Wundfläche quillt Blut in grosser Menge, aus grösseren Venen, wie aus Capillaren und mittelgrossen Gefässen hervor. Besonders die sogenannte parenchymatöse Blutung ist unter Umständen eine sehr heftige und langdauernde. Als Folge der Abschnürung ist nämlich eine Lähmung der Gefässwandung eingetreten, und somit fällt der Antheil der Blutstillung, welcher durch die Musculatur der Gefässe geleistet wird, fort.

Auch hier hat Esmarch gelehrt, wie man wenigstens einen Theil der Blutungsquellen schon vor der Lösung des Schlauches verstopfen kann, indem man alle grösseren sichtbaren Gefässlumina, also bei der Amputation die grossen Arterien und Venen, besonders aber alle Muskelgefässe vorher zubindet. Zumal die Muskeln sind ja reich an Gefässen, und diese sind am blutleeren Amputationsstumpf leicht zu finden. Man sucht die Kreuzungsstellen des die Muskelbündel scheidenden Bindegewebes, welche sich durch ihre Farbe und anatomische Beschaffenheit leicht als solche kenntlich machen, auf, gerade innerhalb dieser Kreuzungsstellen liegen die stärkeren Gefässe, zumal die Arterien. Damit diese Arbeit schnell vor sich gehe, hat man eine grosse Zahl von Pincetten zur Hand, welche rasch überall angehängt werden, und nun bindet man zu. Man lernt immer besser suchen, mit der Zeit bringt man es dahin, dass nun nach der Eröffnung des Schlauches auch kein einziges Gefäss mehr spritzt. Wenn man jetzt aber das Glied horizontal hinlegt, oder wenn man es gar herabhängen lässt, so schweigt zwar die arterielle Blutung, dafür ist aber die venöse und parenchymatöse um so heftiger. Man hat alle möglichen Mittel zu ihrer Bewältigung angewandt, man hat den Stumpf mit kaltem oder mit heissem Wasser begossen, man hat ihn massirt, electrisirt, um die Gefässlähmung zu bewältigen. Alle diese Mittel sind vollkommen unzureichend, und wir begreifen die Chirurgen, welche bei ihrer alleinigen Anwendung dahin gekommen waren, zu erklären, es sei überhaupt im Interresse der Blutersparniss gar nicht von Vortheil, das Esmarch'sche Verfahren anzuwenden.

Aber es giebt Mittel, um diese Blutung vollkommen zu beherrschen. In erster Linie nennen wir die verticale Suspension oder Erhebung des Gliedes in dem Moment, in welchem der Schlauch entfernt wird, und die Beibehaltung dieser verticalen Stellung auch noch für die nächste Zeit — 4—6 Stunden — bei grösseren Operationen für 24 Stunden nach der Operation. Hat man beispielsweise eine Amputation am Unterschenkel oder Oberschenkel gemacht, so wird, nachdem alle sichtbaren Gefässe in der oben geschilderten Weise zugebunden sind, der Stumpf durch einen Gehülfen so gestützt, dass er senkrecht steht oder wenigstens der Senkrechten nahe. Hat man gut unterbunden, so blutet es jetzt aus begreiflichen Gründen gar nicht, die Arterien sind zu, und für die Venen fehlt ja die Kraft, das Blut bis zu der Höhe ihrer Durchschneidung innerhalb der Wunde zu erheben. Ist man exact im Unterbinden, so kann man es leicht dahin bringen, dass bei einer Oberschenkelamputation auch nicht ein halber Esslöffel Blut verloren geht.

Es müssen dann freilich in der unbequemen Situation die Nähte gemacht, die Drains gelegt und die Verbände angelegt werden. Arbeitet man an dem nicht amputirten Glied, wie z. B. bei Resection, bei Nekrosenoperation oder der Exstirpation von Geschwülsten, so kann man den Gehülfen, welcher das Glied hoch hält, sparen: man befestigt den Fuss an einem Flaschenzug, und zieht ihn in die Höhe. In solchen Fällen ist aber die Unterbindung aller spritzenden Gefässe vor der Lösung des Schlauches aus begreiflichen Gründen schwer oder gar nicht ausführbar. Es wird also nach Lösung des Schlauches stark bluten, und es ist dann nicht leicht, an dem vertical stehenden Gliede unter den schlechten Verhältnissen, wie sie durch eine tiefe Resection geschaffen werden, die einzelnen Gefässe sicher zu finden und zu unterbinden.

Deshalb empfehlen wir hier das von Esmarch zuerst angegebene Verfahren: Man macht den Verband vollkommen fertig bis zur Lösung des Schlauches, also man näht, drainirt, und legt dann einen mässig comprimirenden, aseptischen Verband an. Dann lässt man das Glied für die nächsten 24 Stunden elevirt liegen. Für grosse Amputationen dagegen halte ich es für gewagt, als allgemeine Regel Esmarch's Vorschlag zur „ganz blutlosen" Operation auszuführen: Er vernäht auch hier freilich nach Unterbindung sämmtlicher sichtbarer Gefässlumina die Wunde, und legt dann einen comprimirenden, antiseptischen Verband an, vor Lösung des Schlauches. Ich kann darin keinen Fortschritt gegenüber dem von uns beschriebenen Verfahren sehen, wohl aber finde ich den Nachtheil, dass man nicht weiss, was man durch die feste Compression des Stumpfes herbeiführt.

Ein Nachtheil der Esmarch'schen Blutleere, welcher besonders dann öfter eintritt, wenn man das Glied sehr lange abgeschnürt hatte, und wenn man direct einen comprimirenden Verband anlegt, ist der, dass eine beschränkte Nekrose des Hautrandes der Wunde eintritt.

§ 43. Als weitere unmittelbare Folge der Verletzung tritt eine traumatische Degeneration des Gewebes ein. Sie ist an einfachen glatten Schnittwunden am geringsten, an contundirten ausgedehnter, indem sie hier verstärkt wird durch die gestörte Ernährung. Je höher organisirt das verletzte Gewebe ist, je mehr die Function desselben von einer gemeinsamen Mitwirkung der einzelnen Theile abhängt, desto empfindlicher ist es gegen Verletzungen. Diese Degeneration besteht in einer Abtödtung der zelligen Elemente und ihrer Derivate. Das Protoplasma wird hart, starr und zerfällt schliesslich, die Kerne schwinden nach kurzer Zeit; unter dem Einfluss mangelhafter Blutzufuhr, die dem Absterben vorangeht, kann es zu fettigem Zerfall der Elemente kommen. Die Veränderungen

der Zwischensubstanzen sind sehr viel weniger ausgesprochen, besonders am Knochen, am Knorpel und Sehnengewebe.

Erhöht wird die schädigende Wirkung der rein mechanischen Trennung dadurch, dass die verletzten Theile durch die Verletzung der atmosphärischen Luft ausgesetzt sind. Diese wirkt auf die Gewebe austrocknend und vernichtet damit die Lebensfähigkeit der oberflächlichen Gewebsschichten.

Die epithelialen Elemente der Haut, die nicht wie die oberflächlichsten Schichten den Verletzungen angepasst sind, also die mittlere und tiefere Schicht degeneriren, sterben ab, das Protoplasma schrumpft, ihr Kern ebenfalls, letzterer färbt sich intensiver. Dieselbe Erscheinung zeigt sich an der Schleimhaut, ein Beweis, dass sie nicht durch Eintrocknen hervorgerufen ist. Diese Erscheinung erstreckt sich durch etwa 2—3 Zellreihen in die Tiefe. So ist also jedesmal eine abgestorbene Schicht vorhanden, die eine directe Vereinigung hindert. Dasselbe Phänomen zeigt sich auch an den epithelialen Zellen der Drüsen, ferner am Knorpel und Knochengewebe. Bindegewebsfibrillen sehen dagegen unverändert aus. Die Veränderungen an den Muskel- und Nervenfasern sind noch erheblich intensiver. Die glatten Muskelfasern werden homogen, die quergestreiften zeigen Retraction der contractilen Substanz, Bildung homogener Klumpen ohne deutliche Querstreifung, schliesslich immer weitergehende Zerklüftung. Die Muskelkerne brauchen nicht in dem ganzen Bereich zu Grunde zu gehen. Ein Theil der Muskelfasern gerinnt also und stirbt ab. Die markhaltigen Nervenfasern verfallen sehr bald dem Untergang, die Markscheide, der Achsencylinder zerklüftet sich. Ist die Continuitätstrennung mit einer stärkeren Quetschung verbunden, so sind die Nervenfasern geschwollen, die Markscheide wird in zahlreiche kleine und grössere Myelintropfen umgewandelt, der Achsencylinder ist verdickt, gequollen, in Bruchstücke zerfallen. Auch das Centralorgan zerfällt sehr rasch an der Grenze der Wunde. Die benachbarten Ganglienzellen und Neurogliazellen sind kernlos, ohne Ausläufer, die Nervenfasern in Myelintröpfchen zerfallen (nach Marchand).

§ 44. Wundheilung. Wir bezeichneten oben als Ideal der Wundheilung eine solche „per primam intentionem". Unverzüglich sollen die durch den Verletzungsact getrennten Theile sich wieder zusammenlegen und zusammenwachsen. Als einfachste Wunde, bei welcher eine solche Heilung immer erwartet werden darf, muss die Schnitt- und Hiebwunde, unsere einfache Wunde, betrachtet werden.

Die Beobachtung lehrt, dass eine Wunde, deren Ränder sich vermöge ihrer Beschaffenheit, oder in Folge chirurgischer Eingriffe (Naht) genau zusammenlegen, binnen kurzer Zeit verheilt, für den Fall, dass die Wunde nicht verunreinigt war, und für den weiteren Fall, dass äussere Schädlichkeiten von derselben fern gehalten wurden. Unter solchen Voraussetzungen vollzieht sich die Heilung mit sehr wenig auffälligen Erscheinungen. Weder wird eine länger dauernde Röthung der Haut beobachtet, noch auch schwillt die Gegend der Wunde in irgend wie nennenswerther Weise an. Tausende von Beobachtungen beweisen, dass unter aseptischer Behandlung eine genähte Wunde nach 3 und 4 Tagen noch vollkommen so aussieht, als ob sie im Moment erst durch die Naht vereinigt worden wäre. Offenbar ist die Leistung der Gewebe unter solchen Verhältnissen auch eine ausserordentlich geringe. Während bei leicht entzündlicher Heilung, die man in früherer Zeit für die normale ansah, die getrennten Theile schon nach 24, sicher aber nach 48—60 Stunden ziemlich fest vereinigt waren, müssen die Chirurgen jetzt die Beobachtung machen, und es ist sehr wichtig, sich immer wieder daran zu erinnern, dass 5—6, ja nach

Umständen 10—14 Tage nöthig sind, ehe eine solide, haltbare Wundheilung zu Stande kommt. Selbstverständlich ist es nicht unsere Meinung, diese Thatsache nur dadurch erklären zu wollen, dass die Heilung vollkommen ohne die Zeichen der Entzündung verläuft. Einen Theil der Schuld trägt dabei ganz sicher die Antisepsis, d. h. das Auswaschen der Wunde mit solchen desinficirenden Flüssigkeiten, welche die Theile, wenn auch nur leicht, anätzen. Aber auf Rechnung dieser Verätzung der Gewebe kommt doch nur ein Bruchtheil der Schuld. Die Nähte einer aseptisch verlaufenden Wunde sollen daher im Durchschnitt nicht vor dem 4.—6. Tag, haben sie viel zu tragen und zu verantworten, wie am Bauch, nicht vor dem 8.—14. Tag entfernt werden.

In den ersten Tagen lässt sich die Wunde noch leicht durch gewaltsames Anziehen der Ränder trennen; dabei bluten die Gewebe als Zeichen bereits hergestellter Circulation, später ist dieses nicht mehr möglich, die Vereinigungsstelle hat sich zur Narbe organisirt, welche zunächst als rother, später mehr und mehr verblassender und weiss werdender Strich zurückbleibt.

Seit langer Zeit hat dies interessante Phänomen der Wundheilung die Aerzte beschäftigt, und zwar um so mehr, als dasselbe zugleich die Erscheinungen der Entzündung in sich schloss. Wir haben nun zwar oben angeführt, dass die aseptische Form der Wundheilung ganz ohne die äusseren Erscheinungen der Entzündung verläuft. Trotzdem geschieht die Gewebsbildung, welche zur schliesslichen Heilung führt, unter demselben, wenn auch quantitativ verschiedenen Bild, unter welchem sich die entzündliche Heilung vollzieht. Man kann sagen, die Gewebsbildung überschreitet bei der aseptischen Heilung nicht das Maass des unbedingt nothwendigen. Zunächst ergiesst sich nach der Verletzung aus den Gefässen Blut, und aus den Lymphgefässen Lymphe, je nach der Grösse der Gefässe in sehr verschiedener Menge. Dies Blut gerinnt und bildet die erste Vereinigung der Wundfläche mit einander. Aber dies ist keineswegs die einzige Flüssigkeitsabsonderung, die auf einer Wundfläche zu Stande kommt. Durch den Reiz, den die Verletzung als solche und der Zutritt der Luft nach der Verletzung auf die Wundfläche ausübt, kommt es zu einer Exsudation von seröser fibrinöser Flüssigkeit, die als blassröthliche Schicht die Wundfläche überzieht und durch ihre klebrige Eigenschaft die Verklebung der beiden Wundflächen veranlasst. Sie enthält wenig beigemischte rothe Blutkörperchen als einzige zellige Elemente.

Es ist also eine gewisse Menge von gerinnender Gewebsflüssigkeit, welche zunächst die Verklebung der Wunde veranlasst. Eine frische Wundfläche ohne eine solche, wenn auch minimale Schicht von Flüssigkeit ist ganz undenkbar. Durch die Gerinnung dieser Schicht, welche mit der in die Gewebe imbibirten in Zusammenhang ist, kommt die erste Verklebung zu Stande. Diese Wundflüssigkeit hat die Eigenschaft des Fibrins.

Es ergiebt sich daraus weiter, dass Wundheilung gefässhaltiger Theile niemals durch unmittelbare Vereinigung der getrennten Theile zu Stande kommt, sondern immer durch Vermittlung jener Schicht. Bindegewebsfasern z. B. haben keine klebrige Eigenschaft, sie können also gar nicht direct sich wieder verbinden, ganz abgesehen davon, dass wir ja schon früher sahen, dass durch die Verletzung selbst die Gewebe an der Verletzungsstelle, wenn auch sehr gering, geschädigt werden, also zu directer Vereinigung gar nicht geeignet sind.

Fast gleichzeitig mit der Verklebung der Wundränder beginnt die Randstellung der Leukocyten in den benachbarten stark gefüllten Gefässen, in deren Umgebung schon sehr bald multinucleäre Zellen in grosser Zahl auftreten. Diese Anhäufung in der Nachbarschaft der Wunde und in dieser selbst nimmt

allmälig zu und erreicht schon nach 24 Stunden einen hohen Grad. Die Zahl dieser Zellen wird aber bei der aseptischen Heilung nie so bedeutend, wie bei der entzündlichen. An diese einleitenden Erscheinungen schliessen sich unmittelbar nun die Vorgänge an, die die eigentliche Regeneration, die Heilungsvorgänge darstellen. Das sind die Regenerationsvorgänge an den Gefässen und an den Bindegewebszellen, wenn wir von complicirten Geweben absehen. Durch die Verletzung wird eine grosse Zahl von Gefässen durchtrennt, die Verbindung zwischen den Gefässen beider Wundflächen ist total unterbrochen. Sie muss wieder hergestellt werden. Die Neubildung der jungen Gefässe geht stets nur von den praeexistirenden Gefässen aus. Durch das Studium der Kerntheilung haben die Anschauungen über diese Dinge ein festes Fundament bekommen. Thiersch nahm an, dass zunächst ein intercelluläres Canalnetz entstehe von so grosser Feinheit, dass darin noch kein Blut, sondern nur Plasma strömen könne. Diese Canäle wären ohne eigene Wandungen, nur von den Gewebszellen begrenzt. Es ist jetzt aber wohl absolut sicher gestellt, dass sich an den durchtrennten Gefässen zunächst Zellsprossen bilden, die allmälig weiter auswachsen und schliesslich im Innern hohl werden. Die Sprossen dieser gegenüberliegenden Gefässe wachsen sich einander entgegen, treten in Verbindung mit einander. So gehen auch wirkliche Capillaren aus den bestehenden hervor, theils in Form von Schlingen die Wundränder selbst durchwachsend, theils durch die Trennungsstelle sich hinüber begebend und mit denen der anderen Seite verbindend. Auch diese Bahnen sind vorläufig eng, allmälig aber erweitern sie sich, und dienen vollkommen der Ernährung der Narbe und der Vermittelung des Bluttransports von einem Wundrand zum anderen. Die häufig nachweisbare Theilung auf mitotischem Wege beweist die Herkunft der Kerne der Sprossen von den alten Kernen. Nur durch diese rasche Bildung ernährender Gefässe erklärt sich das Wiederanwachsen vollkommen vom Körper getrennter Theile. In einen solchen abgetrennten Theil wandern, nachdem er mit dem Theil, von welchem er getrennt wurde, durch gerinnende plasmatische Flüssigkeit verklebte, zunächst Zellen ein, dann bildet sich eine Ernährung durch die rasche Bildung von Gefässsprossen und wirklichen Gefässcanälen. Die Fälle, dass abgetrennte Nasen- und Fingerspitzen wieder anheilten, sind vielfach angezweifelt worden, trotzdem es eine Anzahl wohlverbürgter Beobachtungen, wie solche von Zeis und später von Rosenberger zusammengestellt worden sind, giebt. König hat zwei Beobachtungen den dort angeführten hinzugefügt, und sie bestätigen beide die schon mehrfach aufgestellte Behauptung, dass es gar nicht nöthig, ja vielleicht gar nicht gut ist, wenn die Theile sofort wieder zusammengebracht werden. Es ist wohl gut, wenn die Wundfläche gehörig ausgeblutet hat, so dass nur eine dünne Fibrinschicht vorhanden ist, welche die Verbindung vermittelt. In dem einen Falle musste die Spitze des Zeigefingers, welche sich ein junger Mann beim Holzhauen abgehackt hatte, erst vom Hof heraufgeholt und gründlich abgewaschen werden, und ebenso ging eine längere Zeit vorüber, bis König die Nasenspitze, welche einem seiner Commilitonen auf der Mensur verloren gegangen war, gefunden, und als eine seiner ersten chirurgischen Thaten dem verstümmelten Organ wieder angenäht hatte. Uebrigens hat diese Vereinigung vollkommen abgetrennter Theile doch ihre sehr engen Grenzen, welche wesentlich durch die Grösse des wieder aufzuheilenden Stücks bestimmt sind. Ein ganzer Finger, eine vollkommen abgetrennte Nase sind zur Anheilung nicht mehr geeignet. Sehr exacte Vereinigung der Theile ist selbstverständlich für das Gelingen der Heilung unerlässlich.

Kehren wir zu der weiteren Umbildung der reparativen Gewebsbildung zurück. Wir waren dabei stehen geblieben, dass sich in der von Rundzellen erfüllten Zwischensubstanz und in den gequollenen imbibirten, ebenfalls mit Rundzellen durchsetzten Geweben der Wunde Gefässe bilden. Gleichzeitig geht aber auch die Regeneration der Gewebe aus den vorhandenen Gewebszellen vor sich. Denn nicht die Rundzellen, die ausgewanderten Leukocyten geben das Material für die sich jetzt bildenden Spindelzellen, sondern das durchtrennte Bindegewebe. Die Leukocyten sind nichts weiter als Reizerscheinungen. Aus den zelligen Elementen der vorhandenen Bindegewebsfasern und mit grösster Wahrscheinlichkeit auch aus den Endothelzellen der Blut- und Lymphgefässe bilden sich die Spindelzellen. Und aus diesen gehen die Bindegewebsfasern hervor. Die Spindelzellen schieben sich von beiden Seiten her durch die Verklebungsschicht durch und verbinden sich. Die neugebildeten Fasern nehmen die Spalten zwischen den alten Fasern ein. Das ganze Gewebe in der nächsten Nähe der Wunde zeigt eine dichtere Beschaffenheit. Je mehr die Wucherung der Bindegewebszellen in den Wundrändern fortschreitet, desto mehr schwindet die scharfe Abgrenzung der durchtrennten Bindegewebsbündel, die sich jedoch noch nach längerer Zeit an gefärbten Präparaten von dem neugebildeten Gewebe unterscheiden. Damit ist gleichzeitig ein Schwund der fibrinösen Infiltration und der Zwischensubstanz eingetreten, und die wirkliche Heilung, d. h. die Verbindung der getrennten Theile durch eine zunächst noch weiche, gefäss- und zellenreiche Narbe ist vollendet. Die zelligen Elemente treten dann an Zahl und Grösse gegenüber der zunehmenden Fibrillenmenge zurück, die Narbe wird dichter, fester und schmäler. Die Gefässe nehmen an Zahl und Umfang ab. Allmälig wird diese Narbe an Zellen, wie an Gefässen und an wässeriger Durchfeuchtung ärmer, eine feine, bindegewebige lineare Narbe tritt an ihre Stelle. Aber noch lange fehlen der Narbe die elastischen Fasern. Bevor jedoch das Narbengewebe ausgebildet ist, findet gewöhnlich die Epidermisbildung auf der Oberfläche der Wunde statt. Immer aber, und bei allen durch Verwundung getrennten Theilen, kommt die Heilung zunächst durch ein von den physiologischen Geweben, welche es verbindet, sehr verschiedenes Gewebe zu Stande, und wenn wir von der Neubildung eines Muskels, eines Nerven in einer Trennungsstelle reden, so ist die wirkliche Neubildung erst als ein secundärer, histogenetischer Act zu betrachten. Erst secundär wächst die neue Nervenfaser, die neue Muskelfaser durch junge Zellenbildung aus, und schiebt sich durch die gebildete Narbe hindurch.

§ 45. Was wir bis jetzt besprachen, das ist die Heilung, welche sich streng an die Grenzen des Nothwendigen hält. Wir haben dieselbe geschildert, wie sie sich bei unserer jetzigen Methode der Wundbehandlung, wenn sie wohl durchgeführt wurde, vollzieht. Wir sahen, dass auch bei ihr die Gewebsveränderungen auftreten, welche wir als entzündliche anzusehen gewohnt sind. Trotzdem ist es praktisch auf jeden Fall richtiger, wenn wir diese Heilungsform von der, welche wir als *entzündliche* zu bezeichnen gewöhnt sind, abtrennen. Es fehlt ihr jede Luxusproduction von Gewebe, und was für den Kliniker das Wichtigste, es fehlt ihr auch *jedes äussere Symptom der Entzündung*.

Die Schilderung der Wundheilung aus der Zeit, ehe wir gelernt hatten, durch besondere Verfahren accidentelle Schädlichkeiten von der Wunde abzuhalten, fügt dem Bild derselben fast immer die *entzündliche Reizung* der Wunde hinzu. Die Wunde schwillt an, die Ränder derselben röthen sich, sie wird heiss und schmerzhaft, der Tumor, Rubor, Calor, Dolor, die alten Car-

dinalerscheinungen der Entzündung sind vorhanden. In Beziehung auf die Histogenese ist diese Form nicht so wesentlich von der erst beschriebenen verschieden; der Process, welcher in seinen Endgliedern zur Bildung der Narbe, also zur Heilung führt, verläuft nur hier mit viel grösserer Luxusproduction an Zellen sowohl, als an plasmatischer Flüssigkeit. Letztere durchfeuchtet die Gewebe in grösserer Ausdehnung, und noch weit über die eigentlichen Verletzungsgrenzen hinaus stellt sich collaterales Oedem ein. Gleichzeitig ist die Zellenproduction in den Geweben, wie in dem Wundspalt eine sehr viel erheblichere. Zahlreiche Rundzellen infiltriren die an den Wundspalt angrenzenden Gewebe bis zur Unkenntlichkeit. In der Folge weicht nach Resorption der Zellen und der Flüssigkeit die eigentliche Narbenbildung nicht wesentlich von der ab, die wir für die aseptische Heilung beschrieben. Nur mehr Luxus waltet auch hier ob, die Narbe bleibt länger weich, sie erscheint breiter und röther. Es dauert länger, bis sie zu einem schmalen weissen Streifen wird.

Man hat hin und wieder versucht, die eben beschriebenen Formen der Heilung scharf von einander zu scheiden, indem man die Heilung, wie sie bei der erst beschriebenen aseptischen Form verlief, nicht als eine solche gelten lassen wollte, welche durch „Entzündung“ herbeigeführt wird. Man betonte, dass die Vorgänge, welche hier zur Heilung führen, lediglich als reparative zu betrachten seien. Wir haben versucht zu zeigen, dass in Beziehung auf die Histogenese für die mikroskopische Beobachtung der Formen nur ein quantitativer Unterschied in Beziehung auf das Bildungsmaterial besteht. Klinisch freilich muss man die Verschiedenheit der beiden Formen, wie wir es auch gethan haben, anerkennen, nicht nur in Beziehung auf die Erscheinungen, sondern auch in Beziehung auf die Aetiologie und die praktischen Folgen.

Der eben beschriebenen Form der Heilung, der entzündlichen, liegt der Verlauf, welchen wir als Heilung mit partieller Eiterung bezeichnen können, sehr nahe. In vorantiseptischer Zeit sprach man auch noch von Primärheilung, wenn ein Nadelstich nach vorhergegangener Hautröthung zu einem kleinen Abscess wurde, wenn eine circumscripte Partie der Nahtlinie wieder geöffnet einen Tropfen Eiter ergoss, und sich dann rasch wieder schloss. Und doch müssen schon diese Formen der Heilung entschieden von der erst beschriebenen getrennt gehalten werden, während sie der zweiten verwandt sind. Ein Accidens hat schon hier die Heilung gestört und die eitrige Entzündung hervorgerufen.

§ 46. Die Heilung einer Wunde mit Substanzverlust, also einer solchen, bei welcher sich die Decken nicht über der Wundfläche vereinigen lassen, wurde früher als das Bild einer Wunde mit Eiterung besprochen. Das ist nicht richtig. Wir wissen, dass auch dann, wenn eine Wunde offen bleibt, die Gewebsleistung eine im Wesentlichen auf die Bildung von Gewebe beschränkte sein kann. Am längsten in dieser Richtung bekannt und in letzter Zeit vielfach besprochen ist die Heilung unter dem Schorf, auf welche wir noch später zurückkommen. Bei oberflächlichen kleinen Verletzungen ist diese ja jedem Laien bekannt. Aus der offenen Wundfläche sickert zunächst durchsichtige plasmatische Flüssigkeit aus, diese gerinnt und vertrocknet unter dem Einfluss der Luft zu einer Borke, welche unter günstigen Umständen bis zur definitiven Benarbung der kleinen Verletzung liegen bleibt. In der Regel sind nur für kleine und oberflächliche Hautverletzungen die Verhältnisse so günstig, dass ungestörte Schorfheilung zu Stande kommt, doch hat man zuweilen auch Gelegenheit, tiefe Wunden in der gedachten Art verheilen zu sehen. Ganz

besonders bekannt ist dieser Heilungsweg für manche complicirte Beinbrüche, die sogenannten Durchstichfracturen. Man kann die Schorfheilung dadurch begünstigen, dass man vermittelst eines aseptischen Verbandes die äusseren Schädlichkeiten von der Wundfläche abhält. In solchen Fällen kann man sich davon überzeugen, dass eine Production von wirklichem Eiter nicht vorhanden ist, dass alles, was producirt wird, in der That aus gewebsbildendem Material besteht. Wer Beobachtungen in dieser Richtung machen will, der nehme sich einen Hautdefect zum Object, den man am besten selbst angelegt hat, wie z. B. den Stirndefect bei einer plastischen Gesichtsoperation. Bestreut man einen solchen Defect direct nach der Operation mit einer dünnen Schicht von Jodoform und legt ein trockenes Lintläppchen auf, so bildet sich ein Schorf auf der Wunde, welcher noch nach Wochen derselben fest aufliegt, und wenn die Fläche nicht zu gross ist, so kann man erleben, dass die Heilung zu Stande kommt, ohne dass ein Tropfen Eiter unter dem Läppchen heransfloss. Nimmt man nach einiger Zeit, etwa nach 8 Tagen, Läppchen und Jodoform hinweg, so erstaunt man über die geringe Gewebsbildung. Erst nach 10 Tagen etwa sieht man makroskopisch deutlich neugebildetes Gewebe. Es vollzieht sich also auch hier die Heilung, wie bei aseptischer Primärheilung, unter verhältnissmässig sehr geringer Leistung der Gewebe. Was aber den histologischen Vorgang selbst anbelangt, so ist derselbe, abgesehen von dem Schlussact der Epidermisbildung auf der Wundfläche nicht wesentlich verschieden von dem, was bei der Primärheilung einer linearen Wunde beobachtet wird. Man muss sich nur die Wundfläche auseinander gezogen denken. Dann bildet sich zunächst auf der Oberfläche der Wunde eine Schicht gerinnenden Faserstoffs. Die Secretion bleibt bei ganz aseptischem Verlauf auch in den nächsten Tagen ganz verschwindend gering. Keine Röthung der Haut, keine Schwellung tritt ein; noch am 3. Tage erkennt man die Gewebe in der offenen Wunde. Allmälig färbt sich dieselbe gleichmässig roth, und wenn man die rothe Fläche genauer betrachtet, so erscheint sie zugleich feinwarzig, sie granulirt. Gerade bei der aseptischen Heilung fliessen übrigens die Granula sehr rasch zu einer gleichmässigen, schleimhautartigen Fläche zusammen. Nach und nach füllen sie die Wunde aus, erheben sich bis an das Niveau der Haut. Ist dies geschehen, dann beginnt der eigentliche Narbungs- und Heilungsvorgang der offenen Wunde. Das neugebildete Gewebe fängt an in seiner ganzen Fläche zu schrumpfen, und somit die Haut von allen Seiten heranzuziehen, und dadurch die Wundfläche zu verkleinern. Gleichzeitig schiebt sich in der ganzen Peripherie die Epidermis über die Wundfläche hinaus. Das Bild dieser Epidermisbekleidung ist bei reiner Beobachtung deutlich genug. Geht man von der Wundfläche nach der Haut zu, so sieht man zuerst einen etwa 1—2 mm. breiten Saum, welcher glätter aussieht als die Granulation, dabei trockener und zugleich von etwas verschieden rother Färbung ist. Oft setzt er sich scharf mit einer Vertiefung in die Granulation ab. Hinter ihm nach der Hautseite kommt dann wieder ein schmaler bläulich rother Streifen, welcher sich durch eine leicht weissliche Beimischung schon als Epidermis kenntlich macht, und hinter diesem folgt die junge Epidermis. Der Epidermisrand schiebt sich nun von allen Seiten allmälig über die Granulation hinaus, und während einmal die schrumpfende Granulationsfläche die Wunde verkleinert, wird der übrig bleibende Theil allmälig durch die sich vorschiebende Epidermis bewachsen. Selbstverständlich wird die mit Epidermis bekleidete Narbe bei einer Wunde mit Substanzverlust immer erheblich breiter, als die Narbe bei directer Vereinigung. Zuweilen

schiessen auch, während die Epidermis von den Rändern aus auf die Granulationsfläche sich vorschiebt, fern von dem Epidermisrand, gleichsam aus der Granulation, Inseln von Epidermis auf. Man darf diesen Vorgang durchaus nicht etwa als Beweis für Epidermisbildung aus dem jungen Bindegewebe der Granulation verwerthen wollen. Epidermis wird immer nur von Epidermis gebildet. Es handelt sich dabei entweder um den Fall, dass die Cutis nicht gleichmässig zerstört war und mit ihr inselförmige Epidermisreste stehen blieben, oder die Epidermisproduction kommt von dem Epithel der nicht zu Grunde gegangenen Schweissdrüsen aus zu Stande. Solche Epidermisinseln sind der Benarbung sehr förderlich. Bei zögernder Epidermisbildung pflegen wir dieselbe künstlich hervorzurufen.

Früher hat man die Heilung der Wunden mit Substanzverlust als solche beschrieben, welche mit Eiterung einhergeht, und es muss zugegeben werden, dass die gewöhnliche Form der Heilung bei nicht aseptischer Behandlung, oder wenn die aseptische Behandlung nicht streng gehandhabt wird, eine solche mit Eiterung zu sein pflegt. In diesem Falle pflegt sich die offene Wunde nach 24 Stunden zu röthen, und die Secretion bleibt eine verhältnissmässig starke. Das Secret ist zunächst eine blutige Lymphe, allmälig wird es trüb, es färbt sich gelb und wird gegen den 4. Tag eitrig. Dann ist auch die Granulation bereits gebildet, sie pflegt bei eiternder Wunde stärker zu wuchern, erhabener und ungleichmässiger auf der Oberfläche zu bleiben. Der Eiter wird nun dicker, und bleibt ein Symptom des Verlaufs bis zur schliesslichen Vernarbung. Wir kommen noch darauf zurück.

Erheblich modificirt wird nun die Flächenheilung durch die Form der Verletzung. Handelt es sich um eine durch stumpfe Gewalt herbeigeführte, und zu partieller Zertrümmerung der Gewebe führende Verletzung, sind Theile der Gewebe in der Art, wie wir dies bei der Besprechung solcher Verletzungen geschildert haben, lebensunfähig geworden, so muss im besten Falle ein Abstossungsprocess durch die Granulationsbildung zunächst diese für die Heilung störenden Fremdkörper beseitigen. Bei aseptischer Heilung geht dieser Act, langsam zwar, aber doch ohne weiteren Nachtheil vorüber. Dagegen compliciren solche zum Leben ungeeignete Gewebsfremdkörper stets, wenn es zu Eiterung kommt, die Heilung nicht unerheblich, und sie vermögen als Brutstätten für Fäulniss eine je nach ihrer Grösse, Lage und Beschaffenheit wechselnde Gefahr für schwere Infection der Wunde und des Gesammtorganismus zu bieten.

§ 47. Die mikroskopische Beobachtung der Heilung mit Substanzverlust entspricht, wie wir schon bemerkten, mutatis mutandis dem, was wir bei der Prima intentio beschrieben haben. Zunächst bedeckt sich die Oberfläche der Wunde mit Faserstoff, nachdem ein Theil der oberflächlichen Capillaren, aus denen Blutung stattfand, thrombosirt wurde. Die ganze Wunde hat sich mit Flüssigkeit imbibirt, und zahlreiche Mengen von Wanderzellen erfüllen das Gewebe. Bald kommt es zu Proliferation der Bindegewebzellen und schlingenförmiger Bildung von Gefässen von den Capillaren aus, zwischen und auf den Schlingen lagern sich die runden Wanderzellen; die Granulation ist fertig. An der Oberfläche derselben gewahrt man massenhafte Rundzellen, welche frei werden und in der abgesonderten Gewebsflüssigkeit schwimmen (Eiter). Ist die Granulation soweit ausgebildet, dass sie die Wunde ausfüllt, dann beginnt auch sofort die Rückbildung derselben. Die Rundzellen zerfallen fettig und werden resorbirt, dabei treten nicht selten die verschiedenen Formen der Körnchenzellen auf. Gleichzeitig wird die Granulation härter, wasserarm, ein Theil der sehr reichlich gebildeten Gefässschlingen schwindet, an die Stelle der Rundzellen treten Spindelzellen, und allmälig gehen diese in Bindegewebsfasern über. Parallel solcher mikroskopischer Umwandlung geht die eben beschriebene Schrumpfung der Granulationswundfläche. Von Interesse sind dann noch die Vorgänge der Epidermisbekleidung. Wir hoben schon hervor, dass Epidermis nur von Epidermiszellen producirt wird. An der Peripherie der granulirenden Fläche werden von

dem freiliegenden Rete Malpighi aus neue Zellen gebildet, welche nach der schrumpfenden Granulation hin wandernd, sich auf dieselbe legen. Zunächst ist dies nur eine Schicht, aber bald werden mehr und mehr Zellen vorgeschoben, die jungen bleiben unten, die alten steigen nach oben, und so wird bereits früh die häutige Decke in Schleimschicht und Hautschicht geschieden.

§ 48. Die Frage, ob eine Verletzung durch primäre oder nur durch secundäre Vereinigung heilen kann, ist unter bestimmten Umständen ohne weiteres, unter anderen wieder gar nicht zu beantworten. Im Allgemeinen ist anzunehmen, dass eine frische Wunde, deren Ränder nicht so zertrümmert sind, dass sie nekrotisch werden, und die rein, d. h. frei von jedem Fremdkörper, besonders von solchen ist, welche Infectionskeime tragen, zur Primärheilung geeignet sei. Am wenigsten eignen sich nicht ganz frische, bereits beschmutzte oder gar bereits entzündete Wunden zur Primärheilung. Auch erhebliche Zertrümmerung der Gewebe und zumal der Haut, erschwert die primäre Heilung. Doch verbieten solche Eigenthümlichkeiten den Versuch nicht ganz. Ja man kann sogar nicht selten in die Lage kommen, die Primärheilung für so erstrebenswerth zu halten, dass man die zertrümmerten Theile der Haut vor der Naht abträgt, oder gar dass man plastische Operationen zum Zweck des Wundverschlusses macht. Unter solchen Verhältnissen ist man aber gezwungen, alle die Vorsichtsmaassregeln, welche man auch sonst als nothwendig in Betracht ziehen muss, wie Desinfection der Wunde, Drainage etc. noch viel sorgfältiger auszuführen.

C. Die Störungen im Verlauf der Wundheilung (Eiterung, Fieber). Accidentelle Wundkrankheiten.

§ 49. Wir haben bei der Besprechung der Verletzungen (§ 1) eingangs bemerkt, dass die Prognose der verschiedenen Formen in erster Linie bestimmt werde von der Integrität der äusseren Decken. Wenn eine Verletzung nicht durch die Zerstörung eines zum Leben unentbehrlichen Organs oder durch die Blutung gefahrdrohend wurde, so war ihr Verlauf wesentlich davon abhängig, ob sie durch die getrennten Hautdecken mit der Aussenwelt communicirte (Wunde), oder ob dies nicht der Fall war.

Es kann nichts Verschiedeneres gedacht werden, als der Verlauf einer schweren Extremitätenverletzung, z. B. eines Oberschenkelbruchs nahe dem Knie mit Perforation in dasselbe, je nachdem — die sonstigen Verhältnisse vollkommen gleich gedacht — die Haut über der von der Gewalt betroffenen Stelle intact geblieben ist oder auch getrennt wurde. Das Eintreten schwerer Erscheinungen in dem ersteren Falle ist ein sehr ungewöhnliches Ereigniss, es lässt sich so gut wie ausnahmslos durch bestimmte krankhafte Vorgänge in dem verletzten Individuum erklären, während bei der mit Wunde complicirten gleichen Verletzung unter der Voraussetzung, dass sie nicht sofort in entsprechende ärztliche Behandlung genommen wurde, so ausnahmslos schwere locale und allgemeine Erscheinungen eintreten, dass man wohl annehmen muss: wenn die Erscheinungen am Orte der Verletzung sich über solche erheben, welche durch die einfachen Reparationsvorgänge hervorgerufen sind, oder wenn Störungen im Allgemeinbefinden eintreten, zu welchen wir vor allen Dingen das Fieber rechnen, so sind solche durch irgend eine Ursache von aussen auf dem Wege der Hautwunde in die verletzte Extremität eingedrungen. Wir haben aber in den letzten Paragraphen besprochen, dass auch bei bestehender Hautwunde eine primäre

Heilung ohne die gedachten Störungen ganz in gleicher Weise, nur als reparativer Act, zu Stande kommen kann, wie bei den Verletzungen ohne Wunde, und haben den sofortigen Verschluss der Wunde als das Mittel bezeichnet, wie man diesen idealen Verlauf herbeiführt.

Es bleibt uns die wichtige Aufgabe, die Störungen der Heilung, wie sie durch Eindringen von Schädlichkeiten auf dem Weg der Wunde geschaffen werden, im Einzelnen zu betrachten und auf Grund dieser Betrachtungen unsere modernen Anschauungen über die Mittel und Wege zu entwickeln, mit Hülfe deren wir die accidentellen Erkrankungen der Wunden verhüten, und für den Fall, dass sie aufgetreten sind in ihren örtlichen und allgemeinen Wirkungen zu bekämpfen suchen.

Wir wenden uns zunächst zu der Betrachtung des gewöhnlichsten Ereignisses, welches eine Wunde betrifft, zu der Entzündung und der Störung der Allgemeinernährung, welche wir als Fieber bezeichnen.

Die klinischen Erscheinungen der Entzündung, der Rubor, Tumor, Calor, Dolor (Functio laesa) werden, wie wir jetzt allgemein annehmen, hervorgerufen durch pathologische Veränderungen innerhalb der Gefässe und in den Geweben. Gerade bei den acut traumatischen Entzündungen beobachtet man ja die Röthung und Schwellung, die locale Erhöhung der Temperatur und den Schmerz am häufigsten als Gesammtbild der Entzündung, und selten fehlen auch die Zeichen der gestörten Thätigkeit des entzündeten Organs. Erst seit Cohnheim's bahnbrechenden Untersuchungen am lebenden Thier, zumal denen am Mesenterium des Frosches, sind wir im Stande, die verschiedenen Erscheinungen in befriedigender Weise zu erklären. In Folge eines Reizes, des Entzündungsreizes, welchen wir vorläufig noch als unbekannt voraussetzen, treten Veränderungen entweder am Circulationsapparat allein oder innerhalb desselben und an den Geweben — die Form, mit welcher wir bei Traumen in der Regel zu rechnen haben — ein.

An den Gefässen äussern sich dieselben als active Erweiterung zunächst der Arterien. Durch die erweiterten Bahnen strömt das Blut mit grösserer Geschwindigkeit. Der entzündete Theil wird in der Zeiteinheit von einer grösseren Blutmenge durchströmt als normal. Infolgedessen giebt das Blut weniger Sauerstoff an die umgebenden Gewebe ab. Diese Veränderung in der localen Circulation erklärt uns, wenn sie in der Haut vor sich geht, die Röthung. Der Grad der Erweiterung, also auch der Röthung ist sehr verschieden und in der Regel abhängig von der Art und von der Dauer der Einwirkung. Bald tritt aber eine erhebliche Veränderung der Bluteirculation ein. Die Capillaren und kleinsten Venen erweitern sich unter Erschlaffung der Wandung, welche sich gleichzeitig durch eine vermehrte Durchlässigkeit der Wandung zu erkennen giebt (Marchand). Der Blutstrom verlangsamt sich, er staut sich. Man sieht in den Venen, in der plasmatischen Schicht des Randstroms, farblose Blutkörperchen sich an der Gefässwandung langsam fortbewegen oder auch an derselben haften. Diese schieben Fortsätze durch die Wandung des Gefässes hindurch, und eins oder das andere farblose Körperchen erscheint nach Durchtritt durch die Gefässwand im Gewebe. Andere folgen ihm nach. Eben solche Auswanderung vollzieht sich in den Capillaren, und hier gewahrt man auch nicht selten den Durchtritt rother Blutkörperchen. Das Hindurchtreten der Leukocyten durch die Gefässwand geschieht durch active Auswanderung im Gegensatz zu der rein passiven Diapedese der rothen Blutkörperchen. Vorwiegend sind es multinucleäre Leukocyten mit mehreren kleinen Kernen, die durch sehr feine Fäden mit einander

verbunden sind. Die Zellkörper vorher kuglig, werden bei der Wanderung sehr verschiedenartig. Ausserdem treten in wechselnder Menge etwas grössere Zellen mit einfachem, grösserem, mehr oder weniger rundem Kern auf. Durch gewisse Färbemethoden lassen sich an den Exsudatzellen verschiedene Einzelheiten nachweisen. Ehrlich hat im Protoplasma der Leukocyten neutrophile Körnchen nachweisen können, welche namentlich in den multinucleären Zellen zahlreich sind. Diese Zellen wandern bei Entzündung am zahlreichsten durch die Gefässe. Ferner eosinophile Granulationen, welche grösser und kuglig sind. Sie färben sich mit sauren Farbstoffen intensiv, schliesslich basophile, die sich mit basischen Farbstoffen färben, das sind die Marstzellen. Der Austritt zelliger Elemente aus der Gefässwand erklärt sich dadurch, dass die einzelnen endothelialen Zellen durch zahlreiche feine Protoplasmafortsätze verbunden sind, zwischen welchen kleine Lücken bleiben. Durch diese Lücken drängen sich die Leukocyten heraus.

Die Leukocyten stammen aus dem Blute, bei der Production grösserer, sehr zahlreicher Exsudate findet sich eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten, eine entzündliche Leukocytose, die nur durch reichliche Neubildung erklärt werden kann.

Die Leukocyten treten aus den Gefässen aus und wandern direct dahin, wo der Entzündungsreiz länger eingewirkt hat. Es ist das eine Folge der chemotactischen Wirkung. Gewisse Stoffe wirken anziehend, andere abstossend. Neben den Körperchen ergiesst sich aber auch immer eine verschieden grosse Menge von Flüssigkeit. Durch diese Vorgänge wird, wie ohne Weiteres ersichtlich, eine Schwellung der Gewebe veranlasst, und auch die erhöhte Temperatur erklärt sich aus dem gesteigerten Zufluss von arteriellem Blut und aus der beschleunigten Durchströmung, wie aus dem sofort veränderten physikalischen und chemischen Verhalten der Gewebe. Nicht minder leicht verständlich ist es aber, dass durch die grössere Spannung, welche die sensiblen Nervenenden erleiden, der charakteristische Entzündungsschmerz hervorgerufen wird.

Die Veränderung der Gewebe kann nun entweder gleichzeitig mit der Gefässalteration auftreten, oder sie zieht dieselbe nach sich, oder auch sie wird erst durch die Alteration der Gefässe herbeigeführt.

Bevor durch Cohnheim die Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen als Quelle der Eiterkörperchen nachgewiesen war, liess man von den fixen Gewebszellen aus die Production sämmtlicher Entzündungszellen vor sich gehen. Jetzt wissen wir, dass wenn überhaupt, so doch gewiss nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen Proliferation von Eiterkörperchen von den vorhandenen fixen Körperchen ausgeht, und die meisten pathologischen Anatomen sind der Ansicht, dass als Folge eines traumatischen und des darauf folgenden Entzündungsreizes an den Gewebszellen überhaupt keine anderen, als Degenerationsvorgänge zu bemerken sind. In Folge dieser Reize gehen die Zellen entweder zu Grunde oder sie erholen sich wieder. Recht oft entsteht ein mehr oder weniger ausgedehnter Zerfall der Zellen und eine Verflüssigung der Grundsubstanz, Vorgänge, welchen wir zumal bei den verschiedenen Eiterungsprocessen wieder begegnen. Die wirklichen Proliferationsvorgänge im Gewebe gehören nicht dem ersten Stadium der Entzündung, sondern dem späteren der Reparation, der Narbenbildung oder der Neubildung zu Grunde gegangener Theile an.

§ 50. Fast unmittelbar an den Eintritt der Hyperaemie schliesst sich die Bildung des entzündlichen Exsudats an. Das Exsudat, welches durch

die Lebensvorgänge der Entzündung gebildet wird, zeigt verschiedenen Charakter. Selbstverständlich wechselt derselbe, schon je nachdem es sich auf der Oberfläche von Wunden, in Körperhöhlen mit serösem Charakter oder auf epithelbekleideten Oberflächen bildet. Aber abgesehen davon ist der Charakter des Ergusses abhängig von der Qualität der entzündungsmachenden Schädlichkeit. In dieser Richtung interessiren den Chirurgen besonders folgende Formen:

1. Das seröse und serofibrinöse Exsudat. Es ist im Allgemeinen der Effect einer verhältnissmässig nicht hochgradigen Schädlichkeit, welche auf die Gefässe und Gewebe wirkte. Der aus den Gefässen austretende Erguss ist arm an Zellen. Andererseits aber unterscheidet er sich doch von dem einfachen Stauungsexsudat der gewöhnlichen Oedeme durch eine gewisse Menge von Eiterkörperchen, durch seinen höheren Eiweissgehalt und grössere Gerinnbarkeit. Klinisch documentirt sich dieser Erguss, insofern er sich von einer Verletzung aus unter der Haut entwickelt, als ein entzündliches, ein mehr oder weniger schmerzhaftes und geröthetes Oedem, in dem Fingerdruck deutlich grubige Vertiefungen hinterlässt. Das Auftreten des entzündlichen Exsudats weist mit Nothwendigkeit auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefässwandungen hin. Das Fibrin scheidet sich aus dem flüssigen Exsudat durch Gerinnung aus. Es verhält sich wie Blutfibrin. Die Ausscheidung erfolgt anfangs in feinsten Fädchen, die ein Netzwerk bilden. Sie erfüllen auch die Maschenräume des Bindegewebes. In freier Höhle bildet sich aus einem solchen Erguss durch die in ihm enthaltene fibrinogene Substanz, auf welche die fibrinoplastische Substanz der sich auflösenden Eiterkörperchen und Blutplättchen einwirkt, geronnenes Fibrin, theils als Auflagerung, theils schwimmend in der Flüssigkeit. Dasselbe ereignet sich auf der Oberfläche von Wunden. Tritt die Menge des flüssigen Ergusses gegenüber der Hautbildung zurück, so bezeichnet man das Exsudat als fibrinös oder croupös.

2. Die wichtigste, weil häufigste Form des Exsudates, welches als Folge eines auf eine Wunde einwirkenden Entzündungsreizes eintritt, ist die eitrige. Wir haben sie schon im Allgemeinen bei der Frage der Wundheilung besprochen, müssen hier aber noch etwas näher auf dieselbe eingehen.

Für den Fall, dass bei einer Wunde viel Zellen aus den Gefässen auswandern, — ein Fall, welcher dann eintritt, wenn die noch besonders zu besprechende Entzündungsnoxe in höherem Grade einwirkt — vermischen sich die Leukocyten mit dem flüssigen Exsudat. So entsteht die eigenthümlich rahmartig, bald mehr gelblich, bald grauweisse, bald durch zugemischtes Blut gefärbte Flüssigkeit, welche wir Eiter nennen. Sie ist also immer ein Product, welches einer Störung des Heilungsvorgangs entspricht. Nur in beschränktem Masse gebührt ihr das Lob, welches ihr, falls sie rahmartig und gelblich weiss gefärbt war, von unseren Vorfahren als „Pus bonum et laudabile" ertheilt wurde.

Lässt man eine grössere Menge davon in einem Gefäss stehen, so fallen bald die körperlichen Elemente zu Boden als eine dicke, gelbe Schicht, während eine dünne helle Schicht, das Eiterserum, auf der Oberfläche bleibt. In dem Bodensatz finden sich, abgesehen von zufälligen Beimischungen nekrotischer Gewebe, die Eiterkörperchen. Sie charakterisiren sich als kleine Zellen von der Grösse weisser Blutkörperchen. Abweichend von den in dem Blut circulirenden weissen Blutkörperchen haben sie jedoch nicht einen, sondern mehrere, bis zu 4 kleinen Kernen. Diese Kerne werden durch Zusatz von stärkerer Essigsäure, wie Henle bereits vor vielen Jahren gezeigt hat, besonders deutlich, der eine Kern fällt langsam in 3—4 solche auseinander. Lebend, bei der Beobachtung in feuchter Kammer und auf erwärmtem Object-

tisch, zeigen die Körperchen Bewegung, sie strecken Fortsätze aus, bewegen sich von der Stelle, und nehmen dadurch sehr verschiedene und eigenthümliche Formen an. Reiner frischer Eiter reagirt in der Regel alkalisch. Von Gasen sind in demselben Stickstoff und Kohlensäure nachgewiesen. Das Eiterserum steht seiner Zusammensetzung nach dem Blutserum am nächsten. Von Salzen enthält es am meisten Kali- und Natronsalze, zumal Kochsalz. Die festen Bestandtheile (Asche) betragen 10—15 pCt. Sie enthalten vorwiegend Proteinsubstanzen, und zwar Globulin, Paraglobulin, Myosin, dazu Fettsäuren, Leucin, Tyrosin.

Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass neben der Auswanderung weisser, auch ein Durchtreten rother Blutkörperchen durch die Gefässwand nicht selten stattfindet. Bei mässigen Mengen von Blutkörperchen documentirt sich diese Form des Exsudates als hämorrhagisch eiterige. Nun ist es aber gerade solchen Formen der Entzündung, bei welchen die entzündliche Noxe als eine sehr schwere angesehen werden muss, eigen, dass es bald zu vollkommener Stauung in den Gefässen kommt und nun reichliche Blutkörperchen durchtreten. Solche hämorrhagische Entzündungsformen führen, wie leicht begreiflich, durch die locale Unterbrechung der Circulation zu Gewebsnekrosen, und so ist die hämorrhagische nicht selten auch eine nekrosirende Entzündung. Selbstverständlich führt jedoch auch die einfach eitrige Entzündung oft zu beschränkten oder zu ausgedehnten Gewebsnekrosen.

Die im Innern der Gewebe verlaufenden Eiterungen sind regelmässig mit Nekrose verbunden; Gewebseiterung ohne Nekrose ist nicht denkbar; und zwar kann die Nekrose vorher vorhanden gewesen sein oder sich während der eitrigen Entzündung entwickeln. Eine besonders wichtige Erscheinung ist ferner die Auflösung, die eitrige Schmelzung der Gewebe; die abgestorbenen Weichtheile werden durch den Eiter aufgelöst. Die eitrige Entzündung im Gewebe ist daher stets mit einem Defect, einem Substanzverlust, einer Ulceration verbunden. Ist der Eiterherd abgeschlossen, so entwickelt sich ein Hohlraum, der anfangs mortificirte Gewebsfetzen, später nur noch flüssigen Eiter einschliesst, ein Abscess. Die auflösende Wirkung der Eiterkörperchen scheint sich nur am todten Gewebe geltend machen zu können. Wir können uns die Auflösung als eine Art Peptonisirung der Gewebe, und zwar in erster Linie des collagenen Gewebes vorstellen, welche die Absonderung eines Fermentes oder Enzyms von Seiten der Eiterkörperchen voraussetzen würde. Und dieses Ferment scheint frei zu werden, wenn die Eiterkörperchen absterben, was hauptsächlich unter dem Einfluss stark wirkender chemischer Agentien oder concentrirter Bacterientoxine der Fall ist. Das lebende, gut ernährte Gewebe bietet dem Ferment einen gewissen Widerstand, tritt aber eine mangelhafte Ernährung ein, so erfolgt Nekrose und eitrige Schmelzung. Dieses das Gewebe lösende Enzym wird von den Leukocyten producirt.

In der Peripherie einer eiterigen Entzündung bildet sich stets eine Zone von Granulationsgewebe, doch ist die Granulation als mehr persistente homogene Schicht nur bei längerem Bestand einer Flächeneiterung oder Höhleneiterung (Abscess) von Bedeutung. Wir werden dieselbe auch bei den Abscessen noch zu besprechen haben. Bei der acuten Eiterung ist diese gefässhaltige Schicht jungen Gewebes in der Regel nur von kurzer Dauer, sie bildet sich und zerfällt wieder.

§ 51. Die Eiterung in einer Wunde entwickelt sich zu verschiedenen klinisch wichtigen Formen. Die einfachste Form ist die, welche wir bei der Heilung per secundam intentionem beschrieben haben. Dort führten wir an, dass durchaus nicht etwa jede klaffende Wunde durch Eiterung heilen müsse, wir führten aus, wie unter Wahrung streng antiseptischer Prinzipien auch hier

nur soviel producirt wird, wie zum Reparationsvorgang und zur Narbenbildung nothwendig ist. Doch gaben wir zu, dass für diesen Fall die Verhältnisse oft so ungünstig liegen, dass der zu Eiterung führende Entzündungsreiz nicht ganz ferngehalten werden kann und dass also die Oberfläche und die Buchten der Wunde mit Eiter bedeckt sind. Die Hautränder röthen sich dabei mässig, sie schwellen an, aber die Eiterproduction beschränkt sich auf die Wundfläche, sie bleibt localisirt, nur die Wunde eitert. Von der Qualität der Entzündungsnoxe, von verschiedenen äusseren Verhältnissen der Wunde, namentlich davon, ob die Wunde einfach oder complicirt, d. h. mit mehr oder weniger zertrümmertem, zerrissenem, der Nekrose verfallenem Gewebe bedeckt ist, oder ob Fremdkörper in dieselbe hineingesprengt sind, ist es abhängig, ob der entzündliche Process in diesem Stadium bleibt. Bleibt er darin, so darf man die Heilung durch Eiterung noch zu dem relativ normalen Heilungsverlauf rechnen. Dies gilt aber nur für den Fall, dass die Eiterung streng auf die Wunde localisirt bleibt, und dass nur die nächste Umgebung derselben entzündlich infiltrirt wird. Ganz anders aber gestalten sich die Verhältnisse, sobald der Vorgang der Entzündung sich über das nächste Gebiet der Verletzung ausdehnt. Solche Ausdehnung kann auf verschiedenen Bahnen stattfinden. Am häufigsten geht sie entlang den Bindegewebsbahnen innerhalb und zwischen den Organen; es entwickelt sich eine eitrige Phlegmone oder ein Abscess. Die Ausbreitung des Eiters wird begreiflicherweise am leichtesten in den lockeren Zwischengeweben des Bindegewebes vor sich gehen, an den Extremitäten also in dem lockeren Subcutangewebe, in den Muskelscheiden, den Gefässpalträumen. Der entzündliche Process verbreitet sich hier zunächst wohl dadurch, dass die Noxe, welche ihn hervorruft, eine belebte ist. Nur durch diese Annahme lässt sich das Fortschreiten desselben von einem Gewebstheilchen zum anderen begreifen. Theils mag die Fortbewegung der Wanderzellen, welche mit der entzündungserregenden Noxe geladen sind, die Eiterung in die Spalträume hineintragen, theils werden die immer neu erzeugten Entzündungserreger in die Gewebe hineingedrängt. Ist erst einmal eine gewisse Menge von entzündlichen Producten in den Gewebszwischenräumen gebildet, so steigt der Druck innerhalb derselben und in Folge davon wird die weitere Verbreitung der entzündlichen Noxen und die Ausbreitung der Phlegmone begünstigt.

Klinisch pflegt man gewöhnlich, wenn man von Phlegmone spricht, die subcutane Form im Auge zu haben. Sie kennzeichnet sich durch Röthung, steife, schmerzhafte Geschwulst der Haut, welche sich bald nur nach einer, bald nach mehreren Seiten von der Wunde ausbreitet, und welche gewöhnlich in der Weise sich entwickelt, dass die Haut an einer oder mehreren Stellen entzündlich durchbrochen wird, und sich nun Eiter und meist auch eine grössere oder geringere Menge nekrotischer Bindegewebsfetzen entleert. Denn die Gewebsnekrose ist eine fast stete Begleiterin höhergradiger phlegmonöser Eiterung, was bei den oben angedeuteten Verhältnissen, dem Umspültwerden der Organe von Eiter, der Zerstörung massenhafter Gefässe, dem hohen Druck, unter welchem die Gewebe im Gebiete der Phlegmone stehen, nicht auffallen kann. Genau so wie unter der Haut vermag sich aber die eitrige Phlegmone auch in der Tiefe der Gewebe auszudehnen entlang einem oder mehreren Muskelbäuchen, oder mit den Gefässen, und es ist für die Diagnose der Ausgangsstelle einer solchen Phlegmone gar oft von grosser Bedeutung, die Bahnen in der Tiefe zu verfolgen, auf welchen sich der Eiter ausdehnt.

Die Erscheinungen der eitrigen Phlegmone erschöpfen sich aber nicht

local. Als Folge der Einwirkung der entzündlichen Producte auf die Gesammternährung tritt in der Regel ein mehr oder weniger heftiges Fieber ein.

§ 52. Fieber. Wir müssen hier einen Halt machen, um das, was wir bis jetzt in Beziehung auf das Fieber nach Verletzungen versäumt haben, nachzuholen.

Wiederholt haben wir hervorgehoben, wie verschieden sich der Verlauf einer Verletzung gestaltet, je nachdem die Haut intact blieb oder mit getrennt wurde. Ebenso wie schwere Eiterung so treten auch schwere Fiebersymptome in der Regel nur bei den mit Hautwunde complicirten Verletzungen ein. Nun fehlt aber den Contusionen das Fieber nicht etwa vollständig. Es tritt namentlich dann ein, wenn ein grösserer Bluterguss vorhanden ist, der durch die besonderen Verhältnisse der Verletzung rasch in die Gefässbahnen aufgenommen wird. Bekannt ist das Fieber der subcutanen Fracturen, auf welches wir noch zurückkommen. Wir nehmen an, dass dieses Fieber durch die Aufnahme von dem aus dem Bluterguss stammenden Fibrinfermeni in die Circulation und durch Resorption von Gewebstrümmern hervorgerufen wird. Nach Schnitzler und Ewald sind Nucleine und Albumosen aus dem verletzten Gewebe die Ursache. Es ist dies Fieber insofern ätiologisch von den noch zu besprechenden Formen zu unterscheiden, als es zwar auch durch Zerfallsproducte des Blutes hervorgerufen wird, nicht aber durch solche, welche in Folge der Einwirkung von Infection oder mit ihr parallel gehender Vorgänge in der Wunde entstehen. Insofern scheint es uns doch vollkommen gerechtfertigt, wenn wir dieses Fieber ätiologisch vollkommen von den sogenannten Wund-, Eiter- und septischen Fiebern trennen. Aber auch bei Wunden ist es ja nicht nöthig, dass die vorhandenen Gewebsflüssigkeiten und das ergossene Blut durch eine von aussen eindringende Noxe inficirt, zersetzt werden. Wir werden sehen, dass unsere modernen Verfahren der Wundbehandlung darauf gerichtet sind, eine solche Infection von der Wunde abzuhalten. Selbst wenn dies gelingt, kann unter bestimmten Verhältnissen durch die Aufnahme von zerfallenem Blut und Gewebsflüssigkeiten in die Circulation ein Fieber entstehen, welches sogar tagelang dauern und unter Umständen bis zu 40° ansteigen kann. Wir finden nichts dagegen einzuwenden, wenn man die bis jetzt besprochenen Fieberformen, welche durch Aufnahme von einfachen Zerfallsproducten des extravasirten Blutes oder der Gewebsflüssigkeiten oder der zertrümmerten Gewebe selbst in die Circulation hervorgerufen werden, mit Volkmann und Genzmer als aseptische den Formen gegenüberstellt, welche durch Resorption von Gewebsflüssigkeiten und Geweben entstehen, die durch Infection von aussen in Zerfall gerathen sind. Letztere müsste man dann als septische, ohne mit dem Wort eine bestimmte Form und Bedeutung des Fiebers zu präjudiciren, zusammenfassen.

Die aseptischen Fieber sind aber, sobald man sich hütet, solche Formen zu ihnen zu rechnen, welche nicht dahin gehören, sehr wohl durch ihren milden Character gekennzeichnet. Sie treten entweder sofort nach der Verletzung oder erst am zweiten, dritten Tage ein, erreichen in der Regel keine erhebliche Höhe (38—39° Abendtemperatur) und sind selbst in dem Fall, dass sie bis zu 40° ansteigen, ohne wesentlichen Einfluss auf das subjective Befinden des Kranken. Weder die allgemeine Depression noch auch der Appetitmangel sind bei ihnen in gleichem Maasse vorhanden, wie bei den septischen Fiebern. Zu ihnen gehört nun freilich das Fieber, welches man von alter Zeit als „Wundfieber“ bezeichnet hat, nicht. Es ist sehr wohl als septisches Fieber in dem angegebenen Sinne characterisirt.

Wir haben schon besprochen, dass das Wundfieber durchaus nicht etwa zu allen Verletzungen hinzukommt; grosse buchtige Wunden mit viel Bluterguss und Gewebsnekrose sind jedoch so gut wie immer als zu Fieber disponirende Verletzungen anzusehen. Das Fieber kann schon am Abend der Verletzung auftreten. Der Kranke fühlt sich angegriffen, hat Kopf- und Muskelschmerzen, ist appetitlos und hat einen vollen, gespannten, mehr oder weniger frequenten Puls neben wechselnder Steigerung der Körpertemperatur. In anderen Fällen pflegt diese Störung des Allgemeinbefindens erst am zweiten oder dritten Tage zu beginnen. Das Fieber verläuft in der Regel mit leicht remittirendem Character, Abends bis 38. 39°, ja bis zu 40° ansteigend und Morgens um 1 Grad und mehr abfallend. Weit seltener hat es den Character einer Continua. Gleichzeitig haben sich die Hautränder geröthet, das Wundsecret ist allmälig trübe geworden, zunächst noch mit Blut gefärbt. Vom 3.—4. Tage an zeigt es eiterigen Character. Sobald die Wundschwellung und die Röthung der Haut verschwindet, pflegt dann auch die Temperatur in der Regel abzufallen. Die wenigen Tage übrigens — gewöhnlich pflegt das Wundfieber, falls nicht anderweitige fiebermachende Processe hinzukommen, nach höchstens 8 Tagen zu erlöschen — genügen meist, um dem Patienten den Stempel seines Leidens aufzudrücken, er hat infolge der Fiebersymptome mehr oder weniger erheblich an Körpergewicht verloren.

§ 53. Ursachen der Eiterung. Bis jetzt haben wir die gewöhnlichsten Störungen im Heilungsverlauf einer Wunde, die Eiterung und das Wundfieber besprochen. Wir haben darauf hingewiesen, dass die gedachten Störungen im Wundverlauf immer als solche durch Eindringen einer Schädlichkeit von aussen in die Wunde bedingt sind. Von der Natur dieser Schädlichkeit haben wir jetzt nur andeutungsweise gesprochen. Es ist aber für das Verständniss sowohl dieser verhältnissmässig einfachen Störungen als nicht minder für das der anderweitigen localen und allgemeinen Wundkrankheiten eine genauere Kenntniss der von aussen in die Wunde eindringenden, zu örtlicher und allgemeiner Störung führenden Schädlichkeiten unerlässlich.

Die Thatsache, dass nicht die Art der Verletzung an sich Entzündung und schweres Fieber hervorruft, sondern dass zum zu Stande kommen solcher Zufälle in der Regel eine Wunde einerseits und eine von aussen in diese eindringende Schädlichkeit andererseits nothwendig sei, ist noch nicht seit langer Zeit in das Bewusstsein der Aerzte übergegangen. Trotzdem man schon vor langen Jahren für eine kleine Anzahl von Wundkrankheiten das Eindringen faulender Stoffe in den Körper als die Ursache der Faulfieber ansah und bereits im 18. Jahrhundert darüber experimentirte (Haller), so ist man doch erst im Laufe des 19. Jahrhunderts der Frage nach der Aetiologie dieser Processe durch klinische Forschung und auf dem Wege des Experimentes näher getreten. Ja man muss sagen, dass das Experiment (Gaspard 1822) der klinischen Forschung vorausgeeilt war, indem es die Lehre von der septischen Infection bei Thieren früh schon zu einem gewissen Abschluss brachte. Es gehörte erst eine genaue klinische und namentlich exacte pathologisch-anatomische Beobachtung dazu, um nun wieder mit Hülfe des Experimentes und nicht minder mit Hülfe der erheblich verbesserten Untersuchungstechnik (Mikroskop etc.) das Dunkel, welches lange Zeit in diesem Abschnitt der Pathologie herrschte, in etwas zu lichten.

Es begegnet heute unter den Chirurgen keinem Widerspruch, wenn wir annehmen, dass für die Entstehung der Wundkrankheiten die unter

dem Namen der **Spaltpilze** (Schistomyceten, Bacterien) **bekannten niederen Organismen als Ursache anzusprechen sind.**

Als Arbeiten, welche diese Dinge bei uns in Deutschland im Laufe der zweiten Hälfte des Jahrhunderts dem Verständniss näher gebracht haben, sind neben zahlreichen anderen, die von Billroth, Klebs, Cohn und zumal von R. Koch zu nennen. Koch besonders hat einmal durch bestimmte Methoden der Färbung den Nachweis der Spaltpilze in den Geweben, sowie durch reine Methoden der Züchtung das wissenschaftliche Studium derselben in ausgedehnterem Maasse gefördert. Diese Untersuchungen haben zu der Erkenntniss geführt, dass es eine ganze Anzahl von Gattungen der Bacterien giebt. Schon längst ist es gelungen, für bestimmte Krankheiten bestimmte Formen, welche sich in Grösse und Lebenserscheinungen unterscheiden, als specifisch krankheitserregende (pathogene) Bacterien festzustellen.

Spaltpilze erscheinen als sehr kleine einzellige, öfter zu Colonien vereinigte Organismen. Die Formen, welche bei den Wundkrankheiten besonders wichtig sind, kann man mit Cohn als Sphärobacterien (Kugelzellen) und Mikrobacterien (Stäbchenzellen) bezeichnen. Dazu kommen noch die Desmobacterien (grössere Stäbchen, Fäden) und die schraubenförmigen Zellen (Spirillen). Die erste Form (Sphärobacterien) ist unbeweglich, die übrigen haben selbstständige Bewegung.

Alle Bacterien haben Längswachsthum, und die dadurch gebildeten Glieder pflegen sich entweder zu trennen oder als Kette in Vereinigung zu bleiben. Eine Anzahl bilden Dauerformen, Sporen. Gerade durch die verschiedene Grösse, durch ihre Form, Gestalt und Farbe, sowie durch die Art ihres Wachsthums kann man die einzelnen Arten von einander scheiden (Koch).

Wir müssen hier ein wenn auch nur ganz flüchtiges Bild des Lebens und der Wirkungen der Spaltpilze auf organische Stoffe geben, da wir mannigfach auf diese Verhältnisse verweisen werden.

Zunächst wollen wir voransschicken, dass sich dieselben überall in der belebten Natur finden, wo sie einen geeigneten Nährboden treffen. Zu ihrer Entwicklung auf solchem gehören dann freilich noch eine weitere Reihe von Bedingungen. Ihre Nahrung nehmen sie aus Albuminaten oder Kohlenhydraten. Daneben aber bedürfen sie noch bestimmter mineralischer Stoffe und zwar Salze, welche Schwefel, Phosphor, Magnesia, Kali etc. enthalten. Kohlenstoff entnehmen sie ebenso wie Stickstoff meist aus vegetabilischen und thierischen Substanzen, doch sind sie auch im Stande, den Stickstoff aus Ammoniak, Harnstoff oder Salpetersäure, wenn sie daneben die erforderlichen Aschenbestandtheile finden, und den Kohlenstoff aus einer organischen Kohlenstoffverbindung (Zucker) zu entnehmen. Haben sie in ihrem Nährboden die nothwendigen Substanzen verbraucht, so gehen sie zu Grunde.

Die Bacterien sind nicht im Stande, ihre Nahrung ganz trockner Substanz zu entnehmen; sie bedürfen einer gewissen Menge von Wasser zu ihrer Entwickelung. Einmal entwickelt vermögen sie jedoch auch trocken eine Zeit lang zu existiren und zumal die Sporen können lange Zeit lebensfähig und entwicklungsfähig in trockener Substanz verharren. Nicht alle bedürfen Sauerstoff zu ihrer Existenz. Pasteur hat solche, welche Sauerstoff verbrauchen (Aerobien) und solche, welche denselben nicht bedürfen (Anaerobien), von einander geschieden.

Wie auf alle organischen Wesen, so hat auch auf das Verhalten der Spaltpilze und ihre Entwickelung die Wärme einen sehr erheblichen, aber bei den einzelnen Gattungen wechselnden Einfluss. Nicht alle entwickeln sich gleich gut bei gleich hohen Temperaturgraden, doch kann man im Allgemeinen die Temperatur zwischen 28—40° C. als die geeignetste für die Cultur derselben bezeichnen. Unter 0° C. hört in der Regel ihre weitere Entwickelung auf, doch gehen sie erst zu Grunde bei längerem Aufenthalt in sehr viel nie-

drigeren Temperaturen. Durch sehr hohe Wärmegrade vermag man sie zu tödten, aber es ist für die Desinfection sehr wichtig, dass einmal für bestimmte Gattungen verschiedene Temperaturen zur Zerstörung nöthig sind, und dass andererseits die Form, in welcher die Wärme auf sie einwirkt, sehr verschiedene Folgen hat. Will man sie durch trockene Wärme tödten, so bedarf man viel höherer Grade (140° C.) und längerer Einwirkung, als für den Fall der Benutzung von kochendem Wasser oder von Dämpfen (100° C.). Am intensivsten wirken heisse strömende Wasserdämpfe. Wie diese Thatsache für die Desinfection von Räumen, Kleidern, Verbandstoffen etc., so ist für die chirurgische Behandlung von Wunden ausserordentlich wichtig, dass bestimmte Stoffe schon in verhältnissmässig sehr grosser Verdünnung im Stande sind, die Entwickelung und damit auch die Wirkung der Spaltpilze aufzuheben. Wir nennen hier nur das Sublimat, die Carbolsäure, Jod, Brom etc., um auf diese Frage speciell bei der Behandlung von Wunden zurückzukommen. Eine ganze Anzahl weiterer für die Entwickelung bedeutungsvoller Verhältnisse müssen wir hier übergehen. Nur erwähnen wollen wir noch, dass die Spaltpilze selbst durch die von ihnen veranlasste Zersetzung, resp. durch die Producte derselben in ihrer Entwickelung gehemmt, ja schliesslich getödtet werden, sowie dass nicht selten der eine Pilz den andern aus dem Nährboden verdrängt.

Wir kommen zu der Frage, welche für uns die wichtigste ist, zu der nach der Wirkung der Bacterien. Sie sind nicht etwa dadurch wirksam, dass sie vorhanden sind und sich colossal vermehren, also insofern, als sie als Fremdkörper da einwirken, wo sie sich niederlassen. Sondern ihre eigentlich bedeutungsvolle Wirkung besteht darin, dass sie die Eigenschaft haben, chemische Processe hervorzurufen, die von grösstem Einfluss auf die umgebenden Gewebe und damit auf den Gesammtkörper sind. Die eine Art der chemischen Leistung besteht in Ausscheidung von Fermenten, die den Nährboden zur Assimilation geeigneter machen. Die andere in der Assimilation von Stoffen aus der Umgebung und Ausscheidung von anderen. Diese bezeichnet man als Stoffwechselproducte.

Von Fermenten sind zu nennen: eiweisslösende, ferner diastatische Fermente, also solche, die Stärke in Zucker verwandeln, invertirende Fermente, also solche, die Rohrzucker in Traubenzucker verwandeln und Labfermente, die Milch bei neutraler Reaction coaguliren.

Die Stoffwechselproducte der Bacterien bestehen hauptsächlich aus Ptomainen oder Fäulnissalkaloiden, basischen stickstoffhaltigen Körpern, wie Putrescin, Sepsin, Cadaverin, die zwar giftig sind, die aber nicht die eigentlichen Krankheitsgifte darstellen, ferner aus complicirten eiweissartigen giftigen Stoffwechselproducten, den Bacterioplasminen, die im Pressaft der Bacterien enthalten sind, den Bacterienproteinen, Hitze beständigen, Fieber, Entzündung und Eiterung erregenden eiweissartigen Stoffen und schliesslich Toxalbuminen resp. Toxinen, amorphen Giften, die aus den Bouillonculturen der Bacterien niedergeschlagen werden und eine intensive, meist specifische Giftwirkung entfalten.

Aber auch viele der übrigen entstehenden Verbindungen, wie die stickstoffhaltigen Basen, Leucin und Tyrosin, dann die Amine, ein Theil der fetten Säuren (Milchsäure, Buttersäure, Ameisensäure etc.) und der aromatischen Producte (Indol, Phenol, Brenzcatechin etc.), und endlich der Schwefelwasserstoff und Ammoniak entfalten, in das Blut aufgenommen, schädliche Wirkungen. Als charakteristisch muss auch noch für eine Anzahl von Spalt-

pilzen erwähnt werden, dass sie bestimmte Farbstoffe produciren. Von letzteren ist in der Chirurgie der in dem blauen Eiter enthaltene am meisten bekannt.

§ 54. Nur da, wo gewisse Spaltpilze sind, findet Gährung und Fäulniss statt. Während die Fäulniss durch Bacterium-Proteus herbeigeführt wird, bewirken Micrococcen anderweitige chemische Processe und Veränderungen. Da nun Proteus überall vorhanden ist, wo todte organische Substanzen in Lösung sind, und auch gewisse Micrococcen überall vorkommen, so erklärt sich daraus auch die grosse Verbreitung der Fäulniss und der Wundkrankheiten.

Die Spaltpilze finden sich im Wasser, in pflanzlichen und thierischen Geweben, sobald dieselben abgestorben sind und genügenden Wassergehalt haben. Auch in der Erdoberfläche sind nach Koch's Untersuchungen zahlreiche Bacterien und deren Keime vorhanden. Endlich finden sie sich in der Luft in wechselnden Mengen, sei es, dass der Nährboden, auf welchem sie sich entwickelten, vertrocknet, und sie bei ihrer Kleinheit und Leichtigkeit durch den Luftstrom fortgeführt werden, sei es, dass eine Flüssigkeit mit Bacterien durch starke Bewegung zerstäubt wird.

Eine sehr viel ventilirte und für die Pathologie sehr wichtige Frage ist die nach dem Vorkommen der Bacterien im Blut und den Geweben des Menschen. Dass sie in die Körperhöhlen eindringen ist ja unzweifelhaft, namentlich in den Magen und Darm werden sie in grossen Mengen mit den Nahrungsmitteln eingeführt. Ebenso dringen selbstverständlich die Luftbacterien mit der Respirationsluft in die Luftröhre ev. in die Lungen. Die Haut ist im Ganzen ein hinreichender Schutz gegen die Invasion der Spaltpilze und nur dann, wenn das Epithel verloren ging oder gar eine grössere Wunde vorhanden ist, ist ihnen das Thor geöffnet. Auch die normale Schleimhaut wird für gewöhnlich nicht von Bacterien durchwandert, unter besonderen Verhältnissen jedoch passiren sie die Schleimhaut z. B. der Tonsillen, des Darms. Dagegen dringen unter gewöhnlichen Verhältnissen ganz sicher weder vom Darmnoch auch vom Respirationstractus aus Spaltpilze in die Gewebe und die Circulation ein. Wenn aber wirklich ausnahmsweise ein Eindringen in die Gewebe stattfindet, so fehlen in der Regel die Bedingungen zu ihrer weiteren Entwicklung. Die von Rosenbach mitgetheilten Experimente Meissner's, welcher den Nachweis führte, dass frische thierische Gewebe, unter den Cautelen grösster Reinlichkeit so aufbewahrt, dass Bacterien keinen Zutritt von aussen zu ihnen haben, auch frei von Gährung und Fäulniss bleiben, erscheinen vollkommen beweisend für die Thatsache, dass sie keine Bacterien enthalten. Das schliesst aber nicht aus, dass sie unter pathologischen Verhältnissen in die Gewebe eindringen, wie es bei Krankheiten ganz sicher auf dem Wege der Körperöffnungen und der Wunde stattfinden muss.

Aber nicht alle Spaltpilze finden, wenn sie wirklich in den Körper und in die Gewebe eindringen, den geeigneten Boden für ihre Entwicklung. Man kann eine ganze Anzahl dieser Organismen in den thierischen Körper und seine Gewebe einführen, ohne dass sie schädlich wirken. Sie schaden nur dann, wenn sie Bedingungen für Leben und Entwicklung finden. In diesem Falle wirken sie als Krankheitsursachen und wir bezeichnen sie als Krankheitserreger (pathogene). Die Bedingungen, unter welchen die Entwicklung zu Stande kommt, sind uns für den einzelnen Fall bis dahin wenig bekannt, doch werden sie keine anderen sein, als die, welche wir oben als Lebensbedingungen überhaupt für die Spaltpilze aufgestellt haben. Wir wissen aber

vorläufig nicht, warum bestimmte Formen nur bei bestimmten Thierklassen wohlcharakterisirte Krankheiten erregen, und bei andren Thieren nicht. Offenbar ist auch ein Individuum mehr geeignet zur Aufnahme der krankheitserregenden Pilze, als ein anderes. Einen geeigneten Boden für Aufnahme solcher schafft aber immer eine Wunde.

Die gewöhnlichste Veränderung, welche in einer Wunde durch das Eindringen von Spaltpilzen herbeigeführt wird, ist die Zersetzung des ergossenen Blutes wie der Secrete. Je massenhafter der Bluterguss, je günstiger die sonstigen Bedingungen für Zersetzung (entsprechende Temperatur, Import von bereits faulenden Körpern in die Wunde etc.) sind um so sicherer und rascher tritt die faulige Secretzersetzung ein und sie schafft schon im Laufe weniger Stunden Zersetzungsproducte der oben beschriebenen Art, welche in das Blut aufgenommen als Gifte wirken und an Ort und Stelle Gewebszerfall herbeiführen, zumal dann, wenn grössere Mengen zertrümmerten Gewebes in der Wunde vorhanden sind. Das Experiment lehrt uns nun, dass, wenn man geringe Mengen von faulendem Blut in das Blutgefässystem einspritzt, beim Thiere Fieber entsteht. Die faulende Flüssigkeit wirkt also fiebererregend, oder wie man zu sagen pflegt, pyrogen. In solchem Sinne sehen wir auch das Wundfieber als ein durch Resorption zersetzten Wundsekretes entstandenes, als ein septisches an.

Die Spaltpilze dringen aber von der Wunde aus in der That in die Gewebe ein. Zunächst finden sich solche nicht selten in den Zellen des Gewebes und führen ihren Zerfall herbei. So ist der Nachweis geliefert, dass sie in Blut- und Lymphkörperchen vorkommen und von ihnen fortgeführt werden. Aber sie dringen auch zwischen den Geweben in den Spalträumen vor oder sie kommen in den Lymph- und Blutstrom. So werden sie fortgeführt und rufen fern von dem Ort ihres Eindringens krankhafte Erscheinungen hervor. Als die regelmässigste Erscheinung, welche sie neben dem Nekrosiren der Zellen, dem Aufquellen und Zugrundegehen der Bindesubstanzen bedingen, ist die Entwicklung einer Entzündung hervorzuheben. Bei weitem die grössere Anzahl der Bacterien wirkt, wenn sie in die Gewebe eindringen, entzündungserregend (phlogogen). Durch das Eindringen in die Gefässe selbst werden dazu mancherlei Circulationsstörungen, es wird Blutung, unter Umständen auch Gewebsnekrose hervorgerufen. Dabei ist nicht zu vergessen, was wir schon anführten, dass nicht etwa die Spaltpilze an sich, als Fremdkörper Entzündungserreger sind, sondern dass ganz wesentlich ihre fermentativen Wirkungen dabei in Frage kommen. Nicht minder aber rufen die Zersetzungsproducte selbst Entzündung hervor.

§ 55. Wie verhält es sich nun mit der speciellen Ursache einer eiterigen Entzündung in der Wunde. Ist dieselbe unter allen Umständen die Folge einer Infection von aussen, und wenn dies der Fall, ist die Infection immer eine durch Spaltpilze hervorgerufene?

Nach Verletzungen kam, wie wir sahen, Eiterung fast nur dann vor, wenn die Continuität der äusseren Decken getrennt war. Nur in einem Falle hat man häufiger Gelegenheit zu beobachten, dass eine Contusionsverletzung, ein Bluterguss, eine einfache Fractur zur Vereiterung kommt. Das ist dann der Fall, wenn die Contusionsverletzung nicht die einzige ist, welche der Mensch erleidet, sondern sich ausser derselben noch an einer anderen Stelle eine offene Wunde findet. Diese führt zur Eiterung. So ereignet es sich, dass eine Gelenkwunde vorhanden, und dass eine eiterige Gelenkentzündung mit paraarticulärer Phlegmone entsteht. Plötzlich zeigt sich auch eine Phlegmone, wenn bei-

spielsweise die Gelenkeiterung am Knie stattfand, an der Stelle der einfachen, nicht complicirten Fractur des Oberarms. In solchem Falle ist die Vereiterung der Oberarmfractur durch die im Blute kreisenden von der eiterigen Kniegelenkentzündung aufgenommenen Noxen zwanglos zu erklären. Aber wir wollen nicht verschweigen, dass es ganz ausnahmsweise auch zur Vereiterung einer nicht complicirten Fractur kommt, dass sich ein Gehirnabscess zu einer nicht complicirten Schädelfractur gesellt, ohne dass die Quelle der Infection sofort klar wäre. Zur Erklärung dieser, wir wiederholen es, in einer verschwindend kleinen Minorität aller Fälle zu beobachtenden Thatsache, müssen wir daran denken, dass die Verletzung einen Menschen betreffen kann, welcher bereits an einer Eiterung, sei es einem äusseren, nachweisbaren oder auch an einem der Erkenntniss nicht zugänglichen, inneren Eiterherd leidet. Aber auch ohne diese Annahme lassen doch solche Fälle noch dieselbe Erklärung zu, wie die Fälle von eiteriger Knochenentzündung und ähnliche, bei welchen wir auf Grund klinischer und experimenteller Thatsachen annehmen, die Mikroorganismen, welche die Eiterung bewirken, sind durch einen der obengenannten Wege, durch die Tonsillen, durch den Magendarmcanal, durch die Respirationswege in die Blutbahn eingedrungen.

Versuchen wir experimentell beim Thier Eiterung hervorzurufen, so gelingt dies ausnahmslos dann, wenn wir Eiter oder eiterbacterienhaltige Flüssigkeiten in die Gewebe einbringen. Dagegen kann man eine ganze Anzahl physikalischer und chemischer Reize auf die Gewebe wirken lassen, ohne dass Eiterung entsteht. Weder aseptische Fremdkörper unter Cautelen in Gewebe oder Körperhöhlen eingeführt, noch auch Verbrennung der Gewebe pflegt Eiterung herbeizuführen. Ebenso wenig gelingt es durch Einführung indifferenter Flüssigkeiten, sobald man nur die septischen Stoffe ausschliesst, eine eiterige Phlegmone herbeizuführen. Wohl aber giebt es eine Anzahl von reizenden Stoffen, von denen wir beispielsweise das Crotonöl, Sublimat, Terpentin etc. nennen, welche keine einfache, sondern eine eiterige Entzündung veranlassen. Auch reguliniseches Quecksilber kann Eiterung hervorrufen.

Berücksichtigt man nun, dass von den letztgenannten Reizen oder auch nur von solchen, welche diesen ähnlich sind, bei den menschlichen Wunden überhaupt kaum jemals die Rede sein kann, so bleibt der Schluss gerechtfertigt, dass eine eiterige Entzündung nur dann entsteht, wenn bei einer der oben angedeuteten Ursachen die Einführung einer infectiösen Noxe in die Wunde stattfindet.

Durch die Infection entsteht eine grosse Anzahl von giftigen chemischen Substanzen, die als solche im Stande sind, Eiterung zu erregen. Beim Menschen kommen sie aber ausnahmslos mit den an sich Eiter erregenden Coccen zusammen in den Wunden vor; bei Thieren entsteht Eiterung, wenn die Gifte in chemisch reinem Zustande eingespritzt werden.

Prinzipiell ist aber jene durch chemische Substanzen bewirkte Eiterung in einer Richtung ganz verschieden von der durch Coccen bewirkten: letztere geht unaufhörlich weiter selbst bis zur Vernichtung des Individuums, falls der Eiter nicht entleert wird oder ausnahmsweise spontane Heilung durch eine Art von Abkapselung und Eindickung des Abscesses eintritt; die Coccen vermehren sich fort und fort, immer neuen Eiter producirend. Die Wirkung der chemischen Substanz ist alsbald erschöpft, falls sie resorbirbar ist; die von ihr hervorgerufene Eiterung ist nur bis zu einem gewissen Grade progressiv, es folgt keine Allgemeininfection durch den Eiter. Das Thier kann wohl in Folge anderweitiger giftiger

Eigenschaften der injicirten chemischen Substanz, z. B. des Terpentins, zu Grunde gehen, aber nicht durch eitrige Allgemeininfection; der Process bleibt immer local. Selbst wenn die chemische Substanz nicht oder schlecht resorbirbar ist, wie das Quecksilber, so bleibt der Prozess local. Er kann sich in loco durch weitere Ausbreitung der Hg-Kügelchen ausdehnen, aber niemals eiterige Allgemeininfection bewirken; die Thiere sterben ausschliesslich an Hg-Vergiftung.

Weil die erwähnten bei Thieren Eiterung erregenden Stoffe selten oder nie zur Verwendung kommen, hatten die Versuche über chemische Eiterung früher relativ wenig Bedeutung für die menschliche Pathologie. Seitdem aber giftige chemische Substanzen als Producte der bacteriellen Wundinfection entdeckt sind, seitdem vollends die von dem gewöhnlichen Eiter producirenden Coccus herstammenden Gifte in chemisch reinem Zustande dargestellt worden sind, nehmen sie eine wichtigere Stellung ein, so dass wir wiederholt auf dieselben zurückkommen. Bevor wir aber dieses Gift genauer beschreiben, müssen wir die Producenten desselben kennen lernen, die Eiter erregenden Coccen. Ihnen verdanken weitaus die meisten acut entzündlichen Processe ihre Entstehung, gleichgültig, ob eine Wunde besteht oder nicht.

Die genauere Kenntniss dieser Mikroorganismen stammt erst aus neuerer Zeit, seitdem es zuerst Koch, Fehleisen, Becker, Rosenbach und Krause gelang, mit Hülfe der von Koch angegebenen Züchtungsmethoden einzelne Formen isolirt zu cultiviren. Als Materia peccans sind sie schon lange von unseren bedeutendsten Forschern, Billroth, Klebs, Hueter, Ogston angesprochen werden. Nachdem Koch und Fehleisen den Coccus des Erysipels isolirt dargestellt hatten, erschien 1884 Rosenbach's bahnbrechende Arbeit über die Mikroorganismen der Wundinfectionskrankheiten. Im geruchlosen Eiter unterschied er 3 Formen von Mikroorganismen, die Staphylococcen (σταφυλή = Weintraube), die Streptococcen (στρεπτός = Kette) und den Micrococcus pyogenes tenuis. Die Bezeichnung „Weintraubencoccus" stammt von Ogston her, der diesen Namen wählte, weil die Coccen vielfach in dichten Haufen zusammenliegen. Das Wort Streptococcus gebrauchte zuerst Billroth für Mikroorganismen, deren einzelne Individuen so in einer Richtung nebeneinander gelagert sind, dass sie Ketten oder Ringel bilden. Die Traubencoccen erscheinen in ihren Culturen bald gelb, bald weiss, weshalb Rosenbach sie als gelbe und weisse Staphylococcen bezeichnete; mikroskopisch lassen sich beide Formen nicht unterscheiden. Seit jener Zeit sind zahlreiche Untersuchungen über die im Eiter resp. in geruchlosen Wundflüssigkeiten vorkommenden Mikroorganismen angestellt worden, doch haben dieselben neue besonders wichtige Formen nicht kennen gelehrt.

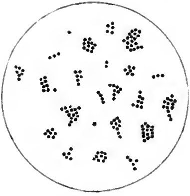
Passet unterschied neben dem Staphylococcus aureus und albus noch einen citreus, der sich ebenfalls nur durch die Farbe seiner Cultur von den beiden genannten trennen lässt; er giebt an, dass die verschiedene Färbung der Culturen durch die Einwirkung der Luft entstehe; unter einer Oelschicht gezüchtet bleiben die Culturen überhaupt farblos. Passet beschrieb weiter einen Staphylococcus cereus flavus und einen cereus albus, weil die Cultur einem gelben, resp. weissen Wachstropfen ähnlich sah.

1. Der Staphylococcus pyogenes aureus et albus.

§ 56. Traubencoccen sind rundliche kleine Gebilde von durchschnittlich 0,7 μ Durchmesser; letzterer schwankt in ziemlich weiten Grenzen, was wahrscheinlich durch Verschiedenheit des Alters, des Nährmaterials u. s. w. bedingt ist. Sie gehören zu den Coccen, die sich durch Theilung vermehren, doch ist der Theilungsspalt sehr fein, so dass er bei intensiverer Färbung leicht übersehen

wird; kurz dauernde Tinction mit Fuchsin eignet sich am besten zur Darstellung des Spaltes. Der Coccus nimmt sämmtliche kernfärbende Farbstoffe, auch Hämatoxylin auf. Er färbt sich auch nach Gram. Die Staphylococcen besitzen keine Kapseln, keine Geisseln. Sie vegetiren entweder isolirt, oder es liegen 2, 3 und mehr Exemplare neben einander, meistens sind zahlreiche Coccen in Form von grösseren Haufen zusammengelagert.

Fig. 1.



Staphylococcen.

Durch die Cultur ist der Staphylococcus, besonders der Aureus leicht und sicher von allen übrigen bekannten Coccen zu unterscheiden. Er wächst auf Fleischpepton-Agar und Blutserum, ohne sie zu verflüssigen, was bei Gelatine der Fall ist; er wächst auch in Milch bei 35°, wobei dieselbe gerinnt, endlich vegetirt er sehr lebhaft auf Kartoffeln. Am besten kommt er fort bei 37°. Doch wächst er auch unter weniger günstigen Verhältnissen bei Zimmerwärme. Am charakteristischsten ist das Wachsthum auf Strichculturen von schräg erstarrtem Agar. Schon nach 24 Stunden deutet ein schwach opaker Streifen die Stelle der Aussaat an, dann wächst er ausschliesslich in die Breite. Der St. aureus erscheint bald als orangefarbener Strich, während der albus stets weiss bleibt, auch wenn man andere Nährböden wählt. Beide wachsen nicht weiter, wenn die Cultur eine Breite von 3—4 mm erreicht hat. Sie bleibt Jahrelang intact und fruchtbar im luftleeren Kolben, während sie bei Zutritt von Luft eintrocknet und nach Jahresfrist kaum noch übertragbar ist. In Stichculturen auf Gelatine entsteht rasch längs des ganzen Stiches ein grauer trüber Zapfen, in dessen Umfang sich alsbald die Gelatine verflüssigt. Nach 3—4 Tagen hat dieser Process solche Fortschritte gemacht, dass die Coccen überall als feinste weisse Bröckchen suspendirt sind. Aureusculturen färben sich zunächst an der Oberfläche der Cultur vom Centrum an goldgelb, sinken dann nieder, so dass schliesslich ein dicker gelber Bodensatz in der total verflüssigten, eigenthümlich säuerlich, kleisterartig riechenden Cultur resultirt. Auf Kartoffeln entsteht besonders bei 36° schon nach 24 Stunden ein dicker feucht aussehender hellgelber Belag von intensivem Kleistergeruche. Staphylococcenculturen wachsen mit oder ohne Zutritt von Sauerstoff, wenn

sie auch am besten an der freien Oberfläche gedeihen. Da sie sehr geringer Wärme bedürfen, so können die Coccen auch ausserhalb des thierischen Organismus sich fortpflanzen. Sie besitzen, wie schon oben angedeutet, eine weit grössere Lebenskraft, als höher organisirte Gebilde. Zehntägiges Antrocknen am Deckgläschen hebt ihre Entwicklungsfähigkeit nicht auf. Gelatineculturen und Aufschwemmungen in Wasser, welche 24 Stunden lang fest gefroren waren, liessen sich fortpflanzen, selbst wenn das Einfrieren öfter wiederholt wurde (Lübbert); $^1/_4$ stündiges Erhitzen auf 99° tödtet sie nicht alle und sicher, dagegen genügt ganz kurze Einwirkung von feuchter Hitze von 70°; trockene Hitze von 110—120°; strömender Dampf tödtet sie leicht und sicher. Auch gegen Desinfectionsmittel sind sie sehr renitent; es müssen 20 Tropfen einer $2^1/_2$ proc. Carbolsäure zu 10,0 Nährgelatine zugesetzt werden, um das Wachsthum zu verhindern. An Seidenfäden angetrocknete Coccen widerstanden 5 Minuten lang der Einwirkung von 1 proc. Carbollösung. 1 ‰ Sublimat tödtet sie in Bacillenculturen noch nicht innerhalb 5 Minuten.

Von physiologischen Leistungen war früher nur bekannt die Verflüssigung der Gelatine, die höchst wahrscheinlich auf Umwandelung des Gelatineleims in Leimpepton beruht: ebenso wird Eiweiss peptonisirt (Rosenbach). Die oben erwähnte Gerinnung der Milch kommt zu Stande durch Bildung von Milch- und Buttersäure, die aus den Eiweisskörpern oder aus den Kohlehydraten der Milch abgespalten werden. Mit grossem Eifer wurde nach etwaigen wirksamen Stoffwechselproducten der Coccen gesucht. Grawitz und de Bary wiesen nach, dass Reinculturen von Staphylococcus aureus selbst dann noch Abscesse im subcutanen Bindegewebe erzeugten, wenn sie durch 3 mal wiederholtes Erwärmen auf 60° getödtet waren. Die Darstellung dieses also augenscheinlich giftigen Bacterienstoffes gelang aber erst Leber, nachdem er schon im Jahre 1884 festgestellt hatte, dass Aufschwemmungen von St. aur., welche durch strömenden Dampf sicher sterilisirt waren, in die vordere Augenkammer eingeführt, heftige Entzündung des Auges selbst mit Perforation der Cornea bewirkten.

Diese giftige Substanz, von Leber Phlogosin genannt, ist die eigentliche Coccensubstanz, ein Toxoprotein. Sie crystallisirt in Aggregaten von feinen Nadeln, ist in Alcohol und Aether leicht, in Wasser schwer löslich; sie lässt sich ohne Rückstand sublimiren.

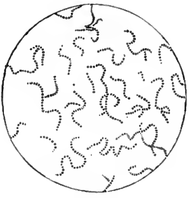
Auf der intacten Conjunctiva bewirkt diese Substanz in kleinen Mengen schon nach einer halben Stunde starke entzündliche Schwellungen und bis zum nächsten Tage locale Eiterung und Nekrose. In kleinen Röhrchen in die vordere Augenkammer eingeführt, erzeugt sie eine höchst intensive eitrige Keratoiritis von sehr charakteristischem Verhalten. Zum Unterschiede von den Folgen der Einspritzung lebensfähiger Coccen fehlt dieser Entzündung die Fähigkeit zu weiterer Verbreitung, und selbst bei grosser Intensität gelangt sie stets verhältnissmässig schnell zur Heilung. Bei sehr intensiver Wirkung kommt es schon nach 1—2 Tagen zur Perforation am Scleroocornealrande, die von innen her beginnt, so dass die Conjunctiva zuletzt durchbrochen wird. Der Process kann mit Hinterlassung einer Ciliarectasie heilen.

Ausser diesem Gift wurde noch ein zweites entdeckt, das Leukocidin. Dieses besitzt die Fähigkeit, Entzündung und Nekrose hervorzurufen, ausserdem ist es von allgemeiner toxischer Wirkung.

II. Der Streptococcus pyogenes.

§ 57. Die Streptococcen setzen sich aus einzelnen oder paarweise aneinander gelagerten Einzelcoccen zu charakteristischen Reihen, Ketten, Kugeln oder rosenkranzähnlichen Figuren zusammen, weshalb Billroth und Ogston ihnen den Namen Kettencoccen gaben. Die Grösse der einzelnen Coccen schwankt

Fig. 2.



Streptococcen.

in ebenso weiten Grenzen als die der Traubencoccen. Sie theilen sich nur nach einer Richtung des Raumes. Auf Fleischpepton-Agar (Strichculturen) entwickelt sich der Streptococcus pyogenes in folgender Weise: er geht in kleinsten, schwach weisslichen, ziemlich durchsichtigen, runden Stippchen von der Grösse eines Sandkornes auf; bald werden die Stippchen stecknadelkopfgross; in der Mitte wächst die Cultur am höchsten und lässt eine schwach bräunliche Färbung erkennen, während die Peripherie sich rasch verflacht, nur der äusserste Rand ist wieder etwas dicker, hat oft ein gewelltes, getüpfeltes Aussehen, hervorgebracht durch punktförmige Anhäufungen der Pilzmassen, und nicht selten sieht man vom letzten Rande aus neue Pünktchen um denselben entstehen. Bei weiterem Wachsthume schliesst sich dem ersten Rande eine meist noch flachere Terrasse an und dieser eventuell eine dritte. Im Ganzen ist das Wachsthum der Cultur langsam und geringfügig und erreicht in 2—3 Wochen ein Maximum von vielleicht 2—3 mm Breite.

Der Streptococcus gedeiht auch auf Nährgelatine, Kartoffeln, coagulirtem Blutserum, Nährbouillon und Milch, am besten bei 37°, doch auch bei Zimmertemperatur. Sauerstoffmangel hindert ihn nicht am Wachsthum, doch proliferirt er nicht minder gut an der Oberfläche der Culturböden im vollen Contact mit der atmosphärischen Luft. Leben und Virulenz erhält sich mehrere Monate besonders im eingetrockneten Eiter. Anwendung von Kälte hebt die Entwicklungsfähigkeit der Coccen nicht auf, ebenso wenig Abschliessung des Lichtes. Sie vegetiren besser in schwach alkalischer Nährlösung, als in schwach saurer, gedeihen aber in beiden. Sublimat (1 : 1000) tödtet die Coccen nach 15—90 Secunden, 2 proc. Carbollösung in der gleichen

Zeit nicht (Pawlowsky), wohl aber 3 proc. (Gärtner). Gelatine wird niemals verflüssigt, dagegen wird Eiweiss peptonisirt, Milch gerinnt. In Reinculturen wies Brieger neben normalen Fleischbestandtheilen (Xanthin etc.) nur Ammoniak, insbesondere grosse Mengen von Trimethylamin, also lauter ungiftige Substanzen nach. Auf eiweisshaltigem Nährboden bilden Streptococcen mit Alcohol fällbare wasserlösliche Gifte. Zu ihrer Gewinnung tödtet man Culturen mit Chloroform oder filtrirt sie durch Porzellan. Grössere Dosen der Stoffwechselproducte bewirken Eiterung und Fieber, ja Tod. Dies scheinen alles nur Proteinwirkungen zu sein.

§ 58. Trauben- und Kettencoccen kommen vielfach gemeinschaftlich im Eiter vor, doch hat schon Rosenbach festgestellt, dass erstere vorwiegend in circumscripten entzündlichen Prozessen, letztere mehr bei fortschreitenden phlegmonösen gefunden werden. Traubencoccen wurden vorwiegend gefunden in Panaritien, Furunkeln und Carbunkeln, sowie in umschriebenen subcutanen Abscessen, in pustulösen und phlyctänulären Affectionen der Haut und Schleimhaut, bei Thränensackseiterungen und sympathischen Ophthalmien: ferner in Lymphdrüsenvereiterungen, Empyemen, Gelenk- und Schleimbeuteleiterungen, bei Tonsillen-, Parotis- und Mammaabscessen, bei Strumitis und eitriger Peripleuritis, bei idiopathischer Cerebrospinalmeningitis. Eine ganz constante Fundstelle des gelben Traubencoccus ist der Eiter von acuter Osteomyelitis und Periostitis, in dem der Streptococcus pyogenes relativ selten beobachtet wird. Der Traubencoccus kommt aber auch in secundär metastatischen Abscessen vor, doch tritt er zurück gegenüber dem Streptococcus, der mehr zu rascher Wanderung und Ausbreitung im Körper zu neigen scheint, als der Staphylococcus. Dementsprechend findet man ihn vorwiegend bei progredienten Phlegmonen bald mit geringerer Tendenz zum eitrigen Zerfalle, bald mit grösserer, wobei eventuell die Venenwandungen ergriffen werden können, so dass Thrombophlebitis mit ihren deletären Folgen für den Gesammt-Organismus entsteht. Er kommt aber auch vor bei diffusen Eiterungen der serösen und Gelenkhöhlen, Sehnenscheidenvereiterungen u. s. w., hier vielfach in Gemeinschaft mit Traubencoccen.

Es fragt sich nun, wo existiren diese stets bei entzündlichen Processen vorkommenden Mikroorganismen ausserhalb des menschlichen Körpers, wie gelangen sie hinein, welche Wirkung entfalten sie, nachdem sie eingedrungen sind, und wie kommen sie wieder heraus.

Wo sich Traubencoccen aufhalten können, das hat schon Passet zum Theil nachgewiesen; er cultivirte sie aus dem Spülwasser einer Haushaltung, ebenso fand er sie auf rohem Rindfleische, das längere Zeit gelegen hatte. Lübbert fand sie im Erdboden, Escherich und Langgaard in den kothbeschmutzten Windeln gesunder Kinder, Bockhart und Fürbringer auf der Haut und im Schmutze unter den Fingernägeln gesunder Menschen, so dass Fürbringer den Traubencoccus mit Recht als den Plebejer unter den Coccen bezeichnet. Aber auch in den mit der Aussenwelt communicirenden Körperhöhlen ist er beständig vorhanden, Fraenkel und Fehleisen fanden ihn in der normalen Nasen- und Rachenhöhle, sowie in der Urethra, Biondi im Mundspeichel. Er ist überall vorhanden, wo Schmutz ist, besonders im Schmutze unseres eigenen Körpers, er haftet aber auch am unreinen Holzsplitter, am rostigen Nagel u. s. w., so dass es kein Wunder ist, dass Fraenkel ihn auch in der Luft fand.

Streptococcen findet man jederzeit in den verschiedensten Faulflüssigkeiten, sie sind gewiss nicht weniger verbreitet als Staphylococcen, wie die

alltäglich vorkommenden Phlegmonen beweisen. von Eiselsberg und Emmerich haben ihn mittelst Gelatineplatten, die im Krankenzimmer von Erysipelatösen gestellt wurden, aufgefangen. Er ist ohne Zweifel ein Mikrobion, das sich vagabondirend in der Luft umhertreiben kann, wenn Staub aufgewirbelt wird, das unter bestimmten Witterungsverhältnissen an bestimmten Orten mit Vorliebe gedeiht, so dass wir Territorien kennen, die fast immun sind, andere, wo die durch ihn verursachten Erkrankungen beinahe endemisch sind, ohne dass wir genauer über die Existenzbedingungen der Coccen im Klaren wären. Dass Streptococcen wie Staphylococcen ausserhalb des Thierkörpers bei uns vegetiren, unterliegt ja keinem Zweifel: sie brauchen nur Zimmertemperatur und sind mit dem einfachsten Nährboden zufrieden im directen Gegensatze zum Tuberculosebacillus, der nach beiden Richtungen mehr als subtil ist: beide Coccenarten sind also Saprophyten, die nur gelegentlich, aber recht oft eine Excursion auf den Menschen machen.

§ 59. In den Körper gelangen sie gewöhnlich mittelst einer grösseren oder kleineren Wunde. Wenn die Haut schmutzig ist und dann verletzt wird, so können die auf der Hautoberfläche lagernden Coccen sofort in die Wunde hineingeimpft werden, in anderen Fällen ist der verletzende Gegenstand schmutzig, oder endlich die anfangs reine Wunde wird durch schmutzige Kleidungsstücke, Verbandmittel etc. etc. inficirt. In grössere Wunden fallen sie gelegentlich auch direct aus der Luft (Kümmel), wenn auch nur in minimalen Mengen. Dies ist aber doch nur da der Fall, wo coccenhaltiger Staub in Bewegung ist und damit in die Luft gelangt, also in Operationssälen, in welchen eitrige Processe operirt, eitrige Wunden verbunden werden und wo nicht durch geeignete Massregeln der Staub beseitigt wird.

Eine weitere Eingangspforte für Coccen sind die Haarbälge resp. die Oeffnungen der Talg- und Schweissdrüsen. Dass Haarbälge mit Vorliebe entzündungserregende Substanzen aufnehmen, das beweist am besten die Haarbalgentzündung nach Einreibung von grauer Salbe; desgleichen entwickeln sich beim Chirurgen, der viel mit Eiter zu arbeiten hat, Furunkel an den Haarbälgen, wenn die Haut im Uebrigen intact ist. Uebrigens haben Garrè und Bockhart experimentell den Beweis gebracht, dass einfache Einreibung einer verdünnten Staphylococcencultur auf den unverletzten Arm genügt, um Furunkel resp. Carbunkel zu erzeugen. Bockhart konnte in excidirten Hautstückchen nachweisen, dass die Ausführungsgänge der Haarbälge, der Schweiss- und Talgdrüsen voll von Coccen nach der Einreibung steckten.

Nun haben wir aber zahlreiche, gleich von Anfang an in der Tiefe des Körpers entstehende Eiterungen, denen gar keine Haut- oder Schleimhautverletzung voranging: hier müssen wir nothwendig annehmen, dass die Coccen auf dem Wege der Athmung resp. der Nahrungsaufnahme in den Organismus gerathen.

Die Experimente Lexers über die Entstehung acuter Osteomyelitis von den Tonsillen her, beweisen mit absoluter Deutlichkeit, dass Staphylococcen durch die intacten Tonsillen in den Körper einwandern und auf dem Blutwege entfernte Eiterherde erzeugen können. Dass, wenn die Tonsillen durch Coccen inficirt sind (Angina), eitrige Metastasen entstehen können, ist eine bekannte klinische Thatsache. So gelangen Eitercoccen ins Blut, das sonst ja beim gesunden Menschen, wie Meissner bewiesen hat, absolut frei von Mikroorganismen ist. Sehr viel seltener sind die Eingangspforten die Lungen, häufiger der Darm.

Immer gelangen die Coccen von der Eintrittspforte aus durch die Lymph-

und Blutbahnen weiter in den Körper. Es finden sich dann also zeitweise Coccen im Blute.

Gerade die Knochenmarkentzündung zwingt uns am meisten zu der Annahme, dass vorübergehend Coccen im Blute kreisen. Sie tritt relativ häufig an Stellen auf, die von einem Stosse getroffen waren. Für gewöhnlich folgt keine Eiterung auf einen Stoss. Tritt sie ausnahmsweise auf, so müssen wir supponiren, dass gerade kurze Zeit vor dem Stosse Coccen ins Blut gelangt sind, die sich an der gestossenen Stelle, wo die Circulation durch Blutaustritte gestört ist, anhäufen und Eiterung erregen, wie wir das auch für die nach Stoss auftretende Tuberculose annehmen. Der stricte Beweis, dass Eiterung in dieser Weise entsteht, lässt sich vielleicht niemals führen, weil es zu schwer sein wird, vereinzelte im Blute circulirende Coccen aufzufinden und wenn sie zufällig gefunden werden, fehlt vielleicht wieder der den Locus minoris resistentiae schaffende Stoss. Wir können aber experimentell in gröberer Weise den Vorgang nachahmen, desgleichen klinische Erfahrungen ins Feld führen, um die Zulässigkeit der Theorie zu beweisen. Experimentell ist es besonders Rosenbach gelungen, durch Einspritzung von Staphylococcus aureus-Cultur in den Kreislauf subcutane Läsionen, speciell Fracturen zur Vereiterung zu bringen, auch die Lexer'schen Osteomyelitisexperimente beweisen dies. Die klinische Beobachtung lehrt, dass zuweilen subcutane Fracturen vereitern, wenn eine gleichzeitig bestehende complicirte Fractur oder Weichtheilswunde nicht ganz aseptisch bleibt: doch dies ist im Allgemeinen selten. Die Bedingungen für den Uebertritt der Coccen sind anscheinend nur dann günstig, wenn sehr viele ins Blut gerathen, d. h. bei schwerer allgemeiner Infection. Günstig sind die Bedingungen augenscheinlich bei complicirten Schädelfracturen mit nachfolgender Meningitis: hierbei vereitern fast regelmässig anderweitige subcutane Fracturen an den Extremitäten: vielleicht, dass das hoch entwickelte Lymphgefässystem des Gehirns resp. seiner Häute den Transport von eiterbildenden Coccen erleichtert.

§ 60. Wie die Coccen wirken, nachdem sie in den Körper eingedrungen sind, das haben zahlreiche Forscher im Laufe der letzten Jahre zu eruiren gesucht. Es war ganz selbstverständlich, dass man das Verhalten derselben auf experimentellem Wege an Thieren studirte. Dies hat aber zu mancherlei falschen Schlussfolgerungen geführt, bis man erkannte, dass die verschiedenen Thierarten ganz different auf die Coccen reagiren, besonders aber, dass der Mensch wieder sich ganz anders verhält als Thiere. Letztere haben vielfach ihre ganz specifischen Parasiten, für die gerade ihr Körper der richtige Wirth ist, dagegen sind sie relativ unempfindlich gegen die beim Menschen vorkommenden Parasiten, für die eben der letztere der passende Wirth ist. Glücklicher Weise sind durch einzelne Experimente am Menschen die Resultate der Versuche am Thier rectificirt worden, hauptsächlich beweisen uns aber klinische Erfahrungen Tag für Tag, in wie weit die Resultate von Thierexperimenten auf den Menschen übertragbar sind oder nicht.

Wenn bei Thieren cutane Impfungen von Erfolg sind, so ist das beim Menschen durchaus nicht immer der Fall, wie die Geschichte, besonders des Gesichtsfurunkels, beweist, der freilich unter 100 Fällen 99 mal local bleibt: einmal aber führt er Tod durch Pyämie herbei, in anderen Fällen entstehen isolirte Herde in der Lunge, im Gehirn, resp. im Auge, in den Muskeln u. s. w.

Dass Impfungen in's subcutane Gewebe selbst mit minimalen Mengen von Traubencoccen bei Menschen im Gegensatz zum Thier unbedingt Abscesse bewirken, gleichgültig, ob durch die äussere Hautwunde Sauerstoff zutritt oder

nicht (Grawitz), das haben Bumm's Experimente bewiesen. Er injicirte sich und anderen Personen wenige Tropfen einer Kochsalzlösung, in welcher eine kleine Colonie von Coccen aufgeschwemmt war, unter die Cutis und erzeugte jedesmal einen Abscess, der je nach der Zeit, in welcher zur Eröffnung geschritten wurde, zwischen der Grösse eines Taubeneies und einer Mannesfaust variirte und den Coccus in grossen Mengen enthielt.

Am meisten differiren aber die serösen Höhlen bei Menschen und Thieren. Die Bauchhöhle der Thiere ist nicht sehr empfindlich gegenüber wässerigen Aufschwemmungen von Eiterbacterien. Und beim Menschen? Wir machen heut zu Tage die Laparotomien unter allen aseptischen Cautelen: Hände, Instrumente, Schwämme müssen auf das sorgfältigste desinficirt werden, trotzdem tritt zuweilen, wenn auch selten, ganz unerwartet schwere Peritonitis auf, wobei der Inhalt der Bauchhöhle schon nach 24 Stunden einer Reincultur von Mikroorganismen gleicht. Unmöglich können erhebliche Mengen von ihnen bei der Operation in die Bauchhöhle gerathen sein, es kann sich nur um Spuren davon, um vereinzelte Exemplare handeln, die in die offene Bauchhöhle hineinfallen, — trotzdem die enorme Entwicklung derselben in kürzester Zeit: wie würde sich die Sache erst gestalten, wenn wässerige Aufschwemmungen auch nur in geringen Mengen injicirt würden.

Viel leichter gelingt es, durch Injection in thierische Gelenke Eiterung zu erzielen. Auch zur Vereiterung menschlicher Gelenke genügen Spuren von Mikroorganismen. Bekannt ist der gefährliche Stich mit der Schusterahle in's Kniegelenk. Bekannt ist ferner, dass zur Punction eines Gelenkes das Einlegen des Troicarts in Carbollösung nicht genügt. Es ist ein für alle Zeiten feststehender chirurgischer Grundsatz, dass der Troicart vor der Einführung in's Gelenk ausgekocht werden muss; die Vernachlässigung dieser Vorschrift hat sich oft genug schon bitter gerächt. An einem sauberen, in Carbollösung desinficirten Troicart können aber unmöglich viele Mikroorganismen haften, es kann sich nur um wenige Exemplare handeln, aber diese genügen zur Vereiterung des Gelenkes.

Aus allen diesen klinisch wohl constatirten Thatsachen müssen wir nothwendig den Schluss ziehen, dass der Mensch viel empfindlicher ist gegen Staphylo- und Streptococcen, als die gewöhnlichen Versuchsthiere.

§ 61. Wenn nun auch Experimente am Thier wenig geeignet sind zur Entscheidung der Frage, ob viele oder wenige Exemplare von Coccen genügen, um Eiterung beim Menschen zu erregen, so sind sie doch im Stande, uns über das histologische Detail der Cocceninvasion einigermassen befriedigend aufzuklären, zumal Beobachtungen an Menschen hinzukommen. Bumm gelangte in einem Falle von Cocceninjection in's subcutane Gewebe, wo der Abscess noch nicht zur Reife gediehen war, in den Besitz des ganzen Cutisstückes nebst Unterhautzellgewebe. Die makroskopische Untersuchung ergab ein gelblich verfärbtes, sulziges Centrum, woran sich eine röthliche Zone anschloss, die allmälig in das normale Gewebe überging. Auf nach Gram behandelten mikroskopischen Schnitten liess sich im Centrum ein mit Eiterkörperchen dicht infiltrirtes Bindegewebe erkennen, welches der eiterigen Schmelzung bereits sehr nahe stand; zwischen den Eiterkörperchen fanden sich Häufchen und Einzelexemplare der Traubencoccen; viel reichlicher fanden sich letztere in der peripheren Zone des Eiterherdes. In grossen Haufen und Zügen, immer dem welligen Bindegewebe folgend, wucherten die Coccen allseitig in das Gewebe vor, immer begleitet von zahlreichen weissen Blutkörperchen. Desgleichen konnte Bumm in einem Stücke frischen entzündlichen Mammaknotens

das Eindringen der pyogenen Staphylococcen von dem Lumen der Drüsenacini aus in das interacinöse Gewebe verfolgen.

Detaillirtere Angaben verdanken wir **Baumgarten**, der Thieren Coccenaufschwemmung in's Unterhautzellgewebe spritzte und die danach entstehenden Veränderungen verschieden lange Zeit darauf untersuchte.

Die Coccen gelangen rasch zur Vermehrung und dringen sowohl in die primäre Grundsubstanz und deren Saftlücken, als auch in die präexistirenden zelligen Elemente (Bindegewebs- und Gefässwandzellen). Schon nach 24 Stunden sind die Erscheinungen einer Exsudation und Emigration innerhalb des von den Coccen invadirten Gewebsgebietes zu constatiren. Massenhafte, fast ausschliesslich mehrkernige Leukocyten sind allenthalben in und zwischen die Fibrillenbündel eingelagert. Die letzteren erscheinen mehr oder minder stark aufgequollen, die Saftlücken erweitert, theils durch die in grosse, rundliche, feingranulirte Zellkörper umgewandelten fixen Bindegewebszellen, theils durch Häufchen von Wanderzellen, neben welch letzteren jedoch fast immer der grosse bläschenförmige Kern der betreffenden stabilen Gewebszelle noch nachweisbar ist. Die kleinen Gefässe sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt; in vielen derselben ist typische Randstellung der farblosen Blutkörperchen sichtbar. Die Coccenwucherung wird nun stärker und stärker und mit ihr die entzündliche Infiltration, sie gruppiren sich zu charakteristischen Häufchen. In grosser Zahl finden sie sich auch innerhalb der emigrirten farblosen Blutzellen, ja die dichtesten Coccenhäufchen trifft man vornehmlich, wenn auch keineswegs ausschliesslich, in ihnen. Irgend welcher Unterschied in Form und Färbbarkeit ist zwischen den innerhalb der zelligen Elemente (farblose Blutkörperchen und fixe Gewebselemente) gelegenen Coccen einerseits, den ausserhalb derselben befindlichen andererseits, in keiner Weise zu beobachten. Im Centrum des Herdes wird nun die Coccenwucherung und mit ihr die leukocytäre Infiltration immer massiger, nahezu continuirlich, wenn auch Seitens der Coccen immer noch der Typus der Aggregation in Häufchen hervortritt; hier im Centrum beginnt nun auch — nach 2—3 Tagen — die Erweichung, die Auflösung des von Eitercoccen und Eiterzellen aufs innigste durchsetzten Gewebes: die Abscessbildung. Nach der Peripherie hin schreitet unterdessen die Coccenvegetation und mit ihr die Eiterzelleninfiltration mehr und mehr fort. Das Fortschreiten der ersteren erfolgt im Ganzen in ziemlich dichten Colonnen, wobei sich jedoch am Rande immer kleine Gruppen und Einzelcoccen von dem Hauptschwarme ablösen und zwischen die normalen Gewebselemente hineindringen. Ein Vorrücken in dichten „Dampfwolken", wie es **Ogston** schildert, wurde nie beobachtet. Indem nun die Coccenvegetation sich peripherwärts weiter und weiter ausbreitet und sich innerhalb der von den proliferirenden Coccen befallenen Gewebszonen, sobald erstere in grösserer Zahl sich angesiedelt, dieselben histologischen Vorgänge, wie in den zuerst invadirten, entwickeln und ausbilden, wächst der Eiterherd mehr und mehr heran. Anderweitige pathologisch-histologische Vorgänge, als die genannten, betheiligen sich nicht an der Bildung der Eiterherde, speciell liessen sich weder an den fixen Gewebszellen, noch an den leukocytären Elementen karyokinetische Figuren nachweisen, wie das neuerdings besonders von **Grawitz** behauptet wurde.

Es dringen demnach die Coccen in die Gewebselemente, speciell die Gefässwandzellen ein, und die entzündliche Ernährungsstörung der Gefässwände mit ihrer typischen Folgeerscheinung, der Bildung des eiterigen Exsudates, ist das Resultat der Bacterienwirkung, die der Hauptsache nach auf der Production giftiger chemischer Substanzen beruht.

§ 62. Jetzt kennen wir diese giftigen Stoffwechselproducte, wenigstens diejenigen der Traubencoccen. An die Stelle der unklaren „stoffentziehenden und stoffzerlegenden Thätigkeit" der Coccen (**Baumgarten**) ist das Phlogosin und das Leukocidin getreten, die allein für sich, je nach der Concentration, mehr oder weniger heftige Entzündung resp. Nekrose bewirken. Ueber die feineren Vorgänge bei dieser Entzündung hat **Leber** sehr interessante Mittheilungen gemacht.

Seine Beobachtungen bei der experimentell von ihm bearbeiteten Keratitis hatten ihn zu der Annahme gedrängt, dass die in die Hornhaut und vordere Augenkammer einwandernden Eiterkörperchen hier nicht regellos wandern, sondern einem Zuge nach dem Orte des Entzündungsreizes hin gehorchen, in Folge dessen sie hier in grosser Menge sich ansammeln, und dass sie an dem Orte selbst eine Art von Lähmungswirkung erfahren und festgehalten werden. Als er nun feine Röhrchen, die eine kleine Menge Phlogosin enthielten, in die vordere Augen-

kammer brachte, füllten sie sich nach kurzer Zeit mehr oder minder mit Eiter, während sonst im Auge nichts von Eiter zu bemerken war. Die Einwanderung erfolgte auch bei nach unten gekehrter Oeffnung, gegen die Schwere; Röhrchen mit destillirtem Wasser zeigten nur Spuren gleicher Einlagerung. Es wurde nun eine grössere Zahl verschiedener chemischer Substanzen mit dieser Methode auf ihre Fähigkeit, die Wanderung der Leukocyten zu beeinflussen, geprüft; es ergab sich, dass hierin Verschiedenheiten vorkommen, und dass auch wenig differente Substanzen in gewissem Grade wirksam sind, womit auch die bekannten Erfahrungen über die Einwanderung von Leucocyten in poröse Fremdkörper übereinstimmen.

Weitere Beobachtungen führten Leber zu der Annahme, dass nicht nur die Wanderungsrichtung der ausserhalb der Gefässe befindlichen Leukocyten durch Concentrationsdifferenzen der mit ihnen in Berührung kommenden Substanzen beeinflusst wird, sondern dass auch bei der Auswanderung aus den Gefässen selbst derartige Einflüsse eine wichtige Rolle spielen.

Diese Gifte wirken also einerseits local reizend, entzündungserregend, andererseits aber auch nekrotisirend. Es kommt zu den bekannten Entzündungszuständen, zur Auswanderung weisser Blutkörperchen, zur Leukocytenansammlung ausserhalb der Gefässe und weiter zur Einschmelzung der Gewebe unter dem nekrotisirenden Einfluss der Gifte.

Wir wissen, dass Reinculturen von Trauben- und von Kettencoccen Eiweiss peptonisiren können; desgleichen wissen wir, dass Staphylococcen Gelatine verflüssigen, Streptococcen nicht, so dass mit Recht den ersteren stärkere histolytische Macht zugeschrieben wird als letzteren; damit stimmt überein, dass die vom Staphylococcus verursachten entzündlichen Processe zur raschen circumscripten Einschmelzung neigen, während dies bei der Invasion von Streptococcen nicht der Fall ist, allerdings geschieht diese Einschmelzung eben durch stärkere Anhäufung von Eiterkörperchen bei Staphylococceninjection.

Die Coccen üben aber diesen Einfluss nur aus durch die Gifte, die sie produciren, also auf chemischem Wege.

Wie verhalten sich nun die Coccen gegenüber dem Gesammtorganismus, nachdem sie local eingedrungen und zur Proliferation gekommen sind.

Wir wissen, dass bei geschlossenen Abscessen nicht nur Fieber bestehen, sondern dass selbst Somnolenz und Delirien, sogar Coma, eintreten kann. Derartige schwere Erscheinungen kommen vor bei acuter Osteomyelitis und Vereiterung grosser Gelenke, aber auch bei inficirten grossen, fest vernähten, nicht drainirten Wunden. Ihr Eintritt setzt voraus, dass der Eiter, resp. die Wundsecrete unter einer gewissen Spannung stehen. Letztere macht sich ja auch bei Ansammlung von kleineren Eiterungen stets geltend durch Fieber, Kopfschmerzen, Unbehaglichkeit, trockne Zunge. Selbst ganz geringe Eiteransammlungen, stecknadelkopfgrosse tiefliegende Furunkel, bewirken den erwähnten Symptomencomplex, wobei im Auge zu behalten ist, dass das bei Furunkeln ja meist geringe Fieber als solches weder Kopfschmerzen, noch Unbehaglichkeit verursacht. Unbehaglichkeit und Kopfschmerzen, die sich bei grösseren Ansammlungen von Eiter, falls er unter Spannung steht, successive bis zur Somnolenz oder zu Delirien steigern können, sind nicht Folgen der Temperaturerhöhung, sondern Folgen derselben Blutvergiftung, die auch die Temperatur in die Höhe schnellen lässt. Wird nun eine solche Gelenkeiterung incidirt, oder werden die Nähte einer inficirten Wunde entfernt, letztere weit aufgemacht, so gehen die schweren Erscheinungen oft wie mit einem Schlage zurück. Der Morgens noch delirirende Kranke ist Abends bei voller Vernunft, event. ohne Fieber, wenn der Eingriff früh genug stattfand; am schlagendsten ist der Erfolg, wenn eine Gelenkeiterung nicht incidirt, sondern wenn Ablatio des betreffenden Gliedabschnittes gemacht wird,

z. B. Ablatio femoris bei Kniegelenksempyem, immer vorausgesetzt, dass der Eingriff früh genug gemacht wurde. Während nun der Kranke mit Kniegelenkseiterung im tiefen Coma daliegt, circuliren sicher meist nur spärliche Coccen in seinem Blute. Sie können nicht Schuld an seinem Zustande sein. Hier müssen chemisch wirkende Producte im Spiele sein, deren Wirksamkeit aufhört, sobald der Producent entfernt wird: der rasche Abfall der schweren Gehirnerscheinungen lässt sich auf andere Weise gar nicht erklären, — und dieses chemisch wirkende Product, das sind bei Infection mit Traubencoccus jene in den Gewebssäften gelösten Gifte, die wir früher erwähnten. Wir können uns vorstellen, dass die Coccen, besonders die fest eingeschlossenen, fort und fort Gift produciren, das beständig in den Kreislauf geräth und die schweren Erscheinungen von Seiten des Gehirns hervorruft: werden die am Orte der Entzündung befindlichen Coccen durch Ablatio, z. B. femoris, vollständig entfernt, wird die Quelle des Giftes radical abgeschnitten, so tritt alsbald völlige Genesung ein, vorausgesetzt, dass der Eingriff früh genug erfolgte. Wird der Eiter nur durch Incision in's Gelenk entleert, so bleiben vielfach Reste in den hinteren Gelenktaschen, wo die Coccen ruhig weiter ihr Gift produciren können, aber in geringerer Menge; die schweren Gehirnerscheinungen sind vorüber, aber das abendliche Fieber, die abendlichen Kopfschmerzen bleiben, weil noch immer Gift producirt wird.

Ganz anders liegt der Fall, wenn die Coccen oder der Eiter nicht entleert wird, resp. sich nicht selbst ausser Spannung bringt, indem er in die umgebenden Weichtheile oder nach aussen perforirt. Die schweren Gehirnerscheinungen, das hohe Fieber, sie bleiben, und bald langsamer, bald rascher tritt re vera Allgemeininfection ein, d. h. es dringen Coccen in grösserer Zahl ins Blut ein, haften und bilden bald vereinzelte, bald multiple neue Herderkrankungen, indem sie in den Capillaren sich festsetzen. Die Pyämie ist fertig. Wodurch haben aber die Coccen die Kraft erlangt zu haften? Die Antwort kann wohl nur dahin lauten: „dadurch, dass der Organismus, das Blut mit Toxin überladen ist und die Gewebe in Folge dessen so geschwächt sind, dass jetzt die Coccen haften können, wie sie nur all zuleicht beim Diabetiker haften. Ohne Zweifel nimmt aber der Organismus schon in loco den Kampf mit den Bacterien auf. Zunächst wurde den weissen Blutkörperchen die Rolle zugeschrieben, dass sie die Coccen in sich aufnähmen, unschädlich machten und wegführten. Dass weisse Blutkörperchen indifferente kleine Fremdkörper in sich aufnehmen und wegführen, steht längst fest, zur Zeit wird aber ein heftiger Streit darüber geführt, ob sie auch differente, im vorliegenden Falle lebende Körper nicht bloss in sich aufnehmen, sondern auch vernichten können. Am schärfsten ist Metschnikoff für diese „Phagocytose" eingetreten; in zahlreichen Arbeiten hat er den Beweis anzutreten gesucht, dass die Coccen von weissen Blutkörperchen aufgefressen würden, doch haben besonders Christmas-Dircking-Holmfeld und Emmerich sehr beachtenswerthe Einwürfe dagegen erhoben und betont, dass die Coccen wahrscheinlich durch chemische Einflüsse vernichtet würden.

§ 63. Metschnikoff beobachtete zuerst bei der Sprosspilzkrankheit der Daphnien, dass die Sporen der Pilze von weissen Blutkörperchen aufgefressen werden, sobald sie in die Leibeshöhle der Thiere gerathen; die haarscharfe Spore verdickt sich, nachdem sie in, resp. zwischen die Blutkörperchen gerathen ist, nimmt eine hellgelbe Farbe an und erhält zackige Contouren; dann schwillt sie an mehreren Stellen zu verschieden grossen, rundlichen und unregelmässig begrenzten Ballen an, um endlich in braungelbe, dunkle Körner zu zerfallen. Kurze Zeit später suchte Metschnikoff den Nachweiss zu führen, dass auch die Milzbrandbacillen von Phagocyten aufgefressen werden können, er nahm sogar an, dass die Immunität

gewisser Thiere gegen Milzbrand darauf beruhe, dass ihre weissen Blutkörperchen befähigt seien, die eingeführten Milzbrandbacillen zu verzehren. Weiter suchte er, zum Theil in Uebereinstimmung mit Fehleisen, nachzuweisen, dass auch die Streptococcen des Erysipels beim Menschen durch Phagocyten vernichtet werden. Diese Phagocyten sind ausgewanderte weisse Blutkörperchen, welche die Coccen in sich einschliessen und zu unregelmässigen Körnern verarbeiten, wobei sie oft selbst zu Grunde gehen; Metschnikoff bezeichnet diese Phagocyten als Mikrophagen, im Gegensatze zu den Makrophagen, grossen, oft spindelförmigen, mit amöboiden Ausläufern versehenen und abgeplatteten epitheloiden Gewebselementen, die sich bei jeder Entzündung bilden; vielleicht stammt ein Theil derselben von weissen Blutkörperchen ab, der grössere geht aber jedenfalls aus fixen Bindegewebselementen hervor, die in lebhafte Proliferation gerathen, unter Zweitheilung ihrer grossen runden oder ovalen Kerne, an denen man alle Stadien des mitotischen Processes verfolgen kann. Diese Makrophagen sind durchaus nicht im Stande, Streptococcen aufzufressen, wohl aber nehmen sie die Mikrophagen in sich auf, sowohl diejenigen, die sich voll Bacterien gefressen haben, als die intacten, die sich stets in grossen Massen neben den fresslustigen finden. Die Makrophagen sorgen dafür, dass die Entzündungsproducte resorbirt werden, was ja bekanntlich beim Erysipel sehr rasch erfolgt. In tödtlich verlaufenden Fällen von Erysipel fand M. bei geringfügiger Entzündungsröthe dann wenig Phagocyten in dem von Erysipel occupirten Terrain, noch viel weniger Mikrococcen im Innern von Phagocyten, desto dichter lagen erstere ausserhalb derselben; der Organismus war in diesen Fällen nicht im Stande, hinreichend genug Phagocyten auf den Kampfplatz zu schicken, dadurch erlangten die Streptococcen das Uebergewicht und bewirkten den Tod des Individuums. Endlich wies Metschnikoff nach, dass auch die Spirillen des Rückfalltyphus zwar nicht während des Aufenthaltes im Blute durch die Leukocyten desselben vernichtet werden, wohl aber in der Milz selbst durch Leukocyten mit gelapptem Kerne: die einkernigen Lymphoidzellen, sowie die grossen Zellen der Milz (Makrophagen) enthielten keine Spirillen.

Diese Beobachtungen sind von manchen Autoren bestätigt worden, während andere zwar die celluläre Theorie annahmen, aber nicht die weissen Blutkörperchen als Phagocyten gelten lassen wollten. Bestätigt wurden sie in Betreff des Milzbrandes theilweise von Pawlowsky, besonders aber von Hess, während Wyssokowitsch die weissen Blutkörperchen nur als zum Transport bestimmt erachtete; nach ihm sind die Endothelzellen der Blutgefässe allein die pilzvernichtenden Elemente, was Hess in diesem Umfange bestreitet.

Ribbert nimmt an, dass die weissen Blutkörperchen, die sich rasch um injicirte Pilze ansammeln, letzteren die Zufuhr von Ernährungsmaterial rauben, den Sauerstoff entziehen und sie auf diese Weise tödten; die abgestorbenen Coccen konnten recht wohl intracellulär verdaut werden.

Gegenüber diesen Forschern hat sich besonders Baumgarten sehr skeptisch verhalten; gestützt auf seine histologischen Untersuchungen, auch beim Erysipel, betont er, dass die weissen Blutkörperchen immer den Coccen folgen, sich nicht ihnen entgegenstellen, dass die Coccen immer voranmarschiren in den Lymphgefässen der Cutis, resp. des subcutanen Bindegewebes; wenn sie schliesslich aufhören zu wachsen, so seien daran zum allerwenigsten die weissen Blutkörperchen Schuld, in deren Leibe die Streptococcen sich wahrscheinlich ebenso gut befänden, als die Gonococcen, die nachweislich mit Vorliebe im Zellprotoplasma vegetiren.

Sehr schlagend sind die Einwürfe von v. Christmas-Dircking-Holmfeld gegen die Phagocytose. Er konnte sich bei Injection von Milzbrandbacillen nicht davon überzeugen, dass letztere in irgendwie erheblichem Grade von den weissen Blutkörperchen aufgenommen würden, dagegen kam er zu dem beachtenswerthen Resultat, dass local an der Stelle der Impfung um so mehr Eiter gebildet wird, je unempfänglicher das Thier gegen Milzbrand ist. Bei den sehr empfindlichen Kaninchen tritt local nur etwas Oedem auf, Eiterkörperchen fehlen fast gänzlich bis zum Tode des Thieres; bei alten, fast immunen Ratten dagegen tritt local starke Eiterung auf, ebenso wenn abgeschwächte Milzbrandcultur Kaninchen injicirt wird; in diesem Eiter gehen die Bacillen zu Grunde, ohne von den Eiterkörperchen aufgenommen zu werden, während sie gerade bei den empfindlichen Thieren, falls letztere mit virulentem Materiale geimpft werden, hier und da innerhalb der spärlich vorhandenen Eiterkörperchen liegen.

Diese Angaben stehen in indirectem Widerspruche mit denen von Metschnikoff, der bestimmt behauptet, dass Immunität durch die Wirkung lebender Zellen im cellularpathologischen Sinne bedingt sei. Soviel ist aber sicher, dass, wenn auch in einzelnen Fällen virulente Bacterien der Phagocytose anheimfallen, es doch der Hauptsache nach nur todte, abgestorbene sind, die wie Fremdkörper durch die Leukocyten eliminirt werden. Dass die

Bacterien aber auch durch andere Stoffe in der Weiterentwicklung gehemmt, ja abgetödtet werden, das geht aus Beobachtungen hervor, die sich auf den Kampf verschiedener Arten von Mikroorganismen gegen einander im thierischen Körper beziehen.

§ 64. Diese Untersuchungen wurden eingeleitet durch Fehleisen, dem es gelang, eine Hauttuberculose durch Injection von Erysipelcoccen zur Heilung (?) zu bringen. Nach ihm versuchte Cantani, Tuberculose beim Menschen durch Inhalation von Bacterium termo zu heilen; 26 Tage nach Beginn derselben waren im Sputum keine Tuberkelbacillen mehr zu finden, der Husten verminderte sich, die Temperatur sank, und das Gewicht der Patientin nahm zu. Thiere, denen die Sputa jetzt injicirt wurden, erkrankten nicht an Tuberculose; über den Ausgang des Falles ist nichts weiter bekannt. 2 Jahre später machte Emmerich die Beobachtung, dass man Thieren, welche mit Erysipelcoccen inficirt waren, pathogene Bacterien verschiedener Art injiciren kann, ohne dass der Tod erfolgt. In grosser Zahl wurden Versuche mit Milzbrandbacillen ausgeführt an Thieren, die vorher oder nachher mit Erysipelcoccen inficirt wurden. Von 9 mit Erysipelcoccen vorgeimpften Kaninchen starben nur 2, und zwar an Erysipel, während 7 am Leben blieben; von 10 Thieren, die zuerst Milzbrandbacillen, dann Erysipelcoccen, und zwar intravenös erhielten, wurden 6 geheilt; dagegen war nachträgliche subcutane Impfung wirkungslos.

Diese Versuche sind von Pawlowsky im pathologischen Institut zu Berlin in mannigfacher Weise modificirt, wiederholt worden; doch starben seine mit Erysipel intravenös vorgeimpften Thiere rasch an Milzbrand, während bei gleichzeitiger Injection von Milzbrand und Erysipel ins subcutane Gewebe von 7 Thieren 5 genusen und 2 an Milzbrand starben. Auch der Staphylococcus aureus ist von ihm berücksichtigt worden; gleichzeitige Verimpfung von dem letztgenannten Coccus und von Milzbrand schützte sämmtliche Thiere vor der Einwirkung des Milzbrandes; falls die Masse subcutan einverleibt wurde, entwickelte sich ein Abscess, den von 4 Thieren 3 überstanden; bei intravenöser Injection erfolgte der Tod; aber nur einmal wurden unter 4 Fällen Milzbrandbacillen gefunden, der Tod erfolgte durch den Staphylococcus aureus.

In neuester Zeit hat Emmerich seine Versuche mit Erysipelcoccen wieder aufgenommen, um zu zeigen, dass durch Injection einer entsprechend grossen und frischen Erysipelcoccencultur in die Blutgefässe oder ins subcutane Bindegewebe nachträglich subcutan eingeführte Milzbrandbacillen unwirksam werden; letztere können sogar nach 24 Stunden noch einmal in grossen Mengen ohne jeden Schaden einverleibt werden; selbst nach 8 Tagen ist die Erysipelcocceninjection noch wirksam gegen Milzbrand. Die mikroskopische Untersuchung von Gewebssaft der Einführungsstelle zeigt, dass bereits 6 Stunden nach der Injection die Bacillen stark destruirt sind; sie erscheinen gequollen, schraubenförmig gewunden, färben sich nur theilweise mit Anilin, einige bleiben ganz ungefärbt. Auch über die Frage, ob das Blut der mit Erysipel vorgeimpften Thiere ausserhalb des Thierkörpers im Stande ist, Milzbrandbacillen zu vernichten, wurden Versuche angestellt: Blutproben von 2—5 ccm wurden den vorher mit Erysipelcoccen inficirten Thieren unter allen Cautelen entnommen und mit Milzbrandbacillen versetzt, bei 36° im Thermostaten aufbewahrt und täglich mikroskopisch untersucht. Hierbei waren auffallend viel in Zerfall begriffene Stäbchen und sehr lange, zu feinen Körnern aufgelöste Fäden zu sehen, Veränderungen, wie sie in mit Milzbrandbacillen versetztem normalem Blute niemals beobachtet wurden; in keiner dieser Blutproben kam es aber zum Untergange sämmtlicher Milzbrandbacillen.

Diese Versuche ergaben also, dass nach Injection von Erysipelcoccen die Milzbrandbacillen überhaupt nicht in die Lymph- und Blutbahnen, resp. in die inneren Organe eindringen, sondern dass sie an der Injectionsstelle im subcutanen Gewebe getödtet werden, und zwar geschieht dies ohne Bildung von Eiterzellen resp. Phagocyten; daraus folgt, dass durch die Erysipelcocceninjection ein für die Milzbrandbacillen tödtliches chemisches Gift im Körper gebildet wird. Wenn dies feststeht, so ist auch die Annahme gerechtfertigt, dass bei Thieren, die immun gegen Milzbrandbacillen sind, letztere auf chemischem Wege abgetödtet werden, nicht durch Phagocytose.

Die ganze Phagocytosenanschauung ist eine zu mechanisch gedachte, als dass sie befriedigen könnte. Wir müssen mit chemisch wirkenden Kräften rechnen, nachdem die Staphylococcentoxine entdeckt sind. Ebenso wie der Organismus andere chemische Gifte, die ihm einverleibt werden, überwindet,

ohne Phagocytose, so wird er auch mit diesem fertig. Es kommt hier freilich noch die Vernichtung der Giftquelle der Staphylococcen selbst hinzu.

Das vom Streptococcus pyogenes gebildete Gift ist, wie oben erwähnt, noch nicht bekannt. Wahrscheinlich ist es noch geeigneter, den Boden für die Ansiedelung der Coccen zu präpariren, als das Phlogosin, wie thatsächlich, nach übereinstimmenden Angaben fast aller Forscher, der Streptococcus häufiger bei metastatischen Eiterungen gefunden wird, als der Staphylococcus.

Immerhin spielen bei der Vernichtung der Bacterien und der Bakterienwirkung die Leukocyten eine Rolle, wenn auch eine chemische. Im Körper finden wir einerseits in Serum gelöste von den Leukocyten abstammende Schutzstoffe, Alexine, die zum Theil unter dem Einfluss der Bacterien gebildet werden. Diese wirken bacterientödtend. Die getödteten Bacterien werden von den Leukocyten aufgenommen und beseitigt. Andererseits werden aber noch andere Stoffe, die das Bacteriengift binden, gebildet, die Antitoxine. Sie entstehen im Blut, im Serum, während einer Krankheit als Folge der starken Bacteriengiftproduction. Das mit Antitoxin beladene Serum schützt vor der Erkrankung und heilt die Krankheit. Sie sind viel widerstandsfähiger als Alexine. So hat für die Staphylococcen sich ein Antileucocidin darstellen lassen.

Ausserdem aber finden wir im Blut bestimmte Stoffe, die in der Milz, dem Knochenmark, den Lymphdrüsen gebildet sind und intensive Wirkungen entfalten, Agglutinine und Bacteriolysine. Diese Agglutinine bereiten die Bacterienkörper für die Einwirkung der Alexine vor.

§ 65. Die letzte von den oben aufgeworfenen Fragen: Was wird aus den Coccen, die in den Körper eingedrungen sind?" ist schon theilweise in Vorstehendem beantwortet worden. Nur einzelne Punkte sind noch zu erörtern. Wir wissen, dass ein Theil der Coccen am Sitze des primären Herdes verbleibt; der andere geräth in den Kreislauf. Wir wissen, dass dieselben nicht in infinitum weiter wachsen, sondern durch die bactericiden Stoffe des Blutserums vernichtet werden können. Die todten Bacterienleiber fallen dann der Phagocytose anheim. Danach könnte es scheinen, als ob jeder acut entzündliche Process spontan ausheilen müsste.

Aus klinischen Erfahrungen wissen wir aber, dass nur ein Theil der acut entzündlichen Processe einer spontanen Rückbildung fähig ist, das sind solche, die von vorne herein mit wenig heftigen Erscheinungen einsetzen, die sog. subacut entzündlichen Processe, die also wenig Toxine produciren. Die mit heftigen Allgemeinerscheinungen beginnenden sind fast immer progressiv bis zur Perforation nach aussen resp. bis zum Tode des Individuums. Bei der Spontanheilung zerfallen die Eiterkörperchen langsam durch fettige Degeneration, während der flüssige Theil des Eiters in Gestalt von Serum restirt, das allmählich resorbirt wird. Aus den Granulationen bildet sich derberes Gewebe, das als narbiger Strang sich noch lange halten kann. Solche Processe kommen am häufigsten im Parametrium auch in der Umgebung des Coecum resp. des Wurmfortsatzes vor; relativ häufig auch in vereiterten Lymphdrüsen. Zuweilen hält sich das Serum längere Zeit und es bilden sich cystische Geschwülste daraus; im Parametrium pflegt wenig Serum zu sein, das Entzündungsproduct hat mehr den Character einer derben Infiltration des weitmaschigen subserösen Bindegewebes. Soll der Process vollständig ausheilen, so muss die Wandung des Abscesses zusammensinken können, damit der Defect sich schliesst.

Befindet sich der Eiter aber in einer Höhle mit starren unnachgiebigen Wänden, z. B. im Knochen, so haben wir die höchst eigenthümliche Er-

scheinung vor uns, dass vielfach eine gänzliche Ausheilung nicht erfolgt. Wir dürfen wohl annehmen, dass in einzelnen Fällen eine Spontanheilung eines Knochenabscesses erfolgt, oft aber hält sich der Eiter selbst Jahre lang, auch wenn kein Sequester vorhanden ist, der den entzündlichen Process an der Ausheilung verhindert. Manchmal liegt ein derartiger Eiterherd Jahre lang ruhig, um dann plötzlich aufzuflackern und unter hohem, zuweilen continuirlichem, öfter re- oder ganz intermittirendem Abendfieber Ausgangspunkt intensiver Schmerzen und gestörten Allgemeinbefindens zu werden. Meisselt man dann den Knochen auf, so findet sich gewöhnlich eine ganz kleine zu der Schwere der Allgemeinerscheinungen in gar keinem Verhältnisse stehende Eitermenge untermischt mit Staphylococcen. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir das Fieber, die Schmerzen und das gestörte Allgemeinbefinden auf die Einwirkung von Toxinen zurückführen, die von den eingeschlossenen Coccen trotz ihrer geringen Zahl in so grosser Menge gebildet werden, dass jene geschilderten Vergiftungssymptome auftreten können. Nach einiger Zeit pflegen dieselben, auch wenn keine Eröffnung des Herdes erfolgt, von selbst zurückzugehen; der Herd kann wieder Monate und Jahre lang ruhig liegen, bis der Process von Neuem aufflackert. Warum dieser kleine Herd, dessen Coccen sich lange Zeit ruhig verhalten können, also meist nicht sehr virulent sind, überhaupt nicht spontan ausheilt dadurch, dass Granulationen hineinwachsen, die nach der Eröffnung des Herdes so üppig aus dem Knochen herauswuchern, dafür fehlt uns wohl bis jetzt eine genügende Erklärung, so dass wir uns einfach mit dem Registriren der sonderbaren Thatsache begnügen müssen.

Wenn es dem Organismus nicht gelingt, das Toxin zu überwinden, so wuchern die Coccen in loco weiter. Liegt der Herd oberflächlich subcutan, selbst subfascial oder intermusculär, so kann er perforiren, ehe Allgemeininfection erfolgt, liegt er tief im Gelenke oder Knochen, so wird die Gefahr in Betreff der Allgemeininfection immer grösser, während der Herd sich local immer weiter ausbreitet. Wenn dem Eiter resp. den Coccen gar keine Möglichkeit gewährt wird, nach aussen zu kommen, so erfolgt der Tod des Individuums. Es muss also der Herd unbedingt eröffnet werden, damit ein grosser Theil der Coccen mit dem Eiter nach aussen entleert wird.

Die todten Coccen zerfallen, werden aufgelöst und verschwinden, ein Theil wird jedenfalls von den Leukocyten aufgenommen und verdaut.

Eine weitere wichtige Frage ist aber die, werden Eitercoccen auch als solche aus dem Organismus eliminirt.

§ 66. Sicher ist, dass sie durch die intacten Nieren ausgeschieden werden können. Zahlreiche Untersuchungen sind in dieser Hinsicht angestellt worden, da man sich dachte, dass die Nieren die Coccen ebenso gut ausscheiden müssten, als organische und anorganische Gifte, die sich ja gewöhnlich sehr bald im Urin nachweisen lassen. Das ist auch der Fall, das Auftreten pathogener Bacterien im Harne ist nicht an locale Erkrankungen des uropoetischen Apparates gebunden. Die gegentheilige von Wyssokowitsch durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden begründete Annahme ist zwar von vielen Seiten bestätigt worden, ist aber durch Thierversuche von Schweizer, namentlich aber von Biedl und Kraus widerlegt worden.

v. Jaksch, Cornil und Babes fanden bei Erysipel stets, wenn es mit den typischen Symptomen der acuten Nephritis einherging, geradezu enorme Massen von Streptococcen, Neumann fand bei acuter Endocarditis im eiweisshaltigen Urin zahlreiche Colonien von Staphylococcus aureus; die Obduction ergab multiple Herde in den Nieren; desgleichen fand er Traubencoccen im Urin eines Knaben, der an schwerer Osteomyelitis litt; zu Anfang fanden sich nur Eiterkörperchen neben den Coccen im Urin, später auch Spuren von Eiweiss, die

Coccen wurden noch zu einer Zeit nachgewiesen, als die Temperatur Abends 38,4° nicht überschritt. Dagegen fand er in 2 Fällen von schweren, rasch tödtlich endenden Phlegmonen mit acuter Nephritis keine Coccen im stark eiweisshaltigen Urin, während Weichselbaum aus dem Urin einer an Phlegmone gestorbenen Person den Streptococcus cultivirte. Riedel sah in einem Falle von Nephritis septica (Retention von Secret bei Kolporrhaphie mit schweren Gehirnerscheinungen, Coma) noch wochenlang zahlreiche Staphylo- und Streptococcen im stark eiweisshaltigen Urin bei zuletzt ganz geringem Abendfieber.

Neumann fasste das Resultat seiner auf alle Infectionskrankheiten gerichteten Untersuchungen dahin zusammen. Es muss eine grössere Menge von Bacterien in den Nieren angehäuft sein, ehe es zur Ausscheidung mittelst des Urins kommt. Dementsprechend pflegen sich in denjenigen Krankheiten, bei denen im Urin Bacterien gefunden sind, wie bei der Tuberculose, dem Rotz, dem Typhus, den Erkrankungen pyämischer Art, die specifischen Krankheitserreger in einer solchen Weise in den einzelnen Organen anzusiedeln, dass es zu einer mit blossem Auge wahrnehmbaren Bildung von Herden kommt. Der Regel nach scheint die bacterielle Erkrankung mit einer Embolie der kleineren Gefässe oder der Capillaren durch die betreffenden Bacterien zu beginnen. Hieran schliessen sich dann Veränderungen des den Embolus umgebenden Gewebes, von denen es möglich wäre, dass sie je nach den biologischen Verhältnissen der in Frage stehenden Bacterien unter Umständen einen verschiedenen Character haben. Von eben diesen Umständen dürfte auch das Verhältniss, in welchem die Erkrankung des Parenchyms zu dem des interstitiellen Gewebes steht, abhängen. Für die Frage des Durchtrittes der Bacterien genügt es, festzustellen, dass die Existenz von multiplen Embolien, auch wenn diese schon in ihrer Umgebung zur Nekrobiose und Entzündung geführt haben, nicht nothwendig eine stärkere Entzündung des ganzen Organes mit den entsprechenden Erscheinungen zur Folge haben muss. Das Auftreten von Bacterien im Urin ist also nicht regelmässig an eine klinisch wohl characterisirte Nephritis gebunden, wenn das auch verhältnissmässig häufig der Fall ist. Ebensowenig braucht eine im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, z. B. einer schweren Phlegmone auftretende Nephritis mit einer Bacterienausscheidung verbunden zu sein. Biedl und Kraus gehen aber noch weiter, indem sie erklären, dass Bacterien ausgeschieden werden, ohne dass sie vorher in dem Organ sich vermehrten und in diesem specifische Krankheitsheerde erzeugten.

§ 67. Auf eine Thatsache müssen wir noch hinweisen, nämlich dass Staphylo- und Streptococcen ebenfalls chronische Entzündungen bewirken können, aber immer nur secundär. Erwähnt wurde oben die auffallende Thatsache, dass Staphylococcen Jahre lang in der Tiefe des Knochens liegen bleiben und zu immer wiederholten Entzündungen Anlass geben können, ebenso vermögen sie sich lange Zeit in Parametrium und den Eierstöcken zu halten, desgleichen in der Umgebung des entzündeten Coecum und Wurmfortsatzes, in der Gallenblase und anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Canälen, Tuben, Nebenhodencanälen, Kieferhöhlen u. s. w., wobei sie an Tenacität den langlebigsten Coccen, nämlich den Gonococcen nichts nachgeben. Aber alle diese Processe setzen acut oder wenigstens subacut ein, freilich zuweilen so leise' und schleichend, dass man den Beginn kaum wahrnimmt. Besonders Ablagerungen von Eiter im Knochen können lange Zeit ganz symptomlos sein; am häufigsten findet sich dies bei multipler Osteomyelitis, welche oft an einer Stelle schwere locale Erscheinungen macht, die zunächst unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Erst geraume Zeit später, oft Monate lang nachher, klagt Patient zunächst leise über besonders nächtliche Schmerzen in irgend einem

anderen weit entfernten Knochen, an dem nichts Abnormes zu sehen ist; immer intensiver werden die nächtlichen Beschwerden, nach einiger Zeit pflegt die betreffende Stelle auf Druck sich empfindlich zu zeigen, aber keine Schwellung verräth, dass in der Tiefe des Knochens Eiter steckt, der in manchen Fällen die Körpertemperatur in keiner Weise beeinflusst. Die Schmerzen verschwinden mit einem Schlage, wenn der Eiter, resp. der kleine Sequester entleert ist, wir haben einen anscheinend ganz langsam entstandenen re vera chronischen Process zur Heilung gebracht und doch war es ein acuter, auf Einwanderung von wenigen Staphylococcen beruhender, der sich hier still in der Tiefe abspielte.

Auf eine gelegentlich auftretende Besonderheit des Eiters müssen wir noch aufmerksam machen.

§ 68. In einzelnen Fällen zeigt der Wundverband nämlich eine Abnormität der Farbe. Man spricht von sogenannter grüner oder blauer Eiterung, die sich da vorfindet. Die Verbandmaterialien haben häufig die Zeichen von Feuchtigkeit und schimmligem Belag und erscheinen blaugrün verfärbt, während der Eiter selbst keine Blaufärbung zeigt. Man sieht aber oft blaue oder grünliche Streifen auf der Haut neben der Wunde. Die Verbände riechen wie Gegenstände, die lange im feuchten Keller aufbewahrt wurden, muffig. Diese Blaufärbung hat noch das Eigenthümliche, dass die Wundheilung davon gar nicht beeinflusst zu sein braucht, dass sie aber oft sehr schwer von der Wunde wegzubringen ist.

Es handelt sich hier um die Anwesenheit des Bacillus pyocyaneus, der bei Anwesenheit von Sauerstoff die blaue oder grüne Farbe erzeugt. Es sind schlanke Bacillen in zierlicher Form, die zu langen Fäden auswachsen. Sie haben lebhafte Eigenbewegungen und färben sich nach Gram und mit Anilinfarben. Sie sind aërob und wachsen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, auch bei wärmerer, auf Gelatine, Agar etc. Durch Austrocknen sind sie rasch zu tödten. Die Farbstoffproduction ist im wesentlichen an den Luftsauerstoff gebunden. Bei luftdichtem Abschluss bleibt die Cultur ungefärbt. Man unterscheidet zwei Farbstoffe, das grüne Pyofluorescin, das sich nicht in Chloroform löst, und das Pyocyanin, das sich in Chloroform löst. Ersteres entsteht, wenn der Nährboden Hühnereiweiss ist, letzteres, wenn reine Peptonlösungen dazu genommen werden.

Diese Pyocyaneusbacillen gelangen von der Haut des Patienten, auf der sie als Saprophyten existiren, in die Wunden. Sie haben aber nicht die Fähigkeit, für sich allein beim Menschen Eiterung zu erzeugen. Man trifft sie nur in Gesellschaft von anderen Eitererregern, wie Staphylo- oder Streptococcen etc. Beim Thier verursachen sie hauptsächlich dann Eiterungen, wenn gleichzeitig Fremdkörper da sind. Sie wirken local etwas giftig, aber sie gehören nicht, wie Schimmelbusch sich ausdrückte, zu den invasiven pathogenen Organismen.

§ 69. Ausser dem Process der Eiterung und der eiterigen Phlegmone, welche sich zu jeder Zeit von der Wunde aus entwickeln und, nachdem sie bereits in ein gewisses Stadium der Latenz getreten, wieder von Neuem angefacht werden können, beobachtet man noch unter besonderen Umständen progressive von der Wunde ausgehende Entzündungsprocesse. Diese sind sämmtlich durch einen rascheren Verlauf und durch schlechtere Prognose ausgezeichnet, indem sie in viel höherem Maasse als die einfachen bis jetzt besprochenen Entzündungsprocesse die Existenz der betroffenen Gewebe, sowie das Leben des Verwundeten bedrohen. Es handelt sich beispielsweise um eine Fractur des Unterschenkels, der Kranke kommt nach 12. nach

24 Stunden in unsere Behandlung. Trotzdem erst kurze Zeit nach der Verletzung verflossen ist, erscheint die Extremität bereits nicht unerheblich geschwollen und das in der Wunde ergossene Blut documentirt sich dem Geruchssinn als stinkend faul. Der Kranke fiebert, die Schwellung nimmt rasch zu, der Unterschenkel erscheint prall, die Haut geröthet. Macht man, wie dies bald nöthig wird, Schnitte in die Wundtheile, so findet man dieselben überall von trüber Flüssigkeit infiltrirt, ein Theil der Gewebe ist bereits nach ganz kurzer Zeit nekrotisch und in der Regel zeigt das trübe Secret sowohl, als das nekrotische Gewebe denselben fauligen Geruch, wie das rasch faulgewordene Blut. Nach einigen Tagen haben sich schon fern von der Verletzung grössere und kleinere, mit stinkender Jauche und mit nekrotischen, rasch zur Abstossung gelangenden Fetzen gefüllte Hohlräume gebildet und zuweilen entwickelt sich innerhalb dieser Hohlräume stinkendes Gas. Als Beispiel möge folgender Fall, den König beobachtete, dienen. Ein Mann, von einem durchgehenden Pferde umgeworfen, trägt eine zerrissene Quetschwunde auf dem lateralen Condylus des Oberschenkels davon. Bereits am Tage nach dem Unfall stellt sich unter schweren Fiebererscheinungen eine Phlegmone auf der Aussen- und Vorderseite des Beines ein, welche bald bis zum Becken hinaufläuft und theils knisternde, theils tympanitisch klingende Schwellung hervorruft. Sehr ausgedehnte Einschnitte zeigten, dass schmutzig stinkende Flüssigkeit mit Gasen, theils in den Zwischenräumen der Gewebe, theils in Hohlräumen vorhanden war, in welchen stinkende nekrotische Fetzen schwimmen. Es lag nahe, die Infection auf die Eisumschläge zu beziehen, welche mit Hülfe einer faulen Schweinsblase applicirt worden waren.

Trotz des schweren, typhusartigen Fiebers war der Verlauf nicht ungünstig. Der Kranke genas durch kräftige und wiederholte Desinfection der mit ausgedehnten Incisionen frei gelegten Jaucheherde.

Die soeben beschriebenen Processe kann man als acut septische Phlegmone bezeichnen. Sie beruhen zum Theil auf der Invasion von Streptococcen und Staphylococcen. Ein Theil derselben gehört aber sicher zu dem Bild, welches Pirogoff als acut purulentes Oedem beschrieben hat.

Die unter dem Namen der Gangrène foudroyante zuerst von Maisonneuve beschriebene acute Fäulniss mit Gasentwicklung in den Geweben, welche primär zu einer Verletzung hinzutritt, ist ihrem Wesen nach identisch mit dem malignen Oedem und nur als eine quantitative Steigerung der eben beschriebenen Processe anzusehen. König hat wenigstens wiederholt solche Fälle gesehen, bei welchen man zweifelhaft sein konnte, ob man sie zu der einen oder zu der anderen Form rechnen sollte. Die charakteristischen Fälle der von Maisonneuve beschriebenen Form entwickeln sich am häufigsten bei Knochenverletzungen, und es sind zumal die Zertrümmerungsverletzungen am Fuss mit kleiner Wunde oft als Ausgangspunkte für die rasch eintretende Fäulniss gesehen worden. In den Fällen, welche König sah, handelte es sich um sehr schmutzige Menschen und man hatte den Eindruck, als ob der Schmutz gewaltsam in die Wunde hineingepresst wäre. In einem Falle hatte noch die Wärme zur raschen Ausbreitung der Fäulniss beigetragen; man hatte die auf der Strasse vor dem Backhaus über den Fuss gefahrene Kranke für einige Stunden, bis der zu ihrem Transport bestimmte Wagen ankam, auf dem noch recht warmen Backofen aufgehoben. Bereits 8 Stunden nach der Verletzung, als die Verletzte in dem Hospital ankam, war das Blut in der Wunde stinkend faul und die stinkende Fäulniss der Extremität eingeleitet.

In solchen Fällen schwillt die Extremität rasch an, die Schwellung wird bald ziemlich prall und zeichnet sich dadurch aus, dass sie knistert. Die Wunde zeigt wenig Secret, dieses ist bräunlich, blutig serös, mit Gasblasen vermischt. Jetzt färbt sich die Haut meist eigenthümlich braunroth, gleich wie bei rascher Fäulniss an der Leiche, und die Venen treten als missfarbne bläuliche Streifen aus dieser braunrothen Grundfarbe heraus. Rasch, gleich wie bei dem Emphysem, welches als Folge einer Lungenverletzung eintritt, verbreitet sich die knisternde Geschwulst, bereits nach 12 Stunden kann sie vom Fuss nach dem Becken gestiegen sein. Dabei sind die Allgemeinerscheinungen sehr verschieden. König sah in einem Falle, ausser Temperatursteigerung am ersten Tag, überhaupt keine schwere Störung eintreten. Häufiger freilich treten mit dem Fieber sehr rasch schwere, typhusartige Symptome ein mit Durchfällen, unwillkürlichem Abgang von Koth und Harn. Die Patienten werden unruhig und ängstlich. Der Puls ist frequent, die Athmung beschleunigt. Dann sinkt meist die Temperatur, zuweilen unter die Norm und die Kranken gehen unter dem Bild des Lungenödems oder der Herzschwäche zu Grunde.

Das charakteristische ist also der progressive Charakter der Infection, der rapide Verlauf, der brandige Zerfall der Gewebe und die Production von Gasabscessen und Gasemphysem.

Die Ursache dieser Infection ist der Bacillus des malignen Oedems (Koch) der vibrion septique (Pasteur).

Es ist ein kräftiges Stäbchen mit grosser Neigung in langen Fäden auszuwachsen, 0,8 μ dick, schmäler als der Milzbrandbacillus. Es findet sich in den Geweben in Fadenform und in einzelnen Segmenten. Es bildet Sporen im Körper und hat lange Geisseln. Er färbt sich meist nach Gram. Bei 37 ° hat er sein Temperaturoptimum. Er ist streng anaerob. Bouillonculturen werden stark getrübt, es bildet sich viel Gas mit unangenehmem Geruch. Seine Entwicklungsstätte hat er im Darmcanal der Thiere, er findet sich im Schmutzwasser im Boden, Staub der Strasse, im Mist. In der Wunde, in der Oedemflüssigkeit kann er nachgewiesen werden, im Blut jedoch selten.

Die Prognose ist sehr schlecht. Gewöhnlich erfolgt der Tod, ab und zu tritt Heilung ein. Die Therapie kann nur in Amputation bestehen oder in multiplen Incisionen. Durch letztere kommt der Bacillus mit der Luft in Berührung und da er streng anaerob ist, so kann er nicht mehr leben, er geht zu Grunde. Ausserdem werden noch ausgiebige Waschungen mit Kalipermanganat und mit Wasserstoffsuperoxyd empfohlen.

§ 70. Wenn in den bis dahin besprochenen, von der Wunde ausgehenden Erkrankungen die erste Verbreitung derselben, wenigstens in breiter Fläche, sich an die Wunde anschloss und von da aus die interstitiellen Bindegewebsräume der verschiedenen Organe ganz wesentlich bei ihrer weiteren Ausdehnung benutzte, so haben wir jetzt noch die Fälle zu besprechen, bei welchen die localen Erscheinungen vollkommen zurücktreten können, während das inficirende Agens die Gefässbahnen betritt und sich auf diesen weiter verbreitet. Selbstverständlich ist das Betreten dieser Wege auch für die schon beschriebenen Processe nicht ausgeschlossen. Wir besprechen zunächst die Form der von der Wunde ausgehenden Entzündung, welche unter dem klinischen Bild der Entzündung der Lymphgefässe, der Lymphangitis auftritt.

Die Lymphangitis.

§ 71. Wenn wir die Lymphangitis klinisch besprechen, so haben wir dabei jene Formen im Auge, welche an den unter der Haut gelegenen Lymphbahnen verlaufen, denn nur diese haben ein deutlich ausgesprochenes klinisches Bild. Dabei dürfen wir jedoch nicht vergessen, dass ganz sicher auch in den Lymphbahnen, welche nicht an der Körperoberfläche liegen, ähnliche Processe vorkommen. Wir brauchen nur an die puerperale Lymphangitis zu erinnern, um die Existenz gleicher Vorgänge auch an anderweitigen, von der Körperoberfläche entfernt gelegenen Lymphgefässen zu begründen.

Am bekanntesten sind die verhältnissmässig unschuldigen Formen von Lymphangitis der Extremitäten, wie man sie in den grossen chirurgischen Polikliniken tagtäglich beobachten kann. Ein Handwerksbursche hat sich auf anstrengendem Marsch durch seine defecte Fussbekleidung eine kleine, oberflächliche Hautabschürfung zugezogen. Trotzdem die kleine Verletzung bei fortgesetztem Marsch sich röthet und schmerzt, wandert er weiter. Plötzlich wird das Bein schmerzhaft bis zur Weiche, der Mensch fühlt sich unbehaglich, verliert den Appetit, er fiebert. Das Eintreten der localen und allgemeinen Erscheinungen leitet sich wohl auch durch einen Schüttelfrost ein. Untersucht man die Extremität, so findet man von der gerötheten kleinen Wunde nach dem Unterschenkel hin sich erstreckende, schmale rothe Streifen. Aehnliche streifige Röthe entwickelt sich bald auf der vorderen Fläche des Oberschenkels, oft bis zum Poupart'schen Band. Hier ist die allerwärts an den gerötheten Stellen nachweisbare Schmerzhaftigkeit in vermehrtem Maasse vorhanden, und bei genauem Zufühlen findet man eine oder mehrere geschwollene Lymphdrüsen als Ursache der vermehrten Schmerzhaftigkeit.

Bei zweckmässigem Verhalten geht in der Regel die Entzündung zurück, wenn auch nicht in allen Fällen, namentlich dann nicht, wenn der Fuss und das Bein auch ferner noch den obwaltenden Schädlichkeiten ausgesetzt werden. Dann entwickeln sich noch weitere Symptome. Es entsteht in grösserer oder geringerer Ausdehnung in dem Gebiet der paralymphangitischen Röthe eine wirkliche Phlegmone, welche zu einem Abscess führt. Nicht selten geht auch binnen weniger Tage die Lymphangitis zurück, und es bildet sich die schmerzhafte Leistendrüse zu einem Abscess aus. Gewiss muss man, wenn ein zu Eiterung führender Bubo entsteht, annehmen, dass derselbe veranlasst wird durch das Gift, welches auf dem Wege einer kleinen Schrunde in den Organismus aufgenommen, und durch ein Lymphgefäss nach der Drüse hingeführt wurde.

Nicht minder häufig sieht man die Entwickelung einer Lymphangitis von einer kleinen Verletzung am Finger. Ja je kleiner die Wunde, je mehr sie dem Impfstich ähnlich sieht, um so leichter tritt bei günstigen Verhältnissen die Lymphangitis ein. Ein kleiner Riss oder Schnitt, welchen sich die Köchin bei dem Zurechtmachen des Fleisches zuzieht, führt zur Röthung des Fingers. Es entwickelt sich hier nicht selten zunächst eine Dermatitis, die sich langsam an der Haut des Fingers verbreitet, ähnlich wie die Rose, aber ohne die schweren Erscheinungen derselben, offenbar eine Capillarlymphangitis der Haut, und mit derselben oder auch sofort, ohne dass es zu fortschreitender Dermatitis kam, ist die Lymphangitis mit ihren charakteristischen, den Vorderarm überschreitenden und zumal auf der Innenseite des Oberarms am Bicepsrande emporsteigenden streifigen Röthe da. Die Ausgänge sind den vorhin beschriebenen am Fusse gleich. Es kann zu Abscessbildung im Ver-

lauf der entzündeten Haut oder zu Bubonen in der Ellenbeuge, in der Achsel kommen. Aber nicht in allen Fällen gehen diese Formen so leicht ab. Schon bei den Schädlichkeiten, welche die Küche bietet, kommt es ja, wie uns die Zeitungen öfter melden, von der kleinen Wunde aus, die sich eine Person beim Häuten von etwas angegangenem Wild, beim Zurechtmachen eines Fisches u. s. f. zuzieht, zunächst zu den Erscheinungen einer Lymphangitis und daran reihen sich schwere Symptome einer septischen Vergiftung an. Auch den Arzt, welcher sich eine Verletzung zufügt, während er einen putriden Abscess eröffnet, oder irgend eine Operation an inficirten Theilen vornimmt, überrascht plötzlich ein Schüttelfrost, welchem die Entwickelung einer Lymphgefässentzündung mit schmerzhafter Drüsenschwellung folgt, ein Process, der entweder rückgängig werden oder auch zu schweren Erscheinungen von Allgemeininfection führen kann. Das Gleiche gilt ja, wie wir Alle wissen, von der Lymphangitis, welche sich von kleinen Verletzungen am Leichentisch aus entwickelt; in der grossen Mehrzahl hat auch sie keine andere Bedeutung, als die oben beschriebene Form am Fuss des marschirenden Handwerksburschen, während sie in einer kleinen Minderzahl nur den Eintritt eines weit intensiver wirkenden Infectionsstoffes in den Organismus bezeichnet, und die schweren Symptome der nicht selten rasch zurückgehenden Lymphangitis auf dem Fusse folgen.

Die Lymphangitis ist also nur als Ausdruck des Vorgangs zu betrachten, durch welchen Infectionsstoffe auf dem Wege der peripheren Lymphbahnen in den Körper eindringen. Es würde vergebliche Mühe sein, wollte man eine ganz bestimmte Noxe für alle Fälle finden, da die verschiedenartigsten pyogenen und phlogogenen Mikroorganismen (Staphylococcen, Streptococcen, Bacterium coli), wenn sie in die Lymphbahnen eintreten, im Stande sind, die beschriebenen Erscheinungen herbeizuführen. Die gewöhnlichen leichten Formen, wie wir sie geschildert haben, werden aber doch wohl in der Regel durch Eindringen von Staphylo- oder Streptococcen herbeigeführt werden. Durch die Reibung der kleinen erodirten Stelle werden sie in die Cutis hineingetrieben, gelangen in die Lymphcapillaren, wandern mit dem Lymphstrom in die Lymphstämmchen und gelegentlich werden sie auch durch die lebhafte Muskelbewegung weiter geschoben. Dann werden sie alsbald in die Lymphkörperchen selbst eindringen. Andere vermögen eine Alteration der Gefässwände herbeizuführen, durch dieselben durch in das naheliegende Gewebe zu gelangen, und hier in der das Gefäss umgebenden Haut die Erscheinungen von Entzündung hervorzurufen, welche im günstigen Fall wieder zurückgeht, im ungünstigen einen Abscess herbeiführt. Es lässt sich auch denken, dass durch die Infection des Inhaltes des Gefässes eine Gerinnung und Verstopfung desselben statt hat, und dass sich dadurch der Process entweder mit oder ohne locale Eiterung beschränkt. Pathologisch-anatomisch stellt sich also die Lymphangitis als eine Endolymphangitis oder als eine Perilymphangitis dar, je nachdem die Infectionserreger von innen oder von aussen an die Gefässwand heran kommen. Im Anfang findet man bei der mikroskopischen Untersuchung wenig Veränderungen, nur ab und zu einen Thrombus aus Leukocyten und Fibrinnetzen bestehend, in welchem sich auch Bacterien finden, die meist frei zwischen den Zellen liegen. Später findet man die Gefässwand verdickt, die Adventitia und das umgebende Bindegewebe von Leukocyten infiltrirt. Die Blutcapillaren sind erweitert, strotzend gefüllt. Hie und da finden sich die Endothelien der Lymphgefässe etwas gequollen und von der Wand abgelöst. Ist die Entzündung

eine eitrige, so ist das Lumen mit Eiter gefüllt, der Lymphthrombus eitrig inficirt. Ein Theil der Schädlichkeit wird aber immer in die Lymphdrüsen eindringen. In ihnen entwickelt sich alsbald eine erhebliche Gefässfüllung und eine Imbibition der Gewebe mit trüber Flüssigkeit. Bald füllen sich die Alveolen mit Zellen an, und wahrscheinlich wird durch diese pralle Schwellung der ganzen Drüse nicht selten das abführende Lymphgefäss so comprimirt, dass das inficirende Agens nicht weiter vordringt, und somit die Gefahr für allgemeine Infection abgeschnitten wird. Trotzdem vermag es an Ort und Stelle einen Drüsenabscess hervorzurufen. Sehr merkwürdig ist aber, dass zuweilen ohne eine Vereiterung der Drüse das Gift in derselben gleichsam sequestrirt bleibt. Man hat beobachtet, dass zumal bei schweren Infectionen durch Leichengift und ähnliche Stoffe die inficirten Menschen sich vollkommen von den Initialsymptomen der Lymphangitis erholten, dass aber plötzlich nach einer stärkeren Körperbewegung, nach einem Stoss, welcher die Drüse traf, sich von neuem entzündliche Erscheinungen in derselben einstellten, und es nun zu einer je nach der Qualität der Schädlichkeit verschiedenen, in manchen Fällen sogar zum Tode führenden Allgemeinerkrankung kam.

Die Prognose ist also nicht immer eine günstige, doch bildet sie sich meistens bei geeignetem Verhalten des Patienten vollständig zurück. Natürlich kommt es auf die Beschaffenheit der Ursache, der inficirten Wunde sehr wesentlich an; Diese muss in Behandlung genommen werden, worauf wir später noch zurückkommen. Im Uebrigen ist meist nur Hochlagerung der Extremität nöthig, um die Lymphangitis bald zur Rückbildung zu bekommen.

Das Erysipel.

§ 72. Eine früher sehr häufige, jetzt bei Operationswunden so gut wie gar nicht mehr beobachtete Complication des Wundverlaufes, ist jene Form der Hautentzündung, welche mit dem Namen Erysipel, Wundrose bzeichnet wird. Der Volksname Rothlauf charakterisirt die Störung am besten. Wir verstehen unter Rose eine fieberhafte Wundinfectionskrankheit, welche sich als Dermatitis von der Wunde aus in verschiedener Ausdehnung mit Schnelligkeit über die Haut oder die Schleimhaut verbreitet (Rothlauf), und welche in der Regel in Zertheilung endet. Nur ausnahmsweise tritt als Folge der Dermatitis Hautnekrose (Erysipelas gangraenosum) ein oder es bilden sich Abscesse.

Vor längerer Zeit pflegte man ein Wunderysipel und ein inneres, ein spontanes Erysipel zu unterscheiden, welches gleichsam von innen heraus ohne Betheiligung einer Continuitätstrennung der Haut entstehen sollte. Zumal das so häufig beobachtete Erysipelas faciei sollte zu dieser Form der Erkrankung gehören. Zahlreiche darauf gerichtete Untersuchungen der neueren Zeit haben jedoch den Beweis geliefert, dass auch diese Rosen als Wundrosen anzusehen sind und dass es ein Erysipel ohne Wunde überhaupt nicht giebt. Denn gerade für die Gesichtserysipele, ebenso wie für die des Kopfes und eine Reihe anderweitige, ohne schwerere Verletzung auftretende, hat man nachgewiesen, dass ganz minimale Verletzungen als Eintrittspforte für das erysipelatöse Virus gedient haben. Bald wurde eine Schrunde der Lippen, der Nase, eine kleine Pustel, ein Bläschen in der Gesichts- oder Kopfhaut, bald ein feiner Ritz am Finger oder Fuss bei genauer Untersuchung gefunden, und zwar so häufig, dass man wohl annehmen darf, in den Fällen, in welchen man nichts findet, ist die Verletzung bereits verheilt. Somit zeichnet sich die Wundrose, abge-

sehen von manchen anderen Eigenthümlichkeiten. auch noch gerade dadurch aus, dass die Gefahr der Infection nicht etwa von der Grösse der Wunde und deren Tiefe abhängt: eine Verletzung, welche nur die Epidermis trennt, gestattet schon dem Gift in die Lymphcapillaren der Haut einzutreten.

In diesem Satze haben wir aber auch zugleich ausgesprochen, dass wir nicht etwa gewillt sind, in der Definition die Hauterkrankung fallen zu lassen, wie das zu verschiedenen Zeiten geschehen ist. Tillmanns z. B. hat früher in Uebereinstimmung mit Stromeyer, Pirogoff alle die verschiedenen Formen der „propagirenden Entzündungen“, die leichten phlegmonösen, nicht minder als die schweren bis zur Gangrène foudroyante dem Erysipelas zugerechnet. Wir können hierin weder für die klinische Beurtheilung noch auch für die Klärung des Wesens der Krankheit einen Fortschritt erkennen, wir meinen im Gegentheil. dass es in heutiger Zeit einen entschiedenen Rückschritt bedeutet, wenn wir ätiologisch ganz gewiss differente Processe nur deshalb zusammenfassen, weil sie in einem Symptom zusammentreffen, in dem der flächenhaften Verbreitung.

Wir wenden uns zu den localen Erscheinungen der Rose. Gleichzeitig mit dem Auftreten eines Frostes oder bald vor bald nach ihm bemerkt man in oder in der Nähe der Wunde, von welcher aus sich die Rose entwickelt, wie die Haut sich röthet und anschwillt. Unseren Beobachtungen nach hat diese Hautröthung in der ersten Zeit wenig Charakteristisches, sie schliesst sich an den Wundrand an, verschwindet allmälig nach der Peripherie und bekommt erst nach einiger Zeit jene eigenthümlich scharfe, der Rose charakteristische Form. In anderen Fällen freilich entsteht die Dermatitis sofort unter der Form von scharf ausgeprägten, rothen, mässig geschwollenen und nach der gesunden Haut zu jäh verschwindenden Flecken. Am meisten vielgestaltig ist die Entwickelung an den Extremitäten. Nehmen wir z. B. an, es hätte sich an einer Wunde des Fusses die Rose ausgebildet; nach etwa 12 Stunden hat sich ein ziemlich scharfrandiger, runder, gegen die Umgebung deutlich abgegrenzter rother Fleck von der Grösse einer Hand entwickelt. Gleichzeitig finden sich an der Extremität, entsprechend der Lage der Lymphgefässe, rothe Streifen, am ausgesprochensten oft in der Weichengegend, hier nicht selten als breitere rothe Flecke, so dass man meint, die Rose wolle auch hier ausbrechen. Dies kommt auch zuweilen zu Stande, doch bei weitem nicht in allen Fällen. Ebenso oft nämlich gehen die lymphangitischen Streifen wieder zurück, sie zeigen nur an, dass sich das erysipelatöse Gift auf dem Weg der Lymphbahnen verbreitet hat. Die Lymphdrüsen sind mehr oder weniger geschwollen. Jetzt breitet sich die Rose vom Ort der Entstehung immer weiter aus und zwar sehr häufig so, dass der breitern Fläche, bevor sie sich weiter schiebt, grössere und kleinere Flecke vorausgehen. Diese Flecke, ebenso wie die Ausbreitung des Hauptherdes selbst, zeigen eigenthümliche Strahlen und Verästelungen, so dass man nicht selten an Bilder erinnert wird, wie man sie durch Stichinjection von Gefässen erhält. Diese eigenthümlichen Verbreitungsformen halten an verschiedenen Gegenden des Körpers eine Richtung ein, welche den von Langer beschriebenen Linien der grössten Spannung und Spaltbarkeit der Haut entspricht (Pfleger). Da wo die Haut sehr gespannt und in der Tiefe fixirt ist, hört dieselbe nicht selten auf, wie es denn überhaupt eine Reihe von Körpergegenden giebt, an welchen das Fortschreiten der Dermatitis oft Halt macht (Nackengegend bei Kopferysipel, Deltoideusinsertion bei Erysipelen, welche sich von der Brust nach dem Arm verbreiten, Darmbeinkämme bei Extremitäten- oder Rumpf-

erysipelen). Leider werden aber diese Barrieren auch öfter übersprungen und das Erysipel ist im Stande, den ganzen Körper zu überziehen. Oft wechselt es auch, es macht Halt, um plötzlich wieder von neuem vorwärts zu schieben oder statt bis dahin vom Centrum nach der Peripherie, jetzt von der Peripherie nach dem Centrum zu wandern. Tritt es an beiden Seiten des Rumpfes auf, so hat es nicht seltén eine grosse Neigung zu symmetrischer Verbreitung. Die Tendenz zum Wandern ist in der That eine sehr verschiedene. Bald wird ein grosser Theil der Körperoberfläche rasch durchlaufen (Erysipelas ambulans), bald bleibt die Dermatitis eigensinnig an einer Stelle, kaum verschwunden, kehrt sie wieder an dieselbe zurück (Erysipelas fixum).

Sehr verschieden ist die Röthe der Haut. Bei gesunden Menschen meist hochroth, pflegt sie bei solchen, welche Neigung zu venösen Stasen haben, mehr blauroth zu sein, während sie bei anämischen, kachektischen Individuen nicht selten so blass erscheint, dass man Noth hat, die Krankheit zu erkennen. Ebenso wechselnd ist die Schwellung, bald kaum ausgesprochen, hat sie in anderen Fällen mit der Geschwulst einer Hautphlegmone die grösste Aehnlichkeit (Erysipelas phlegmonosum). Auf der gerötheten, strotzend mit Blut gefüllten und mit trübem Serum infiltrirten Haut erheben sich nicht selten Blasen (Erysipelas bullosum) und Bläschen (Erysipelas vesiculosum), welche in der Folge zu Krusten und Borken eintrocknen, unter Umständen auch zu Geschwüren werden können. Einzelne Hautflächen werden stark ödematös, z. B. die Haut der Augenlider. Das ist die Folge ungünstiger Circulationsverhältnisse. Nur ausnahmsweise kommen beim gewöhnlichen Erysipel Hautnekrosen und Abscesse vor, doch giebt es einzelne Stellen, an denen dies öfters zu beobachten ist, es sind die, an welchen die Haut innig mit den unterliegenden Theilen verwachsen ist. Besonders gefährdet sind in dieser Richtung die Fingerspitzen. Ebenso ist es doch im Ganzen nur eine Ausnahme, dass sich Abscesse unter den befallen gewesenen Hautstellen bilden, dann freilich zuweilen in ausserordentlich grosser Zahl. König sah einen Patienten, welchem nach einem Erysipel im Laufe von 14 Tagen 60 Abscesse geöffnet werden mussten. Die gleiche Bedeutung wie diese Hautabscesse, welche durch Einwanderung und Anhäufung der Erysipelnoxe in das subcutane Bindegewebe erklärt werden müssen, haben auch die zuweilen beobachteten Eiterungen in oberflächlich gelegenen Muskeln und Sehnenscheiden. Und ebenso möchten wir die Eiterungen in den Gelenken, über welche das Erysipel hingewandert ist, als solche, welche durch Einwanderung von Erysipelcoccen in die tieferen Schichten hervorgerufen sind, ansehen. Diese Gelenkeiterungen, welche Ritzmann, Volkmann u. A. beschrieben haben, ergreifen hauptsächlich die verhältnissmässig oberflächlich gelegenen Gelenke, wie das Sprunggelenk, das Kniegelenk. Bald haben sie nur die Bedeutung eines entzündlichen Gelenkhydrops, einer catarrhalischen Synovitis, bald stellen sie schwer eitrige, bei Vernachlässigung zu Destruction des Gelenks führende Processe dar. Auch die zuweilen entstehende Peritonitis bei Bauchwanderysipeln, wie die Pleuritis und Pneumonie der Brusterysipele können auf die angedeutete Weise erklärt werden. Vor kurzem sah ich eine eitrige Peritonitis, die von einem Erysipel der Analgegend ausging, das sich auf dem Wege des Bindegewebes, der Muskeln in das Beckeninnere fortgepflanzt hatte.

Nach dem Erlöschen der Hautentzündung schuppt die Haut ab, löst sich zuweilen auch in grossen Fetzen. Die Kopfhaare pflegen nach einem Kopferysipel häufig auszufallen, in der Regel wachsen sie jedoch wieder, nur ausnahmsweise bleiben vollkommen kahle Köpfe zurück. Zu erwähnen haben

wir auch noch, dass sich namentlich im Gesicht, aber auch an den Extremitäten zuweilen eine von chronischer Lymphstauung bedingte Hautintumescenz bildet, welche sich gegen jede Einwirkung sehr renitent verhält.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der allgemeinen Symptome.

Oben bezeichneten wir die Rose als eine fieberhafte Dermatitis. Im Allgemeinen müssen wir auch daran festhalten, dass eine von einer Wunde aus sich entwickelnde Dermatitis ohne Fieber keine Rose ist. Doch giebt es Formen, welche gar keine oder nur minimale Fieberaausschläge hervorrufen und nicht selten ist es, dass vielleicht nur den ersten oder die zwei ersten Tage leichtes Fieber besteht, während dann, trotzdem die Dermatitis noch in charakteristischer Weise weiter kriecht, jede Temperaturerhöhung fehlt. Gerade bei diesen Fällen hat man also die Diagnose zu fixiren gegenüber manchen Dermatitiden, welche als Folge eines Hautreizes auftreten, zumal eines medicamentösen. Die antiseptische Verbandtechnik arbeitet mit einer Anzahl von Stoffen, theils Harzen, theils desinficirenden Mitteln, wie Carbolsäure und ähnliche, welche bei manchen Menschen Hautaffectionen erythematöser, ekzematöser Art hervorrufen, und gerade im Beginn der Entwickelung sind solche oft schwer von einer beginnenden Rose zu trennen. Auch giebt es gewisse septische Reize, welche dem Erysipel ähnliche Processe hervorrufen. In der Regel aber ist die Entwickelung der Rose durch eine jähe Ascendenz der Temperaturcurve bezeichnet, die durch die sonstige Morgenremission nicht unterbrochen ist. Es scheint uns dies für das Fieber des Erysipels überhaupt fast das einzige characteristische Zeichen zu sein. Bekommt ein Verletzter etwa am Nachmittag plötzlich eine Steigerung bis zu 39° und zeigt die Morgenmessung, dass die Temperatur auch jetzt noch bis auf 40° oder noch höher gestiegen ist, dann handelt es sich fast immer um die Entwickelung eines Erysipels.

Sehr verschieden verhält sich das Invasionsstadium in Beziehung auf den Fieberfrost. Er stellt sich zumal dann ein, wenn die Temperatursteigerung sehr steil auftritt, wenn bei mittäglicher Erkrankung am Abend bereits 40—41° erreicht sind. Zuweilen auch wiederholt sich der Frost bald, am andern Tag und es ist überhaupt wichtig, sich zu merken, dass die Rose mit vielen Frösten verlaufen kann, ohne dass diese Erscheinung einen bestimmten schlimmen Verlauf und etwa den Eintritt von Complicationen anzeigte. Dauer und Verlauf des Fiebers sind aber dem grössten Wechsel unterworfen. Zuweilen hat das Fieber einen leidlich continuirlichen Verlauf, und zwar kann man sehr hohe Abendtemperaturen — ausnahmsweise bis zu 42° — beobachten bei Morgenremissionen von 1—$1\frac{1}{2}$°. Ein andres Mal ist der Character ein hochgradig remittirender und zwar nicht nur bei Menschen, welche an sich schon durch eine eiternde Wunde Disposition zu remittirendem Fieber haben, sondern auch bei solchen, welche nicht an erheblicher Eiterung leiden. Die Remission nähert sich der Intermission und schliesslich wird das Fieber zu einem vollkommen intermittirenden, bald so, dass täglich in der Frühe die Intermission und Nachmittags das Fieber eintritt, bald so, dass nach 2tägigem continuirlichem oder mässig remittirendem Typus ein jäher Abfall und dann am Abend oder auch erst am folgenden Tag eine erneute Ascendenz eintritt. Auch solche Curven sind nicht selten, bei welchen in anscheinend 3—4tägigem Verlauf ein am ersten Tag mässig, am andern Tag stärker ansteigendes Fieber eintritt, welches ebenso abfällt, um sich dann in der nächsten Zeit in gleicher Weise zu wiederholen und zwar ein- oder mehrere Mal. Diese Formen pflegen dann in der Regel auch ein sehr wechselndes Verhalten, ein

schubweises Springen der Dermatitis zu zeigen, und sie sind es ferner, welche den Beobachter zuweilen durch die oben beschriebenen wiederkehrenden Fröste ängstigen. Aber das Fieber des Erysipels bietet noch in anderer Richtung Ueberraschungen. Zuweilen zeigt es plötzlich hohe Temperaturen am Morgen und niedrige am Abend, gewöhnlich entsprechend einer auf die späten Nachtstunden fallenden Fiebersteigerung. Andere Male fällt es ab, lange ehe die Dermatitis ihr Ende erreicht hat. Alle diese Differenzen im Fieber können ja in einer Endemie vorkommen, aber es ist doch auffallend, wie ähnlich sich nicht selten die Fieber einer Epidemie sehen. Und das bezieht sich auch auf die Dauer der Krankheit. Wenn auch in der Regel die Rose länger sichtbar ist und das Fieber länger dauert, so giebt es doch unzweifelhaft Rosenfieber von nur 1—2tägiger Dauer. Meist sind sie auch durch milden Verlauf der Localerscheinungen ausgezeichnet. Im Durchschnitt darf man aber wohl eine 6—8tägige Fieberdauer annehmen, während länger, bis zu 3 ja 4 Wochen, dauernde Fiebererscheinungen ebenso wie die oben angeführten kurz dauernden Fieber doch im Ganzen nur ausnahmsweise zu beobachten sind.

Unserer Ansicht nach wird man, wenn man genau sucht, die locale Dermatitis meist gleichzeitig mit dem Fieberausbruch beobachten, aber wir geben gern zu, dass die ersten Anfänge leicht übersehen werden können. In der Regel nimmt man an, dass bald das Fieber, bald die Hautentzündung zuerst, bald auch beide zuerst auftreten können. Berücksichtigt man aber, wie leicht die ersten Anfänge der Hautröthe, welche selten als scharf umschriebene, viel häufiger als ganz leichte diffuse beginnt, übersehen werden können, zumal dann, wenn die Wunde eitert und ihre Ränder bereits durch Entzündungsröthe gefärbt sind, so muss man in der Deutung der Fälle, bei welchen die Rose vielleicht erst Tags nach dem Fieber aufgetreten sein soll, doch recht vorsichtig werden. Was aber den ersten Eintritt beider Erscheinungen nach dem Stattfinden der Infection anbelangt, so sind für die Beantwortung dieser Frage namentlich die Fälle maassgebend, bei welchen sich das Erysipel rasch nach einer Operation entwickelte. Aus der Beobachtung solcher Fälle geht hervor, dass die Incubationszeit nach der Infection in einer Anzahl von Fällen eine sehr kurze ist. Oft begann, wenn die Operation morgens gemacht wurde, die Fiebersteigerung und die Hautröthung bereits am Abend, ja König sah sogar, dass nach einer kleinen Operation bereits 2 Stunden später deutliche Zeichen von Rose vorhanden waren.

Neben der Steigerung der Temperatur findet sich als constantes Zeichen vermehrte Pulsfrequenz. Im Uebrigen hat der Puls bei dem erysipelatösen Fieber nichts besonderes. In der Regel ist er zunächst hart und voll, seine Frequenz steigt und sinkt mit dem Gang des Fiebers. Prognostisch ungünstig pflegt es zu sein, wenn er nach längerer Fieberdauer rasch klein wird, während er frequent bleibt. Nur in Ausnahmefällen steigt die Zahl der Pulse nicht in entsprechendem Maasse, wie die Temperaturcurve.

Gar nicht selten treten gastrische Erscheinungen, zumal im Beginn der Erkrankung in den Vordergrund. Der Kranke hat starken Zungenbelag, er leidet an Appetitmangel, nicht selten an Uebelsein und wiederholtem Erbrechen. Auch Durchfälle gehören in einzelnen Epidemien zum Bild der Krankheit. Wir wollen aber nicht vergessen zu bemerken, dass sehr viele Mal bei unseren Kranken alle schwereren Erscheinungen von Ergriffensein des Magendarmcanals fehlten. Oft klagen die Kranken über heftige Kopfschmerzen.

Die gewöhnlichen Erscheinungen der Rose wären hiermit geschildert.

Doch wollen wir nicht unterlassen, noch eine Reihe von Symptomen anzuführen, welche zum Theil einer ungewöhnlichen Steigerung, zum Theil besonderen, freilich in den anatomischen Characteren der Krankheit begründeten Eigenthümlichkeiten ihre Entstehung verdanken.

Von Alters her gefürchtet sind die nervösen Rosen. Freilich verdienen sie nur zum Theil die ominöse Prognose; denn eine Anzahl der Fälle, bei welchen Delirien, vorübergehende Bewusstlosigkeit u. s. w. auftreten, entsprechen nur einem hochgradigen Fieber und einer besonderen Disposition des Erkrankten. Sie pflegen zumal gern bei Kopferysipel aufzutreten. Bei ihnen erschwert freilich, namentlich im Anfang, der Umstand die Stellung einer bestimmten Prognose, dass sich zuweilen eine eitrige Meningitis hinzugesellt. Im Ganzen sind jedoch solche Complicationen selten. Auch kommt es vor, dass sich die Krankheit durch die Orbita auf dem Wege des lockeren Bindegewebes oder der Venen in den Schädel verbreitet. Es kann aber auch, wie Volkmann hervorhob, bereits eine eitrige Entzündung unter dem Schädeldach vorhanden sein, welche von einer Wunde ausging und gleichzeitig hat sich von dieser aus ein Erysipel und eine Meningitis entwickelt. Gar oft fällt es schwer, solche Fälle von denen, bei welchen das Fieber die Delirien hervorruft, zu scheiden, und es mag im Allgemeinen richtig sein, dass erst dann, wenn Lähmungssymptome eintreten, das Vorhandensein schwerer Hirnhautinfection als Ursache für die Erscheinungen aufgefasst werden muss.

Die Formen von Rose, welche man in der Regel als typhöse bezeichnet, bei welchen ein gleichmässig hohes Fieber, trockne Zunge, russig belegte Lippen und Zähne, schlafsüchtiger Zustand mit stillen Delirien wechselnd, unbewusster Abgang von Koth und Stuhl, icterische Hautfärbung u. s. w. beobachtet werden, wird man wohl richtiger als schwere septische Infectionen vom Erysipel trennen. Derartige Erkrankungen kennzeichnen sich durch Gangränescenz der Weichtheile, durch diphtheritische Erscheinungen.

Tillmanns erwähnt noch bei den nervösen Delirien mit Recht jene Form, welche sich auch nach anderen acuten Krankheiten, wie z. B. nach der Pneumonie, dann zuweilen entwickelt, wenn die Krankheit selbst aufgehört hat, das Fieber zurückgegangen ist. Wir meinen jene vorübergehende, wahrscheinlich durch Gehirnanämie bedingte Geistesstörung, welche meist mit Sinnesstörungen und davon abhängigen Wahnideen einhergeht. Dass die Prognose dieser Fälle günstig ist, können wir auf Grund einiger selbst beobachteter Fälle constatiren.

Das Erysipel bringt noch eine Reihe anderweitiger Complicationen mit sich, von denen wir mit Uebergehung der unwichtigeren und seltener auftretenden nur die wesentlichen noch aufführen wollen. Wir haben bereits wiederholt darauf hingewiesen, dass Erkrankungen der serösen Höhlen bei der Rose vorkommen und wir besprachen bereits die Gelenkeiterungen sowie andeutungsweise die Peritonitis und die Brustfellerkrankungen. Eine Pleuritis kann entstehen durch ein Erysipel, welches über den Thorax hinwandert, ebenso wie durch eine Lungenaffection, welche von dem Rachen und Pharynx aus bedingt wird. Wenigstens nehmen wir auf Grund von Beobachtungen an, dass ein Rachenerysipel im Stande ist, bis in die Lunge zu wandern und Lukowsky wies Coccenembolien in den Blutcapillaren der Lunge nach. Diese Formen der Pleuritis und Pneumonie haben, wenn sie auch die Prognose der Rose schlechter machen, keine absolut schlimme Bedeutung, wohl aber die, welche bei Complication des Erysipel mit Sepsis oder Pyämie als septische oder pyämische Entzündungen auftreten.

Angeblich gar nicht selten sollen Herzaffectionen sein, obwohl ich selbst gestehen muss, dass mir keine derartigen Beobachtungen vorgekommen sind.

Von diesen Complicationen gelten nun in der Regel die nervösen für die schwersten. Wir haben bereits besprochen, dass die Annahme nicht immer zutrifft. Ein Theil der nervösen Complicationen ist als Effect des Fiebers zu betrachten und insofern nicht ganz ohne Gefahr, welche aber hier nicht in den Delirien, dem Stupor, sondern in dem Fieber liegt. Ein remittirendes oder gar intermittirendes Fieber wird lange ertragen, während länger dauerndes continuirliches Fieber zu Consumption führt und unter Umständen den Tod veranlassen kann. Gefahrdrohend sind selbstverständlich nervöse Erscheinungen, welche auf Affection der Centralorgane bezogen werden müssen. Wird ferner ein kranker Mensch mit Nierenaffection von Rose befallen, so ist die Prognose meist sehr zweifelhaft. Viel weniger gefahrdrohend ist die Nephritis, welche zu der Rose hinzutritt. Die Herzerkrankungen, zumal die Myocarditis, welche schwerem Fieber folgt, haben zuweilen unerwartete Todesfälle herbeigeführt.

Schwere Complicationen werden durch Uebergang der Rose auf die Gelenke, auf Bauch und Brustfell herbeigeführt, die allerschwersten aber sind gleichzeitige Sepsis und Pyämie.

Berücksichtigt man alles dies und rechnet noch mit den verschiedenen Wunden, von welchen aus die Rose sich entwickelt, so wird man begreiflich finden, dass es schwer ist, eine für alle Fälle richtige Mortalitätsziffer zu finden. Die Zahlen sind so ausserordentlich verschieden, dass z. B. Volkmann gegen 8 pCt., Deprés über 50 pCt. verlor. Will man eine allgemeine Zahl haben, so mag die aus dem amerikanischen Kriege nach 2652 Fällen berechnete von 11 pCt. als Durchschnittszahl gelten. Wir sind aber der festen Ueberzeugung, dass die Erysipele schon viel milder geworden sind, sodass Todesfälle sehr viel seltener sind als früher.

Wir haben die Rose als eine Infectionskrankheit bezeichnet. Es bedurfte früher keiner grossen klinischen Erfahrung, um die Wahrheit dieses Satzes schon nach Analogien zuzugeben. Man machte Morgens eine kleine Operation: bereits am Abend bekam der Operirte einen Schüttelfrost und die Temperatur stieg auf 40°. Es zeigte sich in der Umgebung der Wunde eine circumscripte Röthung, welche sich bis zum nächsten Morgen bei Fortdauer der fieberhaften Allgemeinerscheinungen ausgebreitet hatte. Wir meinen, es kann keine Krankheit geben, welche besser den Vorgang der Einimpfung eines inficirenden Giftes beweist. Aber die klinische Beobachtung liefert nicht nur den Beweis, dass die Krankheit durch Infection entsteht, sondern auch den, dass das inficirende Agens, welches sie erzeugte, sich vervielfältigt und auf andere Individuen übertragen werden kann. Wir sind der festen Ansicht, dass das im Hospital, in der Regel auf dem Wege der Uebertragung des fixen Contagiums geschieht, dass die sogenannten Hospitalendemien durch Verbandstücke, durch die Finger der Patienten und des Personals von einer auf die andere Wunde übertragen werden. Die klinische Beobachtung zeigt nämlich, dass Hospitalendemien in der Regel, und wir beobachten dies namentlich jetzt, wo die Brutstätten für Erysipel durch die antiseptische Behandlung der Wunde so sehr viel beschränkter geworden sind, sich von Bett zu Bett verbreiten. Wer kennt nicht aus früherer Zeit die Verzweiflung des Assistenten einer Abtheilung in einer chirurgischen Klinik, wenn er bemerkte, dass die herrschende Endemie sich an seine Hände heftete, so dass nur da, wo er berührt und verbunden hatte, die Krankheit Platz griff. Aber es fehlt auch nicht an Beobachtungen, welche beweisen, dass das Warte-

personal, wenn es mit verletzten Fingern die Secrete der erysipelatösen Wunden berührte, ebenfalls erysipelatös erkrankte, an Beobachtungen von Selbstinfection bereits erysipelatöser Patienten. Durch solche Selbstinfection müssen wir wenigstens einen Theil der gewöhnlich unter dem Namen der erratischen beschriebenen Formen erklären, bei welchen sei es noch während des Florirens der ersten Rose, sei es, nachdem dieselbe abgelaufen war, an ganz anderer entfernter Stelle ein Rothlauf zur Entwickelung kam. König konnte in solchen Fällen fast immer die Selbstinfection nachweisen, am häufigsten hatten sich die Patienten im Gesicht, durch Aufkratzen einer Pustel, einer Schrunde, die neue Erkrankung zugezogen. Genug, wer die Augen offen hat, der braucht kaum noch den Beweis, welcher durch Ueberimpfung der Krankheit auf ein Thier geführt wird, und der würde in seiner Ueberzeugung von der contagiösen Uebertragung der Rose von Mensch zu Mensch auch nicht erschüttert werden, wenn solche Versuche, wie sie in der That gelungen sind (Orth, Tillmans etc.), zu keinem Resultat geführt hätten. Uebrigens ist auch auf dem Wege der modernen Untersuchung die Rose als specifische Infectionskrankheit nachgewiesen worden. Fehleisen hat gefunden und R. Koch hat den Befund bestätigt, dass bei dem Erysipel die Lymphgefässe der erkrankten Haut und des subcutanen Fettes, zumal aber die in den oberflächlichen Schichten des Coriums mit einem kettenbildenden Micrococcus, einem Streptococcus gefüllt sind, den er Streptococcus erysipeladis nennt. Zunächst findet man nur die Micrococcen, bald aber quillt das Gewebe auf und zahlreiche Rundzellen infiltriren dasselbe, wie es schon von Volkmann und Steudener nachgewiesen wurde, hauptsächlich längs der erkrankten Lymphgefässe. Diese kleinzellige Infiltration bleibt auch, nachdem die Coccen schwanden. Die Blasen der Epidermis zeigen nicht immer Streptococcen, oft aber andere von aussen eindringende Bacterien, namentlich Staphylococcen. Von diesen Coccen sind nun Reinculturen auf Fleischinfus-Gelatine gemacht worden, und es gelang nicht nur bei Thieren, sondern auch bei Menschen durch Verimpfung dieser Reinculturen typische Erysipele hervorzurufen. Eine grosse Streitfrage war die Frage, ob der Streptococcus erysipeladis identisch ist mit dem Streptococcus pyogenes. Morphologisch lassen sie sich absolut nicht von einander unterscheiden, und physiologisch auch nicht. Die von manchen Autoren angegebenen Unterschiede sind nicht durchschlagend. Nun hat aber Petruschky nachweisen können, dass man mit Streptococcen, die von einer eitrigen Peritonitis des Menschen stammten, Erysipel erzeugen kann, während es bei einer Anzahl von Experimenten früherer Autoren nicht gelang mittelst Erysipelcoccen Eiterung zu erzeugen. Warum aber der Streptococcus in dem einen Fall eine Eiterung erzeugt, in dem andern eine typische eiterlose Erkrankung, das ist bis jetzt noch nicht klargestellt. Virulenzunterschiede sind sicher nicht der einzige Grund. Das von den Streptococcen producirte Toxin ist, wie wir gesehen haben, noch nicht rein dargestellt und deshalb auch nichts näheres darüber bekannt.

Da der Erreger der Rose auch auf anderweitigem als menschlichem Nährboden gezogen werden kann, so lassen sich auch manche klinisch eruirte Thatsachen leichter erklären, z. B. die, dass die Rose sich in einem Zimmer, in einer Ecke des Zimmers, in einem Bett (Busch) hält. Dadurch wird bewiesen, dass der Uebertragungsstoff doch ein verhältnissmässig fixer sein muss.

Es ist bis jetzt ein vergebliches Unternehmen, nach bestimmten atmosphärischen oder klimatischen Bedingungen für die Entstehung der Wundrose

zu suchen. Glaubt man für einige Zeit in dem Auftreten feuchter, warmer Witterung ein begünstigendes Moment für die Krankheit gefunden zu haben, so wirft bald das Auftreten einer schweren Endemie bei kaltem, hellem Frost oder trockenem Sommerwetter die Beobachtung um. Immerhin scheint die Frühjahrs- und Herbstzeit die meisten Erysipele zu erzeugen. Ein Umstand begünstigt unzweifelhaft das häufige Auftreten der Krankheit: der Aufenthalt Verwundeter in Räumen, welche Fäulnisstätten nahe liegen. Nicht selten beseitigt das Abbrechen eines schlechten Abortes die Seuche, ja ein Kehrichthaufen soll wiederholt die Quelle für dieselbe in einem schlecht gelegenen und schlecht gelüfteten Krankenhaus gewesen sein.

Die Rose kommt unter allen Breitengraden vor und sie befällt, wenn auch nicht in gleicher Häufigkeit, junge und alte Personen. Die verhältnissmässige Seltenheit bei ganz jugendlichen und ganz alten Personen wird in ihrer Bedeutung dadurch verringert, dass die Rose der frühesten Jugend wie dem späten Alter weit gefährlicher wird, als dies bei den übrigen Altersklassen zu sein pflegt.

Das Erysipel soll man vor allen Dingen verhüten und das geschieht am sichersten auf dem Wege der aseptischen Wundbehandlung. An einer nach modernen aseptischen Grundsätzen richtig behandelten Operationswunde beobachtet man kein Erysipel mehr, so lange der Verband die Wunde genügend abschliesst. Ist das letztere aber nicht der Fall, kann der Patient mit den Fingern an die Wunde, so entsteht nicht selten durch Kratzen ein Erysipel. Deshalb beobachtet man es jetzt nur noch an solchen Wunden, die nicht mehr sorgfältig verbunden werden, z. B. granulirenden.

Ist Erysipel ausgebrochen, so haben wir alle die Vorsichtsmassregeln anzuwenden, die eine Ausbreitung der Krankheit verhüten. Wir müssen dabei von dem Grundsatze ausgehen, dass das Erysipel nicht durch die Luft übertragen wird, dass die Schuppen nur selten infectiös sind, dass aber eine Uebertragung durch die Hände des Arztes und des Personals, die die Wunde und den Verband berühren, möglich ist. Eine Isolirung der Kranken in besondere Räume braucht nicht stattzufinden. Aber man wird gut thun, Erysipelatöse zuletzt und nicht auf dem Operationssaal zu verbinden, wie es auch zweckmässig ist, die Verbandstücke sofort zu vernichten und dem Personal einzuschärfen, dass es nach der Bedienung der Erysipelatösen die Hände sich eingehend reinigt.

Natürlich muss die Wunde des Erkrankten revidirt und in gute Verhältnisse gebracht werden. Ein sicheres Mittel, die Rose zu unterdrücken, giebt es nicht.

Der Gedanke Hüter's, durch Incorporation von bacterientilgenden Mitteln in die Gewebe auf dem Wege der Injection mit Hülfe der Pravazspritze die Krankheit zu bekämpfen, ist ein entschieden richtiger. Wenn man aber auf diesem Wege die Krankheit tilgen will, so kann dies nur geschehen, solange sie noch nicht ausgedehnte Strecken der Haut befallen hat. Man injicirt 3proc. Carbollösung und zwar so, dass etwa eine Spritze auf die Grösse eines halben Kartenblattes kommt. Hüter berechnet, dass man, wenn es sich um eine etwa handgrosse Ausdehnung der Rose handelt, 6—8 Injectionen in Abständen von etwa 6 cm zu machen hat. Kräftige Personen sollen 12 bis 15 Injectionen vertragen. Ist die Fläche zu gross, so incorporirt man die Carbolsäure an den Stellen, an welchen die Rose sich rasch verbreitet. Solche Behandlung, welche unter Umständen nach 12—24 Stunden wiederholt wird, führt (nach König) zuweilen zu raschem Abfall des Fiebers und der Rose.

Ganz gewiss ist mit der Hüter'schen Injection das Medicament am sichersten den krankheitserregenden Coccen nahe gebracht. Doch vermögen wahrscheinlich manche Desinficientien auch bei Einreibungen in die Haut einzudringen. So hat Lücke seine Terpenthineinreibungen und Hüter früher Theereinreibungen empfohlen. Am häufigsten gerühmt sind ausser diesen Mitteln die Einpinselungen von Argent. nitric. Volkmann entfettete die Haut vorher durch Sodalösung, und liess dann eine Höllensteinlösung (1 : 8) weit über das Gebiet der Erkrankung hinaus aufpinseln. Erwähnen wollen wir schliesslich noch, dass auch die Einpinselung von Tinct. jod. von namhaften Chirurgen (Pirogoff u. A.) empfohlen wurde. Tillmanns lobte sie besonders bei phlegmonösen Formen. Auch Ichthyolpinselungen werden gerühmt.

Des ferneren hat man mit wechselndem Erfolg Umschläge mit Sublimat gemacht, entweder einfach auf die Haut oder nachdem man das Eindringen des Antisepticums in das Innere der Haut durch Scarificationen erleichtert hat. Keins dieser Mittel aber giebt einen sicheren Erfolg. Doch habe ich den Eindruck, als ob die schweren Erysipele mit schlimmem Ausgang sehr viel seltener geworden wären.

In neuester Zeit hat man das Erysipel auch durch eine specifische Bacterientherapie zu bekämpfen gesucht.

Jez entnimmt dem erysipelkranken Individuum Blut aus der Vena mediana, gewinnt dessen Serum durch Sedimentirung und injicirt davon 10—20 g. In einer Anzahl von Fällen will er gute Resultate erzielt haben.

Da durch Experimente gezeigt wurde, dass verschiedene Streptococcenstämme nur auf ihr entsprechendes Serum reagiren, so haben Tavel und Krumbein ein Serum hergestellt, dass sie dadurch besonders wirksam machten, dass sie den Versuchsthieren möglichst viele verschiedene Arten von Streptococcen, die von Menschen gewonnen waren und ohne Thierpassage virulent erhalten wurden, einverleibten. So gewannen sie ein polyvalentes Serum, das in vielen Fällen vorzügliche Resultate ergeben haben soll.

Natürlich muss auch das Allgemeinbefinden bei der Behandlung berücksichtigt werden. Eine Bekämpfung des Fiebers ist meist nicht nöthig, da es nur selten von längerer Dauer ist.

Septicaemie.

§ 73. Bei der Besprechung der einfachen Wundinfection mit pyogenen Mikroorganismen haben wir schon darauf aufmerksam gemacht, dass Störungen des Allgemeinbefindens auftreten, die sich als Fieber, Appetitlosigkeit, Schlaflosigkeit etc. darstellen. Das sind Erscheinungen, wie wir sie beim Panaritium, beim acuten Abscess, bei der Phlegmone etc. jederzeit in höherem oder geringerem Grade sehen. Wir haben des Weiteren auseinandergesetzt, dass diese Erscheinungen hervorgerufen werden durch Resorption giftiger Stoffe aus der von Bacterien inficirten Wunde. Das Fieber wird unterhalten, so lange Eiter in der Wunde sich befindet, der keinen freien Abfluss nach aussen hat, wie das der Fall ist bei einer Phlegmone oder bei zerrissenen, buchtigen Wunden mit Taschen. Hier staut sich der Eiter in einer Tasche, es entsteht ein gewisser Druck von Seiten der umgebenden Wandungen auf dieselbe, eine Spannung und in Folge dessen tritt Resorption von der Wunde auf und damit die toxischen Wirkungen auf das Allgemeinbefinden, Fieber. Wird der Eiter durch Einschnitte entleert, wird dabei zugleich die Gewebespannung aufgehoben und für dauernden Abfluss des Eiters gesorgt, so fällt das Fieber, das

Allgemeinbefinden wird normal. In solchen Fällen hat die Infection jedenfalls die locale Ausbreitung nicht überschritten. Die localen Erscheinungen beherrschen das Bild, die Störungen des Allgemeinbefindens sind nur Begleiterscheinungen. Das kann sich aber durchaus ändern oder auch von vornherein anders sich darstellen. Die Allgemeinerscheinungen können so in den Vordergrund treten, die localen Erscheinungen einen so nebensächlichen Eindruck machen, dass wir von einer allgemeinen Erkrankung sprechen. Nicht mehr um eine septische Infection einer Wunde handelt es sich, sondern um eine septische Infection des ganzen Körpers, bez. des Blutes, um Septicaemie. Theoretisch können wir uns diese Veränderung dadurch zu Stande gekommen denken, dass ganz besonders toxisch wirkende Bacterien eigener Art in die Wunde eindrangen oder dass von den gewöhnlichen Eiterbacterien soviel Toxine in kurzer Zeit producirt wurden, dass durch Resorption derselben das Blut mit Toxinen überschwemmt wurde, oder schliesslich dadurch, dass die Bacterien nicht auf den Bereich der Wunde beschränkt blieben, sondern aus den Geweben in das Blut übertraten, hier sich vermehrten und hier ihre Toxine producirten. Wir werden später noch auf diese aetiologischen Verhältnisse zurückkommen.

Ein einheitliches Bild der verschiedenen Formen von Septicaemie zu zeichnen, ist nicht leicht. Schwere und leichte Verletzungen können dazu führen, eine schwere complicirte Zertrümmerungsfractur, aber auch ein kleiner Stich mit dem Messer. Nicht so sehr auf die Art und Beschaffenheit der Wunde kommt es an, als auf die Bacterien, die dabei verimpft werden und die Virulenz derselben.

Der Finger erleidet morgens eine kleine Verletzung bei einer Operation in inficirten Geweben, z. B. bei Operation eines jauchenden Carcinoma recti oder uteri — am Nachmittag fühlt man ein gewisses Unbehagen, die Cubitaldrüse, öfter auch die Achseldrüsen, werden schmerzhaft, bald kommt ein Frost, oder die Temperatur steigt allmälig bis 39, ja 40° an, ohne Frost. In der Nacht schmerzt auch die kleine Fingerverletzung. Am anderen Morgen bereits, nach einer fieberhaft verbrachten Nacht, ist das Fieber abgefallen, die Drüsen schmerzen noch einige Tage, an der Stelle der Verletzung bildet sich eine kleine Eiterpustel, die ganze Infection verläuft in einem oder in zwei Tagen. In gleicher Weise aber wie das gewöhnliche Wundfieber durch stärkere Resorption von Toxinen sich steigern kann zu einem schweren septischen Fieber, ebenso vermag die leichte Impfinfection des Chirurgen sich zu steigern zu der schwersten Impfinfection, wie man dieselbe acquiriren kann durch eine kleine Verletzung und Verunreinigung derselben mit den Wundflüssigkeiten, dem Blut, dem pleuritischen, dem peritonealen Erguss eines septicämischen Menschen oder einer Leiche. Von dem verletzten Finger aus entsteht mit Schüttelfrost eine Lymphangitis, die Drüsen werden schmerzhaft und schwellen an, bald entwickelt sich eine entzündliche, ödematöse Schwellung vom Finger aufwärts mit den Sehnenscheiden, welche auch in die Gelenke hineinläuft. Auch jetzt noch kann sich die Krankheit mit einer Sehnenscheideneiterung, mit einem eitrigen Drüsenbubo entschreiden, die Drüse hat den Infectionsstoff in sich aufgenommen und hat gar nichts oder nur unbedeutende Mengen durchpassiren lassen. Ebensowohl aber vermag das Fieber zu bleiben, die bacteritische Infection verbreitet sich nach all den Organen, deren pathologische Veränderungen wir in der Aufführung der Leichenerscheinungen besprechen werden, der Kranke erliegt der Infection oder er erholt sich erst nach langdauernder Reconvalescenz von der schweren Krankheit.

Was nun die gemeinsamen Erscheinungen der verschiedenen Formen von Septicämie betrifft, so nennen wir zunächst das Fieber. Im Allgemeinen ist dasselbe gekennzeichnet als ein continuirliches. Abend- und Morgentemperaturen weichen nur um ein weniges von einander ab. Zuweilen, aber durchaus nicht immer, ist es durch einen Schüttelfrost eingeleitet. Ganz sicher gehören die sich wiederholenden Fröste nicht zu den Eigenthümlichkeiten der Septicämie, wenn auch Abweichungen von dieser Thatsache in sehr seltenen Fällen zugegeben werden müssen. Bei den schweren Formen, zumal bei denen, bei welchen die fortwährende Speisung des Fiebers durch ausgedehnte septische Phlegmone besorgt wird, sind die Temperaturen hoch, so hoch wie kaum bei einer anderen fieberhaften Erkrankung. Bei günstigem Verlauf pflegt zuweilen ein jäher Abfall einzutreten, wie z. B. bei rechtzeitiger Amputation einer Extremität mit schwer putridem Herd, oder bei rascher Entleerung septischer Ergüsse aus Höhlen, wie aus dem Gewebe. Für diesen Fall pflegt auch das Allgemeinbefinden sich rasch dementsprechend zu bessern. Dagegen ist in anderen Fällen ein jäher Abfall als übles Zeichen zu deuten. Meist handelt es sich in solchen Fällen um plötzlichen Eintritt subnormaler Temperatur, welche dem Tod direct vorhergeht. Sehr verschieden verhält sich bei solchen Temperaturgraden der Puls, doch ist er bei sonst gesunden Personen im Beginn oft mässig frequent, voll, gespannt und erst allmälig wird er kleiner und frequenter, während ein Langsamer- und Vollerwerden des Pulsschlags in der Regel als gutes Zeichen gedeutet werden muss. Eine Anzahl von septicämischen Fiebern zeichnen sich sofort durch einen kleinen frequenten Puls aus, und in der Regel sind es Fälle von schlimmer Prognose.

Störungen des Allgemeingefühls fehlen bei den schwereren Formen fast nie. Oft wird über Kopfschmerz geklagt und bald macht sich eine gewisse Benommenheit, welche sich bis zu Bewusstlosigkeit steigern kann, geltend. Delirien mancherlei Art treten in solchen Fällen auf. Ein charakteristisches und meist kein günstiges Symptom ist auch bei solchen Fällen die trockne, russige, schmutzige Zunge und die russig belegten Zähne.

Die Athmung ist in der Regel entsprechend dem Fieber frequent, zuweilen wird die Zahl der Respirationen sehr gross; während in anderen Fällen, zumal in denen mit tieferer Bewusstlosigkeit eine langsame, schnarchende Athmung aufzutreten pflegt. Eigenthümlich verändert ist auch manchmal die Farbe der Haut. Im Beginn meist geröthet, wird sie später blass und nicht selten zeigt ein Stich in's Gelbliche den hämatogenen Icterus. Ganz besonders aber verändert sich die Hautoberfläche in der Nähe der septischen Herde. Sie nimmt eine bläulich blasse Farbe an und aus dieser Grundfarbe treten eigenthümliche Marmorirungen hervor: die missfarbigen Cutanvenen, in deren Umgebung eine schmutzig braune Tingirung auf das Austreten veränderten Blutfarbstoffs in die umgebenden Gewebe schliessen lässt.

Nur selten fehlen bei schwereren Formen gastrointestinale Erscheinungen. Man hat Fälle beobachtet, bei welchen solche ganz unter dem Bild der Cholera auftreten. So schwer freilich pflegen die Symptome doch nur selten zu sein. Alsbald wird der Kranke appetitlos, zuweilen bekommt er Erbrechen galliger Massen. Erst später treten Symptome von Seiten des Darmcanals ein, wenn man nicht die meist im Beginn vorhandene Verstopfung schon als solches deuten will. Die Kranken mit schwerer Septicämie bekommen in der Regel Durchfälle von dem verschiedensten Charakter, bald noch fäculent, bald wässrig, bald schleimig oder eitrig, zuweilen entleeren sie auch als Zeichen diphtheritischer Darminfection blutig-diphtheritische Massen.

Ob die Meinung, dass es sich dabei öfter um die Entleerung des specifischen Giftes durch den Darm handle, richtig ist, ist durchaus zweifelhaft. Es liegt viel näher, an eine Wirkung der im Blut, also auch im Darm, circulirenden Toxine zu denken. Jedenfalls sind sie fast ausnahmslos eine sehr missliche Erscheinung der Krankheit und gar oft haben sie einen wesentlichen Antheil an dem schlimmen Ausgang.

Der Urin enthält zuweilen Eiweiss.

Wir übergehen hier die Symptome, welche durch den Milztumor, durch die zuweilen eintretenden Herzveränderungen, die Lungen- und Pleuraaffectionen gemacht werden, und kommen nur mit einigen Worten noch zurück auf besondere Erscheinungen, welche in einzelnen Fällen als Ausdruck der septischen Allgemeininfection an der Haut beobachtet werden. Zuweilen sieht man mannigfache exanthematische Eruptionen auftreten an der Haut. Man hat Bläschen, Pusteln, eigenthümliche Urticaria oder maserähnliche Ausschläge auftreten sehen. Auch Erytheme, welche rasch wechseln und erysipelartige Localisationen werden in einzelnen Fällen beobachtet. In Deutschland hat man erst im Laufe der letzten Zeit (Thomas und zumal Riedinger, Hoffa) auf exanthematische Eruptionen aufmerksam gemacht, welche mit Scharlach die grösste Aehnlichkeit haben. Englische und französische Aerzte haben schon früher und wiederholt solche Fälle mitgetheilt. Bei manchen derartigen Beobachtungen mag sich wohl das auftretende Scharlach so erklären, wie in einer Anzahl von Fällen, welche König sah. Die Infection mit Scharlach hatte stattgefunden, bevor die Operation gemacht wurde, und die Krankheit brach zufällig während des Wundverlaufs ein. Die Anschauung der meisten Aerzte, welche die Complication öfter beobachteten, ist aber die, dass das Scharlach in die Wunde hinein inficirt wurde.

So lange man über den Erreger des Scharlachs nichts Bestimmtes weiss, lässt sich über diesen Zusammenhang nichts sicheres aussagen.

§ 74. Sehr wichtig ist für die Diagnose der Septicämie das Verhalten der Wunde und der Wundflüssigkeiten. Abgesehen von den Fällen ganz acuter Septicämie, bei welchen einige Stunden nach der Verletzung schon schweres Fieber eintritt, ohne dass die Wundränder Veränderungen zeigten, handelt es sich doch in der Regel um Entzündungsröthe, um Schwellung, und, wenn man die Wunde nun auseinanderzieht oder wenn sie von vornherein offen blieb, um eine trübe Schwellung, um einen Belag auf den getrennten Weichtheilen. Dabei ist es durchaus nicht nöthig, dass in frischer Wunde schon mit der Nase nachweisbare Fäulniss vorhanden ist, während bereits schwere septicämische Symptome auftreten. Das inficirte Secret, das ergossene Blut kann bereits nach wenigen Stunden resorbirt sehr giftige Eigenschaften entwickeln, ohne dass Fäulnissgeruch vorhanden ist. Auf der anderen Seite ist es dagegen wieder auffallend, in welch kurzer Zeit bereits die Wundflüssigkeiten stinkend faul zu sein vermögen. König hat in complicirten Fracturen bereits nach 6 Stunden stinkende Fäulniss nachweisen können. Er fand immer, dass solche Fälle einen ganz besonders schlimmen Verlauf nahmen und dass es selten gelang, durch das antiseptische Verfahren der localen und allgemeinen Sepsis Herr zu werden. Sehr wichtig ist dagegen die Nase für den Nachweis der fauligen Infection. Der normale Eiter — wenn man überhaupt von solchem reden darf — ist absolut geruchlos. Doch kann sich leicht durch eine faulige Infection, welche namentlich dann eintritt, wenn neben Eiterbacterien auch Fäulnissbacterien wie Proteus in die Wunde gelangen, stinkende Fäulniss in demselben entwickeln. In der Regel zeigen hohe Abendtemperaturen mit steilem Abfall des Morgens die eintretende Eiterfäulniss an. Das Fieber, welches so entsteht, trägt in der That oft den hektischen Charakter und es verschwindet, sobald bessere Abflussbedingungen hergestellt sind und entsprechende Desinfection eingeleitet wurde. Für solche Fälle ist es allerdings gut, wenn, wie Hüter hervorhebt, der Chirurg eine feine Nase hat. Ueber die Bedeutung der Ver-

änderungen, welche von der Wunde ausgehend sich als septische Phlegmone, als fortschreitender stinkender Brand entwickeln, haben wir bereits das Nöthige gesagt.

§ 75. An der Leiche septicämisch gestorbener Individuen machen sich immer früh und ausgedehnt, zuweilen in unglaublich rascher Zeit, Fäulnisserscheinungen geltend. Dabei ist das Blut meist dunkel, theerartig, ebenfalls zu rascher Fäulniss geneigt. Nicht selten reagirt es sauer (kohlensaures Ammoniak). Beim Durchschneiden der Muskeln fällt meist eine dunkelbraunrothe Färbung derselben auf.

Inconstant sind die Veränderungen am Herzen. Zuweilen findet sich im Pericardialraum ein geringgradiger, trüber, blutiger Erguss, auf dem Peri- und Endocard sieht man kleine Ekchymosen, öfter am Endocard des linken Ventrikels (v. Bergmann). Dagegen wird die Endocarditis papillaris und ulcerosa der pyämischen Leiche meist vermisst. Ebensowenig constant sind die Lungenbefunde, indem auch hier nur selten leichte, trübblutige, pleuritische Ergüsse, wie Ekchymosen neben den agonalen Veränderungen, dem Lungenödem und den Hypostasen beobachtet werden.

Alle Beobachter, von Gaspard an, geben als constantesten Befund die Veränderungen im Magendarmcanal an. Auf der Magenschleimhaut, zumal im Pylorustheil, sieht man Ekchymosen, catarrhalische Schwellung, zuweilen sogar submucöse Gastritis (Klebs). Daneben nicht selten Geschwürchen (Panum, v. Bergmann). Als Ausdruck solcher Processe nimmt die Magenschleimhaut in der Folge ein sehr verschiedenfarbiges, aber meist schiefergraues Aussehen an. Das Duodenum zeigt besonders in der Gegend der Ausmündung des Gallenausführungsganges ähnliche Beschaffenheit und ebenso das Rectum. Die solitären Follikel und die Peyerschen Plaques schwellen an und können ulcerös entarten. Im Darmcanal finden sich meist blutig gefärbte Massen von Schleim.

Sind die Veränderungen der Darmschleimhaut hochgradig, so injicirt sich auch die Darmserosa und im Peritoneum sammelt sich eine, jedoch meist geringe Menge von trüb-blutigem Erguss. Bei solchen Erscheinungen fehlt auch selten markige Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Neben den Darmveränderungen sind die der Milz die constantesten. Sie ist vergrössert, im Anfang meist prall, geschwollen, in der Folge weich, zerfliesslich.

Aber auch Veränderungen an den Nieren gehören zu dem Bild der Septicämie, während die Leber ausser grosser Blutfülle selten wesentlich pathologisch erscheint. Das Nierenparenchym ist im Stadium trüber Schwellung und es zeigt sich in den Harncanälchen Catarrh. An der Oberfläche der Niere, unter der Kapsel, gewahrt man kleine gelbliche, von Injectionsröthe umgebene Herde als Ausdruck von Veränderungen, welche die Glomeruli der Rindensubstanz erlitten. Das Mikroskop weist als Ursache derselben Anhäufung von Mikroparasiten in den zuführenden Gefässen und innerhalb der Capillaren der Glomeruli nach (Eberth, v. Recklinghausen). Die gleichen Mikroparasiten findet man überall im Blut, wie in den Geweben, welche entzündliche Veränderungen zeigen.

§ 76. Bereits in der alten Zeit, wie im Mittelalter sind Complicationen des Wundverlaufs, welche man als Febris putrida, als Faulfieber bezeichnete, bekannt gewesen und beschrieben worden. Eine bessere Erkenntniss derselben beginnt aber doch erst mit der Einführung des pathologischen Experimentes. Es hat zwar Haller schon im 18. Jahrhundert nachgewiesen, dass man Thiere durch Injection von Faulflüssigkeiten tödten kann: aber der erste,

welcher durch Versuche im modernen Sinne die putride Infection bearbeitete, war Gaspard (1808, 1822). Die von ihm gewonnenen Resultate stimmen vielfach mit den Ansichten, welche wir auch heute haben, überein. Seit Gaspard's Untersuchungen ist die Zahl der Bearbeiter dieser Frage eine ausserordentlich grosse geworden, und es ist hier nicht unsere Aufgabe, die entsprechenden Arbeiten auch nur zu einem kleinen Theil anzuführen. Wir verweisen die sich dafür Interessirenden auf die grösseren Bearbeitungen der accidentellen Wundkrankheiten, zumal auf die von Gussenbauer und die von Brunner. Ganz besonders zu der besseren Kenntniss dieser Verhältnisse beigetragen haben aber eine Anzahl von Forschern, deren Namen wir nennen müssen, weil sich an ihre Arbeiten besondere Fortschritte knüpfen. So sind vor allen die bezüglichen Forschungen Virchow's, welche grundlegend wurden namentlich für das Verständniss der Pyämie, wir meinen die über Phlebitis und Thrombose, zu nennen. Ein ausgezeichneter Arbeiter, im Sinne des Fortschritts, war ferner Panum. Er hat die Erscheinungen, welche bei Thieren nach putriden Injectionen auftreten, getreu beschrieben, und ist der erste, welcher, nach der Ursache der schweren Zufälle suchend, ein besonderes Gift: das putride Gift nach seinen Eigenschaften schilderte (1856). Billroth war es, welcher in seinen classischen Arbeiten über das bei Wunden auftretende Fieber die Beziehungen der septischen Infection zu diesem darlegte. O. Weber wirkte in gleichem Sinne. Dann kamen die Arbeiten, welche sich specieller mit der Frage beschäftigten, ob die septischen Erkrankungsformen bei Thier und Mensch als Wirkungen der Fäulnissproducte oder als solche der die Fäulniss veranlassenden Mikroparasiten aufzufassen seien. Die Lehre, dass die Fäulniss durch Mikroparasiten hervorgerufen werde, war zuerst in den dreissiger Jahren von Schwann bewiesen worden und der Chemiker Fr. Schultze in Rostok hatte durch wohlgelungene Versuche nachgewiesen, dass keine Fäulniss entstand ohne Luftzutritt, sowie auch dann nicht, wenn die zugeleitete Luft vorher gehörig desinficirt, durch Schwefelsäure von ihren Keimen befreit war. Zur Geltung wurde dann die Schwann'sche Lehre durch die Arbeiten von Pasteur gebracht. Auf Grund jener Lehre, wie auch gestützt auf Beobachtung der Naturgeschichte der Infectionskrankheiten, hatten schon damals Männer, wie Eisenmann und besonders Henle in seiner allgemeinen Pathologie die parasitäre Natur der Infectionskrankheiten überhaupt angenommen, eine Lehre, welche lange Zeit wieder der Vergessenheit anheimfallen sollte. Der erste, welcher sie für die Wundkrankheiten speciell aufstellte, war Carl Hüter. Inzwischen fehlte es nicht an Arbeiten, welche darauf gerichtet waren, das schon von Panum angenommene putride Gift darzustellen. In dieser Richtung sind namentlich die Befunde v. Bergmann's und Schmiedeberg's zu erwähnen, welche einen Körper, der die Erscheinungen der Septicämie am Thier hervorzurufen vermochte, in der faulenden Hefe nachwiesen (schwefelsaures Sepsin). Trotz aller Anfechtungen der Lehre mehrten sich die Vertheidiger der parasitären Sepsis. Eine sehr wesentliche Stütze wurde ihr geschaffen durch den Nachweis parasitärer Organismen im Blute milzbrandiger Thiere (Davaine). Sodann aber waren es zunächst klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen aus dem französischen Kriege, welche der ganzen Lehre eine fundamentale Stütze gaben durch den Nachweis von Ansiedelungen des Microsporon septicum in den Geweben und in den Gefässen, welchen Klebs geführt hat, sammt den auf diese Mittheilungen gestützten Versuchen, die Pilze von den Fäulnisskörpern zu trennen und ihre Wirkung isolirt zu beobachten. Bald mehrte sich die Zahl derer, welche mit Sicherheit auch andere Organismen als die Milzbrandzellen im Blute nachwiesen (Birch-Hirschfeld). Es folgte der Nachweis von Bacterien als Ursache von Entzündung in vielen Organen (Herz, Leber, Niere, Magen etc.). Trotz der Versuche anderer bedeutender Forscher, welche den Mikroparasiten nur eine untergeordnete Rolle einräumen wollten, wie z. B. Billroth, der ein besonderes „phlogistisches Zymoid“ als wesentliche Ursache der Sepsis ansah, mehrten sich die Beweise, und zunächst waren jetzt die Untersuchungen von Coze und Feltz, wie die von Davaine über die zunehmende Virulenz des septicämischen Giftes, welche sich kaum anders als durch parasitäre Wirkung erklären liessen, mächtige Stützen der Lehre. Dazu kamen mannigfache Arbeiten über Uebertragbarkeit septischer Krankheiten durch die bei denselben gefundenen Parasiten (Orth u. A.), wie die Versuchsresultate Pasteur's über ganz bestimmte Parasiten der Sepsis und der Pyämie. Am meisten gefördert hat die parasitäre Lehre der Wundinfectionskrankheiten wie der Infectionskrankheiten überhaupt R. Koch dadurch, dass er einmal bessere Methoden in die Untersuchung der Mikroparasiten brachte, vor allem aber dadurch, dass er lehrte, wie man „Reinculturen“ der Pilze vorzunehmen, und mit solchen gezogenen Mikroparasiten die betreffenden Krankheiten, als deren Ursache man sie gefunden zu haben glaubte, zu übertragen vermochte. Nicht zu vergessen sind aber an dieser Stelle auch Rosenbachs eingehende Untersuchungen über die Eiterungserreger.

§ 77. So hat allmälig die Lehre von der Aetiologie der Infectionskrankheiten eine greifbarere Form angenommen.

Wir wissen, dass Infectionskrankheiten im Allgemeinen so entstehen, dass die Krankheitserreger, die Parasiten auf irgend einem Wege in den Organismus eindringen. Für uns, die wir uns hier nur mit den Wundinfectionskrankheiten beschäftigen, liegt freilich die Frage insofern einfach, als wir nur die eine Eingangspforte zu berücksichtigen haben, nämlich die Wunde. Im gesunden Organismus des Menschen kommen keine Mikroorganismen vor, besonders keine, welche für die Entstehung der Eiter- und Fäulnissprocesse maassgebend sind, weder im Blut noch in den Geweben. Dieser Beweis ist, so meinen wir, erbracht durch die Versuche, ob Gewebstheile frischgetödteter Thiere der Fäulniss unterworfen sind, wenn man sie mit allen Cautelen gegen von aussen eindringende Parasiten aufbewahrt. Solche Versuche sind in ausgezeichneter Weise von Meissner gemacht und von Rosenbach mitgetheilt worden. Sie zeigen, dass man Fleisch Jahr und Tag ohne eine Spur von Fäulniss aufbewahren kann und sie beweisen, dass, wenn in den Wundflüssigkeiten Fäulniss eintritt, diese wie die gleichzeitig mit der Fäulniss auftretenden Krankheiten hervorgerufen sein müssen durch die Organismen, welche von aussen in die Wunde hineingetragen werden. In diesem Sinne, dass die Secretfäulniss durch die Organismen hervorgerufen und dass die Aufnahme dieser Secrete in den Organismus Krankheit und Tod herbeiführen kann, wird wohl kaum Jemand noch die parasitäre Natur der Septicaemie leugnen wollen.

Der Versuch am Thiere beweist es auch schlagend. Injicirt man einem Versuchsthier faulendes Blut in die Gewebe oder in den Kreislauf, so treten eine Reihe krankhafter Erscheinungen auf und wenn die Dosis, welche man zu der Injection nahm, eine hinreichend grosse war, so veranlasst sie den Tod des Versuchsthieres. Man vermag mit grossen Dosen bereits innerhalb weniger Stunden die Thiere zu tödten. Krämpfe, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth, langsame Respiration, Cyanose, Pupillenerweiterung sind die Symptome, welche dem Tod vorangehen. Bei solchen Dosen, welche ein Bild ähnlich dem der menschlichen Septicämie hervorrufen, beobachtet man eine mehr oder weniger hochgradige Erhöhung der Körperwärme neben gastrischen Erscheinungen (bei Hunden Erbrechen) und Durchfällen. Daneben steigert sich Respiration und Herzthätigkeit und das Ergriffensein des Gehirns zeigt sich in unwillkürlichen Muskelbewegungen. In tödtlich verlaufenden Fällen kann dann die Herzleistung rasch sinken und die hohe Temperatur fällt plötzlich unter die Norm. Erholen sich die Thiere oder werden überhaupt nur geringe Mengen von faulenden Flüssigkeiten injicirt, so treten die gastrischen Erscheinungen und die Durchfälle als besonders pathognomonisch hervor.

Das Blut solcher Thiere fault rasch nach dem Tode, ist wenig gerinnungsfähig und sieht oft theerartig aus. Unter den serösen Häuten finden sich zahlreiche Ecchymosen und auf der Darmschleimhaut, zumal im Dünndarm, eine haemorrhagische Entzündung.

Es haben nun die vielfachen Untersuchungen, welche der Auffindung des wirksamen Giftes in solchen Faulflüssigkeiten zu Liebe gemacht wurden, ergeben, dass zwar einzelne Zersetzungsproducte, wie z. B. Ammoniak im Stande waren, ein Thier zu tödten, dass aber kein einziger Fäulnisskörper für sich das characteristische Bild der Septicaemie hervorrief, wohl aber fanden verschiedene Untersucher (Panum, v. Bergmann u. A.) in den faulenden Flüssigkeiten eine giftig wirkende Substanz, welche isolirt ganz ähnliche Erscheinungen bewirkte als die waren, welche die Faulflüssigkeit sammt den in ihr enthaltenen Bacterien hervorgerufen hatte.

Man darf also wohl schliessen, dass so wie man Thiere durch Incorporation ganz bestimmter Mengen von Sepsin septicaemisch macht und tödtet, es auch beim Menschen Fälle acuter Septicaemie giebt, welche wesentlich bedingt sind durch rasche und reichliche Aufnahme der Fäulnissproducte. Man sieht derartiges unter der Voraussetzung, dass sich grosse Massen von Blut und Wundsecret rasch durch Infection zersetzen, zumal dann, wenn sie in Hohlräumen, z. B. in Gelenken abgeschlossen sind

und der steigende intraarticuläre Druck ihre schleunige Aufnahme in das Gewebe und besonders in die Lymphbahnen begünstigt. Zweifellos aber handelt es sich in manchen Fällen gar nicht um eigentliche Fäulniss in der Wunde. Seitdem wir wissen, dass die Staphylococcen und Streptococcen sehr giftige Toxoproteine und Toxalbumine erzeugen, sind wir berechtigt anzunehmen, dass auch diese in grosser Menge resorbirt Septicaemie erzeugen können. Ganz gewiss werden in solchen Fällen auch eine Anzahl von Mikroparasiten in die Gewebe aufgenommen, aber die Masse der Toxine ist so gross, dass sie rasch das Krankheitsbild hervorrufen, ehe die Vermehrung und Wirkung der Mikroparasiten sich geltend macht. Man würde diese Form der Sepsis wohl am besten als Toxinaemie bezeichnen.

Die Mikroorganismen spielen aber nicht nur die Rolle, dass sie in der Wunde soviel Toxine produciren, dass das Individuum krank wird und stirbt. In vielen Fällen werden die Bacterien von der Wunde aus in das Blut aufgenommen, sie vermehren sich hier und produciren hier ihr Gift. Dieser Modus der septischen Infection ist schon vor längerer Zeit durch Versuche wahrscheinlich gemacht worden. Coze und Feltz, besonders aber Davaine experimentirten mit dem Blute solcher Thiere, welche durch faulige Injectionen in der im vorigen Versuch beschriebenen Art getödtet worden waren. Sie fanden dabei, dass man durch Incorporation ganz geringer Mengen des nicht fauligen Blutes der verendeten Thiere in die Haut anderer Thiere eine intensive unter Umständen zum Tod führende Septicaemie hervorrufen kann und zwar soll die Intensität der Wirkung in den folgenden Impfgenerationen derart zunehmen, dass nach einer Reihe von Operationen schon verschwindend kleine Mengen genügen, die Thiere zu tödten. Eine solche Wirkung liess sich nur durch die Annahme von Bacterien erklären. Diese Annahme hat denn auch Koch, welcher freilich die ganze Lehre etwas modificirt hat, bestätigt.

Wenn er Mäusen eine geringe Menge (1—2 Tropfen) Faulflüssigkeit unter die Rückenhaut spritzte, so erkrankten nicht alle Thiere an den Folgen dieses Eingriffs. Nur etwa 1/3 erkrankte ungefähr nach 24 Stunden ganz allmälig. Unter Zeichen zunehmender Schwäche, verlangsamter Athmung und Fieber gehen sie nach 2—3 Tagen zu Grunde. Die Autopsie weist im Wesentlichen an der Stelle der Injection ein mässiges Oedem und daneben eine erhebliche Milzschwellung nach. Wenn man nun von der Oedemflüssigkeit oder dem Herzblut dieser Thiere 1/10 Tropfen auf eine andere Maus verimpft, so treten dieselben Krankheitserscheinungen ein und der Tod erfolgt ungefähr nach zwei Tagen. Von dieser Maus kann man nun mit der kleinsten Menge Blutes weitere Thiere mit Erfolg impfen, aber das Blut der folgenden Generation wird nicht gefährlicher mehr. Die höchste Virulenz ist also erreicht bei der zweiten Generation der Geimpften. Die Untersuchung dieser Thiere aus den verschiedensten Generationen ergiebt nun bei den zuerst inficirten im Blut mannigfache Formen von Mikroparasiten, Coccen und Bacillen, grosse und kleine. Im Blute solcher Thiere, welche von diesen geimpft waren, finden sich dagegen nur kleine Bacillen, welche zerstreut oder in Gruppen zwischen den Blutkörperchen liegen. Auch in farblosen Blutkörperchen fanden sie sich. Koch konnte sie nur in den Blutgefässen, nicht in den Lymphgefässen nachweisen. Zumal in den Capillaren sind sie sehr reichlich.

Sicher gestellt wurde aber diese Art der septischen Erkrankung durch den Nachweis von Bacterien im Blute lebender septisch Kranker, wie er in einer ganzen Anzahl von Fällen geführt wurde. Wenn somit angenommen werden muss, dass durch die massenhafte Einführung von Toxinen, also durch Toxinaemie, eine Intoxication herbeigeführt wird, welche rasch zum Tode oder auch zu schwerem, schliesslich in Genesung endigendem Fieber zu führen vermag, so muss in anderen Fällen der raschen Aufnahme und Vermehrung der Bacillen im Blute und der dort erfolgenden Toxin-

production, also einer Bacteriämie, die tödtliche Krankheit zugeschrieben werden.

Eine Frage von grossem Interesse ist natürlich die: Welche Bacterien produciren die Toxine, sind es die gewöhnlichen pyogenen Coccen. Welche Bacterien gehen in das Blut über, sind die wirksamen Mikroorganismen Glieder ein und derselben Familie oder sind sie ganz verschiedenen Species der Spaltpilze angehörig: giebt es ganz bestimmte Septicämiebacterien?

Durch die Fortschritte der bacteriologischen Technik wissen wir, dass es sich zweifellos in einer Anzahl von Fällen um Staphylo- namentlich aber um Streptococcen und deren Stoffwechselproducte handelt. Gerade diese Mikroorganismen wurden des öfteren im Blut septischer Menschen gefunden. Bertelsmann fand unter 100 Fällen chir. Eiterung 27 mit Streptococcen und 15 mit Staphylococcen im Blut. Ebenso zweifellos ist es aber, dass auch andere Bacterien daran betheiligt sind. Faulige Zersetzung von Eiweisskörpern wird durch Infection mit Proteus erzeugt. Dieser findet sich in faulem Fleisch und anderen faulenden Gegenständen in grossen Mengen. Er erzeugt sehr giftig wirkende Stoffwechselproducte, die die gleiche Wirkung wie das Sepsin haben. Er findet sich häufig beim Menschen. Während er aber allein gewöhnlich keine schwereren Krankheiten beim Menschen hervorruft, ist er im Stande, jauchige Processe zu machen, namentlich wenn er mit anderen Bacterien, z. B. Streptococcen gleichzeitig in den Körper gelangt. Hauser, dem wir eine eingehende experimentelle Arbeit über Proteus verdanken, wies ihm schon eine bedeutsame Rolle für die Aetiologie der Septicämie zu.

Proteus vulgaris stellt ein dünnes schlankes Stäbchen dar von 2—4 μ Länge und 0,5 μ Breite, der in Fäden wächst. Er besitzt Geisseln und zeigt lebhafte Bewegungen. Er wächst aerob und anaerob und auf den verschiedensten Nährböden mit grosser Schnelligkeit. Er gedeiht bei ziemlich differenten Temperaturen, im Eis- und Brutschrank, doch geht er bei 60° rasch zu Grunde. Die Eiweisszersetzung bewirkt er unter Bildung von grossem Gestank. Er färbt sich gut nach Gram.

§ 78. Wir haben also in Beziehung auf die Septicämie bei Menschen schon zwei Formen zu unterscheiden, welche freilich in der Wirklichkeit nicht immer so scharf von einander getrennt vorkommen. Die erste Form, die Toxinämie, darf da erwartet werden, wo grössere Mengen von Eitercoccentoxinen producirt werden, und wo die übrigen Bedingungen derart sind, dass die Toxine rasch in die Blutbahn aufgenommen werden. Wir wollen das Vorkommen dieser Form an einigen Beispielen erläutern.

König operirte bei einem Manne eine alte stinkende Nekrose in der Kniekehle, welche direct bis an das Gelenk sich erstreckte. Offenbar war beim Ausziehen des scharfen Sequesters die Gegend der Synovialinsertion in der Kniekehle verletzt worden. Tags darauf Schwellung des Kniegelenks und 40° Körperwärme. In der Nacht treten Delirien ein, welche am folgenden Tage furibund werden. Dabei vollkommne Bewusstlosigkeit, Durchfälle, unfreiwilliger Abgang von Harn und Stuhl. In der nun folgenden Nacht wird Patient comatös und bekommt mannigfache Muskelzuckungen. Die Temperatur ist Morgens 8 Uhr auf 36,5° abgefallen, der Puls klein, sehr frequent.

Amputation des Oberschenkels. Darnach kehrt schon am Abend das Bewusstsein wieder, Körperwärme hebt sich auf 39°, um Tags darauf zur Norm zurückzukehren. Fieberlose Heilung.

Im Kniegelenk fand sich dünner, stinkender Eiter.

Bei Zertrümmerungsverletzungen mit reichlichem Bluterguss zwischen den Geweben oder in Gelenken beobachtet man ebenso nicht selten acute Sepsis bei rascher Fäulniss des ergossenen Blutes.

Einem kräftigen Mädchen war der Fuss in einer Maschine verletzt worden, so dass Gelenke, der Metatarsus und das Sprunggelenk, letzteres aber nicht direct, sondern in die Tarsalgelenke hinein verletzt waren. Reichlicher Bluterguss im Sprunggelenk, welcher sich beim

Druck tropfenweise aus der Tarsalwunde entleeren liess. Das Blut, welches entleert wurde, roch bereits am Abend der Verletzung. Es stellte sich hohes Fieber ein und Delirien, und beide Symptome steigerten sich Tags nach der Verletzung in solchem Grade, dass die Amputation des Unterschenkels vorgenommen wurde. (Der Fall ereignete sich in der Zeit vor Anwendung des antiseptischen Verfahrens.) Sofort fiel das Fieber ab und die Heilung erfolgte. In dem zertrümmerten Sprunggelenk fand sich reichlicher stinkender Bluterguss.

Für die zweite Form, die septische Infection im Sinne Davaines, die Bacteriämie, brauchen wir keine Beispiele anzuführen. Ein Theil der Verletzungen, welche sich Chirurgen bei der Operation septicämischer Kranker zuziehen, ein Theil der Leicheninfectionen von einem kleinen Schnitt aus, eine Anzahl solcher Impfverletzungen, welche sich Menschen bei der Arbeit an dem Fleisch und den Knochen krank gewesener Thiere zufügen, gehört hierher. Nach Baur sind die Bacterien freilich im Blute nicht nachweisbar, weil die bactericide Kraft des Blutes sie vernichtet. Ist diese aber durch starke Toxinproduction geschwächt, so erscheinen sie wieder.

§ 79. Für die Entwicklung septischer Processe in einer Wunde und für die Ausbreitung der Allgemeininfection von da aus sind eine Reihe von Bedingungen wichtig, welche wir zum Theil schon im Laufe der den Verletzungen gewidmeten Betrachtungen, zum Theil auch bei der Besprechung der Mikroparasiten berücksichtigt haben.

Unerlässlich für das Eintreten der Infection, der localen Zersetzung ist, wie wir wiederholt hervorgehoben haben, die Anwesenheit von fäulnissfähigem Material, also Blut, Eiter und anderweitigen eiweisshaltigen Flüssigkeiten, wie sie freilich bei jeder Verletzung entstehen können. Dazu kommt, dass auch Gewebe, welche derart verletzt sind, dass ihre Ernährung in der Folge nicht mehr möglich ist, ganz besonders zur Infection, zur Fäulniss und zur Verbreitung der pathologischen Processe geeignet sind. In dieser Richtung sind aber ferner physikalische Verhältnisse von Bedeutung, welche auf die faulenden Massen einwirken. Inficirtes Blut, welches fault, und in einem abgegrenzten Raum, z. B. in einem Gelenke eingeschlossen ist, ebenso wie innerhalb der Gewebe unter der gespannten Fascie liegende, faulende Körper oder Flüssigkeiten werden durch den Druck, welchem sie ausgesetzt sind, sammt den Bacterien rasch und massenhaft in die Circulation hineingetrieben. Auf welchen Wegen die inficirenden und intoxirenden Körper dem Organismus einverleibt werden, das haben wir bereits wiederholt besprochen. Die Bemerkungen, welche wir über die Resorption von Blut gemacht haben, gelten auch für die Resorption dieser Körper. Dazu kommt, dass ein Theil der giftigen Stoffe diffusibel ist. In die Gefässe kommen sie theils durch Aufnahme inficirter Thromben, theils dadurch, dass die Mikroorganismen direct hineindringen. Weniger leicht als durch frische Wunden kommt die Aufnahme durch Granulationen zu Stande, dafür spricht die klinische Erfahrung auf das unzweideutigste. Und man muss wohl annehmen, dass besondere begünstigende Einflüsse hinzukommen müssen, wenn erheblichere Aufnahme septischer Stoffe von einer Granulationsfläche aus stattfinden soll. Dass aber die Granulationen überhaupt zu resorbiren vermögen, obwohl sie, wie Billroth hervorhob, keine Lymphgefässe besitzen, das haben die Untersuchungen, welche Hack auf der Freiburger Klinik (Maas) vornahm, bestätigt. Nach diesen Untersuchungen sind sie gewiss im Stande, lösliche putride Stoffe aufzunehmen, und da auch Kohlenpulver von ihrer Oberfläche in die Tiefe befördert wird, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sie unter günstigen Verhältnissen auch Mikroparasiten weiter befördern können.

§ 80. Wir haben bis jetzt die Formen der acuten Sepsis kennen gelernt, bei welchen wir annahmen, dass die localen Erscheinungen in der Wunde erheblich gegenüber den Allgemeinerscheinungen zurücktreten.

Der gangbaren weiten Fassung des Begriffes von Sepsis entsprechend müssen wir aber hier sofort darauf hinweisen, dass sich andererseits bald leichte, bald schwere Erscheinungen von Septicämie complieiren mit wechselnden, von der Wunde ausgehenden und sich von da aus verbreitenden Processen. Es sind das einmal und vor allen anderen die von uns schon besprochenen Formen der Phlegmone, welche sich früh, schon in den ersten Stunden, in den ersten Tagen an die Verletzung anreihen, die septische Phlegmone, ein Theil der als acut purulentes Oedem (Pirogoff) beschriebenen Formen, wie auch die Gangrène foudroyante. Aber auch im Verlauf der eitrigen Formen der Phlegmone vermag sich die Sepsis mit dem pyämischen Fieber, welches wir noch zu besprechen haben, zu compliciren.

§ 81. Die fieberhafte Allgemeininfection, welche wir bis jetzt Septicämie nennen, wird also, wie aus den vorstehenden Betrachtungen erhellt, durch sehr verschiedene Vorgänge hervorgerufen, welche sich theils wesentlich in der Wunde vollziehen, theils in progressiver Weise von da auf die Gewebe und in die Gefässbahnen übergehen. Sie setzen sich in ihrem Bild zusammen aus den Wirkungen der toxischen Bacterienproducte, welche in die Bluthahn aufgenommen werden, und aus den Erscheinungen, welche dadurch bedingt sind, dass verschiedene Mikroparasiten innerhalb der Gewebe, sowie in den Gefässbahnen physiologische und chemisch-fermentative Processe hervorrufen, als deren Folge mannigfache Veränderungen in der allgemeinen Ernährung, wie Störungen in dem Leben der Gewebszellen und der aus ihnen bestehenden Apparate zu Tage treten. Welcher Art die speciellen Wirkungen dieser Schädlichkeiten innerhalb der Gefässe sind, als deren Folge die allgemeinen Ernährungsstörungen und zumal das Fieber auftreten, darüber fehlt uns noch das Verständniss. Hüter hat gefunden, dass durch septische Infection der Kreislauf in sofern beeinflusst wird, als sich in den kleinen Gefässen, zumal in den Capillaren, die Blutkörperchen zusammenballen, bis eine Stauung eintritt und das soll so erheblich sein, dass zuweilen die Hälfte aller Capillaren mit ruhendem Blut ausgefüllt ist. Diese Stase ist nicht dauernd, sondern sie wechselt (globulöse Stase). Auch in den kleineren Venen ist der Blutlauf verlangsamt und wechselnd, bald hie, bald dahin schwankend. v. Bergmann hat die Blutveränderungen so erklärt, dass sowohl bei Intoxicationen, als bei Infectionskrankheiten farblose Blutkörperchen im Blut aufgelöst werden. Dadurch entsteht Verdickung des Blutes und Erhöhung der Coagulationsfähigkeit. Aus solchen Vorgängen resultiren dann die Blutüberfüllungen, Stasen und Ekchymosen in Lungen und Darmcapillaren, sowie die innerhalb der serösen Häute.

§ 82. Wir sind bei der Besprechung der septischen Localprocesse nicht minder als bei der Betrachtung der allgemeinen Erkrankung so weit auf den Verlauf und die Gefahren der einzelnen Formen eingegangen, dass wir ein specielles Eingehen auf die Prognose uns wohl sparen dürfen.

Nur einige Bemerkungen wollen wir hinzufügen. Die Prognose der Septicaemie wird ceteris paribus in sehr eclatanter Weise beeinflusst von dem Lebensalter. Jugendliche Individuen, selbst Kinder, welche über die ersten Lebensjahre hinaus sind, werden sehr viel leichter auch mit schwereren Formen fertig, als ältere Individuen. Jenseits der 40er Jahre ist die Gefahr schon

bei einer mittelschweren Erkrankung gross, zumal wenn noch specielle Organveränderungen hinzukommen. In erster Linie gefährdet den Kranken die Herzschwäche, welche aus parenchymatöser Krankheit des Herzens erwächst (Fettherz). Auch Erkrankungen der Nieren gestalten die Prognose im Allgemeinen zu einer entschieden ungünstigeren. Gesellen sich ferner zu dem septicaemischen Fieber Metastasen, wie z. B. Ergüsse in die Pleurahöhle, in das Peritoneum oder die Gelenke, kommen gar solche Metastasen hinzu, wie wir sie bei der Pyaemie zu besprechen haben, so wird dadurch die Vorhersage in der Regel zu einer absolut schlechten. Unter solchen Verhältnissen trübt eine Thatsache zuweilen auch noch in solchen Fällen, in welchen Genesung eintrat, die Prognose. Es ist nämlich offenbar möglich, dass septische Infectionsstoffe in einem der Herde eingekapselt liegen bleiben. Plötzlich nach irgend einem an sich unbedeutenden äussern Anlass, einem leichten Trauma, einer Körperanstrengung, kommt es zu einer septischen Erkrankung. Ich kenne eine Anzahl solcher Fälle, in welchen die Kranken noch nach Jahr und Tag von derartigen abgekapselten Herden aus, welche plötzlich wieder in den Kreislauf gelangten, schwer inficirt wurden und wohl gar der schweren Infection erlagen. Die Fälle auch, in welchen Fremdkörper, wie abgesprengte Knochensplitter, Kugelreste, Tuchstücke, lange Zeit in den Geweben lagen und dann plötzlich zum Centrum einer schweren Localsepsis wurden, sind schon von alter Zeit her den Chirurgen hinlänglich bekannt.

Wir besprechen die Behandlung der septicaemischen Erkrankungen in dem Capitel, welches der Wundbehandlung im Allgemeinen bestimmt ist.

Pyämie.

§ 83. Während des Heilungsverlaufs einer einfach eitrig inficirten Wunde können noch Ereignisse auftreten, die mit einem Schlage das Krankheitsbild ändern. Unter schubweisem Fieber, jäher Steigerung, jähem Abfall, welche gewöhnlich durch Schüttelfrost eingeleitet werden, treten Metastasen der Eiterung auf. Es entstehen mehrfache Eiterherde, Pyaemie oder zum Unterschied von der gewöhnlichen Eiterinfection Pyämia multiplex oder metastatica genannt, weil die Eiterung auf dem Blutwege sich als eine Metastase verbreitet. In der Regel tritt also diese Krankheit in der Zeit der Eiterungsperiode der Wunde auf. Aber sie kann auch bereits in den ersten Tagen bei frischer Wunde durch directe Infection der Blutbahn auftreten. In keinem Stadium der Wundheilung ist sie ausgeschlossen.

Selten dagegen ist sie bei chronisch entzündlichen Processen, wie beispielsweise bei Beingeschwüren, beobachtet worden. Die chronische Induration der Gewebe, welche solchen Processen eigentümlich ist, ist nicht geeignet, die Infectionsstoffe in den Körper eintreten zu lassen. Die Eintrittspforten der Infection des Körpers sind die Blutbahnen.

Es erfolgt die Aufnahme der Bacterien in die Venen aus der eiternden Wunde. Ganz ausgeschlossen ist dabei nicht die Möglichkeit, dass eine Vene in einem Abscess arrodirt wird und dass hier einmal massenhafter Eiter eindringt und Pyämie hervorruft. Gewiss aber kann man die Fälle zählen, welche diesem Infectionsweg ihre Entstehung verdanken. Viel häufiger geschieht die Infection durch die Venen auf anderem Wege. Die in einem inficirten Eiterherd liegende Vene entzündet sich und es kommt zur Thrombenbildung innerhalb des Entzündungsgebietes. Nun treten durch die Wandung Infectionskeime in den Thrombus ein und bewirken seine Infection. Der

Thrombus zerfällt und inficirte Thrombustheile werden centralwärts verschleudert und vom Herzen weiter befördert. Aber die Entstehung von Abscessen und die Anwesenheit von Coccen in kleinen Gefässen beweist, dass nicht immer auf dem Weg des Thrombus die Blutgefässinfection vermittelt wird. Die Coccen vermögen für sich einzudringen und, indem sie das Herz und den Lungenkreislauf durchlaufen, sich an entfernter Stelle im Gebiet der kleinen Gefässe niederzulassen. Auf diesem Wege entstehen ja bekanntermassen eine Anzahl der früher, als man nur die embolische Verschleppung kannte, so schwer zu erklärenden Metastasen. Schliesslich ist aber auch nicht zu bezweifeln, dass die Verbreitung der Bacterien in den Körper durch die Lymphbahnen möglich ist und gewiss gar nicht selten stattfindet, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Drüsen bis zu einem gewissen Grade als schützender Filtrirapparat dienen mögen.

§ 84. Es ist ohne weiteres verständlich, dass die Erscheinungen der acuten zu Wunden hinzutretenden Pyaemie sehr verschiedene sein müssen. Am reinsten sind die Fälle, bei welchen noch vor dem Beginn von Eiterung oder von einer nur wenig eiternden, das Allgemeinbefinden nicht alterirenden kleinen Wunde, einem Fistelgang oder dergl. aus eine acute Infection zu Stande kommt. Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse bei bereits eiternden Wunden, denn hier sind sie je nach der Ausbreitung der Eiterung und dem davon abhängigen Fieber, nach der Multiciplität der Eiterherde, nach der vorhandenen eiterigen Phlegmone verschieden und noch mehr muss das der Fall sein, wenn bereits Eiterungsprocesse von langer Dauer den Kranken heruntergebracht, Fieberveränderungen in verschiedenen Organen, Herzschwäche, Lungen- und Darmcatarrh hervorgerufen haben. Am meisten sieht man die Schwierigkeit, solche auf verschiedenem Boden entwickelte Formen der Krankheit zu einem einheitlichen Bild zu gestalten, wenn man das Fieber in seinem Verlauf verfolgt, wie dies auf Grund einer grösseren Anzahl von Fällen von verschiedenen Forschern, zumal von Billroth, Heubner versucht worden ist. Aber trotz der Vielgestaltigkeit im Einzelnen, sind doch gewisse Eigenthümlichkeiten allen Fällen eigen. Im grossen Ganzen möchten wir den unregelmässigen Gang der Temperatur, den raschen Wechsel von der höchsten Erhebung zu den tiefsten Abfällen als bezeichnend für das pyaemische Fieber ansehen.

Für ganz besonders charakteristisch gilt im Gang des pyämischen Fiebers der Schüttelfrost, welcher sich bald mehr, bald weniger häufig wiederholt. Doch darf man nicht glauben, dass ein pyämisches Fieber nothwendig mit Schüttelfrösten verlaufen müsste. Zuweilen fehlen sie, aber trotzdem macht die Temperatur ihre Schwankungen durch, so, als ob Fieberfröste eingetreten wären. In der Regel aber wird die Krankheit durch einen heftigen, langdauernden Schüttelfrost eingeleitet. Die Dauer ist freilich verschieden, bald nur wenige Minuten, bald eine Stunde lang und darüber. Handelt es sich um acute Infection einer Wunde, welche bis dahin kein Fieber veranlasst hatte, so ist regelmässig eine jähe Ascendenz der Temperatur bis auf 40, 41° damit verbunden, aber auch, wenn vorher anderweitige Eiterfieber vorhanden waren, bezeichnet der Frost eine Temperatursteigerung. Diese Temperatursteigerung mit dem Frost kann nun zu jeder Zeit, Tags und Nachts eintreten, wenn auch die Tagesfröste entschieden häufiger sind. Sehr unregelmässig wiederholen sich die Fröste, sie können in einem Tag 2- ja 3 mal wiederkehren, es kann ferner bei einem Frost bleiben oder während der Dauer der Krankheit kann derselbe mehrere Mal, ja viele Mal wiederkehren. Zuweilen hält der Gang

der Temperatur und die Wiederkehr der Fröste einen Typus ein, welcher ganz an ein Wechselfieber erinnert, in anderen Fällen folgt nach einem Frost vielleicht eine 5-, 6 tägige fieberfreie Zeit oder das vor dem Eintritt der Pyämie bestehende Fieber stellt sich wieder ein. Dann stösst ein neu auftretender Schüttelfrost die Hoffnung, dass es sich nicht um Pyämie handele, wieder um. Ganz besonders häufig treten Fröste nach bestimmten Eingriffen, nach einer Abscesseröffnung, einer Sondirung, einem Verbandwechsel ein.

Der Gang der Temperaturcurve ist, wie wir schon hervorgehoben haben, ausgezeichnet durch Unregelmässigkeit. In dieser Richtung ist es schon bedenklich, wenn unter Umständen, welche das Eintreten von Pyämie erwarten lassen, plötzlich der Gang der Temperatur insofern wechselt, als z. B. hohe Morgentemperaturen eintreten da, wo bis jetzt Remissionen waren, oder wenn plötzlich, z. B. nach hoher Abendsteigerung, ein sehr tiefer Abfall folgt, ohne dass in den Verhältnissen der Wunde ein Grund dafür gefunden werden konnte. Das Ansteigen des Fiebers im ersten Frost, der zu jeder Zeit während der Steigerung der Temperatur auftreten kann, richtet sich, wie wir schon anführten, nach dem vorher vorhandenen Fieber. Es kann eine sehr rasche Steigerung stattfinden, innerhalb weniger Stunden kann die Temperatur von der Norm um 3° emporschnellen, oder aber das Aufsteigen erfolgt langsamer. Nach einem solchen jähen Ansteigen ist es möglich, dass eben so rasch wieder ein tiefer Abfall folgt. In andren Fällen hält sich das Fieber während eines oder mehrerer Tage auf der Höhe des initialen, oder es steigt auch vielleicht noch um etwas an, und fällt erst dann wieder ab. Es ist nicht nothwendig, dass der Abfall bis zur Norm herabgeht, es kann die Temperatur auf 38 oder noch höher stehen bleiben, bis wieder das nächste steile Aufsteigen erfolgt. Zuweilen sehen sich solche Curven von einigen Tagen ganz ausserordentlich gleich, sie wiederholen sich mit fast vollkommner Regelmässigkeit. In andren Fällen gleicht kein Tag dem andren, die Curven wechseln von eintägigem Fiebertypus zu zwei- und mehrtägigem. In solcher Art kann es fortgehen bis zum Tode, der zuweilen in einem Fieberfrost eintritt. Nicht selten auch geht dem Tode ein jäher Abfall und eine subnormale Temperatur voraus. Zuweilen auch kann man postmortale Steigerungen der Temperatur beobachten. Nach der Ascension und dem Schüttelfrost treten mit dem nun folgenden Abfall zuweilen sehr starke Schweisse ein.

Man hat vielfach das Eintreten des unregelmässigen Fiebers und der Schüttelfröste mit der Entwickelung der Metastasen und dem Fortgeführtwerden und Hängenbleiben von Embolis in den Gefässen in Beziehung gebracht. Eine solche Erklärung ist zulässig, doch sind es gelegentlich nur kleine Emboli, da man zuweilen Schüttelfröste und den beschriebenen Wechsel der Temperatur beobachtet, ohne dass auch nur eine grössere Metastase bei der Section nachgewiesen wird. Andere Autoren halten es für wahrscheinlicher, dass das eigenthümliche Fieber durch unregelmässige Schübe von Infectionsstoffen bedingt ist, welche in das Blut gelangen. Mit dem Ausscheiden dieser Stoffe aus dem Blute tritt dann ein fieberloses oder relativ fieberloses Stadium ein.

Der Puls zeigt während des Fiebers ein sehr verschiedenes Verhalten. Betrifft die pyämische Erkrankung bis dahin gesunde Menschen, so ist er in der Regel zunächst voll und kräftig. Dabei hat er eine Frequenz von 100—120 und fällt mit dem Abfall des Fiebers nicht selten zur Norm. Im Ganzen jedoch ist es gerade charakteristisch für den Puls der Pyämischen, dass er auch in der scheinbaren Apyrexie frequent bleibt. Bei längerer

Dauer der Krankheit wird er mit der zunehmenden Schwäche der Kranken klein und frequenter.

Pyämische zeigen in Beziehung auf ihr **Allgemeinbefinden** in der Regel ein durchaus anderes Verhalten, als schwer septische Kranke. Während bei letzteren meist eine gewisse Gleichgültigkeit, ein vollkommnes Verkennen ihrer schweren Erkrankung vorhanden ist, sind Pyämische vollkommen bewusst, auffallend ängstlich und empfindlich. Allmälig mit der zunehmenden Schwäche, welche sich nach jedem neuen Frost vermehrt, tritt eine gewisse Aufregung ein, welche sich in Delirien und unregelmässigen, krampfhaften Muskelbewegungen äussert. Erscheinungen von Seiten des Digestionsapparats fehlen selten. In der Regel ist Appetitlosigkeit ein frühes Symptom der Pyämischen und zuweilen kommen wirklich schwere Magenstörungen, Uebelsein und Erbrechen hinzu. Die Zunge wird trocken, rissig, mit fauligen Borken bedeckt. Bei fehlender Mundpflege tritt eitrige Parotitis auf. Durchfälle pflegen dagegen erst in den späteren Stadien einzutreten. Ein ganz charakteristisches Symptom der Pyämischen ist dagegen die **Gelbsucht**. Sie entwickelt sich allmälig und zeigt sich nicht selten zunächst in der Conjunctiva, um dann rasch und mit deutlichem Gelb die ganze Haut zu färben. Bald ist sie bedingt durch pyämische Abscesse, zuweilen auch durch Ausflusshindernisse am Ductus choledochus, in anderen Fällen muss der Icterus als hämatogener aufgefasst werden. Verändert sind auch in der Regel die Ausscheidungen aus den Nieren und hier ist namentlich das Auftreten von Eiweiss hervorzuheben. Gleichzeitig weist das Mikroscop Cylinder nach. Dieser Eiweissgehalt des Harns hat keine andere Bedeutung, als bei den anderen Infections-Krankheiten auch. Man darf nicht etwa daraus schliessen, dass es sich jedesmal bei seinem Eintreten um schwerere Processe in der Niere handle. **Gussenbauer** erwähnt auch, dass nicht selten, wie bei Eiterungsprocessen überhaupt, so auch bei der Pyämie „Eiweisspepton“ als Symptom des Zerfalls von Eiterkörperchen im Harn anftritt (**Hofmeister**).

§ 85. Für die Diagnose wie auch für die Prognose besonders wichtig sind aber die Erscheinungen, welche auf die **Entwicklung von Metastasen** in den verschiedenen Organen schliessen lassen. Indem wir auf die Bemerkungen zur pathologischen Anatomie verweisen, heben wir hier hervor, dass solche Metastasen am leichtesten in den **Lungen** auftreten. Der Thrombus aus den verschiedenen Körpervenen gelangt in das rechte Herz und von hier aus in die Lungen. Sie sind also am meisten disponirt zu Metastasen und erst wenn die Pfröpfe den Lungenkreislauf passirt haben, befördert sie der arterielle Kreislauf in die anderen Organe, ebenso wie die durch Kokkeninvasion bedingten Heerderkrankungen auf diesem Weg zu den Organen gelangen. Nun sind durchaus nicht alle, ja man kann wohl annehmen die wenigsten Metastasen derart, dass sie diagnostische Kennzeichen bieten. In den Lungen müssen sie schon eine gewisse Grösse erreichen oder durch ihre Lage besondere Symptome hervorrufen, denn eine frequente Respiration allein ist schon dem Fieber eigen und dann kommen Catarrhe nicht selten bei Pyämischen vor. Als solche Zeichen, welche auf Metastasen schliessen lassen, muss zunächst ein vorübergehender Blutauswurf bezeichnet werden. Sind sehr viele Abscesse da, so pflegt die Respiration sehr frequent und erschwert zu werden, man weist wohl auch die physikalischen Zeichen lobulärer Pneumonie nach. In anderen Fällen gesellt sich zu den Lungenprocessen, zumal zu den an der Oberfläche gelegenen eine Pleuritis mit ihren physikalischen Symptomen,

oder es tritt Pneumothorax, oder Perforation eines Eiterherdes in die Bronchien mit eitrigem Auswurf ein.

Auch mit der Diagnose der Lebermetastasen sieht es meist sehr zweifelhaft aus. Der Icterus ist, wie wir schon bemerkten, kein sicheres Symptom dafür. Die Empfindlichkeit in der Lebergegend zeigt zuweilen die Entwicklung einer Metastase an, besonders bei solchen Formen, welche an der Oberfläche liegen. In diesen Fällen constatirt man öfter auch eine localisirte fibrinöse Peritonitis durch fühlbares und mit dem Höhrrohr nachweisbares Reiben. Nur sehr grosse Abscesse am Rand des rechten oder am linken Lappen lassen sich durch Palpation entdecken. Noch schlechter steht es mit der Erkenntniss von Abscessen oder Infarcten in der Milz oder den Nieren. Während man für die erstere Localisation fast nur die locale Druckempfindlichkeit als symptomatisch wichtig anführen kann, ist die Diagnose der Nierenaffectionen nur für den seltenen Fall mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, dass ein Pyämischer Nierenblutung bekommt. Wir haben schon oben angeführt, dass Eiweissharn an sich kein Symptom für Infarct, sondern nur ein solches des pyämischen Fiebers ist. Gehirnmetastasen kann man für den Fall diagnosticiren, dass Erscheinungen auftreten, welche eine Herderkrankung annehmen lassen; namentlich Lähmungssymptome sind hier charakteristisch. Ebenso treten bei metastastischer Meningitis die Zeichen diffuser Hirneiterung ein.

Dagegen ist die Erkenntniss der oberflächlichen Eiterungen, welche in den oberflächlich gelegenen Drüsen, der Parotis, der Schilddrüse, dem Hoden, der Brustdrüse beim Puerperium auftreten, ebenso wie die der subcutanen Abscesse leicht. Handelt es sich um tief gelegene Eiterherde der Muskeln, im Bindegewebe, zwischen den Organen, so geht ihrer Entwicklung meist Schmerz voran, bevor erhebliche Schwellung eintritt. Ebenso ist es bei dem Eintreten von eitrigen Gelenkergüssen, wenn auch nicht in allen Fällen, denn es giebt Ergüsse, welche man zufällig findet, ohne dass der Kranke jemals eine Klage gehabt hat. Das Gleiche gilt für die übrigens seltenen Abscesse im Knochenmark. Koenig hat solche gesehen, welche ganz zufällig bei der Autopsie gefunden wurden, während sich andere Male sehr lebhafte Schmerzen bei ihrer Entstehung einstellten.

§ 86. Als Grundlage dieser klinischen Erscheinungen finden sich eine Reihe von pathologisch-anatomischen Befunden. Im Blute finden sich nicht, wie man nach dem Namen annehmen könnte, grössere Mengen Eiter. Diese Annahme ist durch Virchow widerlegt worden. Wohl aber haben sich im Laufe der letzten Zeit die zuerst von Birch-Hirschfeld mitgetheilten Beobachtungen über wechselnde Mengen von Mikrococcen innerhalb desselben bestätigt. Sie erscheinen, zumal bei schweren Fällen, im Plasma, ganz besonders aber in den weissen Blutkörperchen. Solche Befunde constatirt man am häufigsten in der Nähe zerfallener Venenthromben, wie in Gefässen, welche innerhalb entzündlicher, vereiterter Gewebe liegen, aber man hat sie auch nachgewiesen in den zerfallenden Thromben selbst, wie in den metastatischen Herden. Ebenso zeigen sich Mikrococcen zuweilen in den Gefässbahnen der blutreichen Organe des Unterleibs. Es wurden sowohl Staphylococcen als Streptococcen nachgewiesen.

Am frühesten bekannt waren die Veränderungen an und in den Venen. Zumal an solchen, welche innerhalb vereiterter Herde liegen, entwickelt sich ein entzündlicher Process in den perivasculären Räumen und eine rundzellige Infiltration der Adventitia und der Media, während die Intima eine Proliferation

ihrer Endothelien und eine entzündliche Exsudation auf ihrer Oberfläche zeigt. Jetzt entsteht in den entzündeten Venen ein Thrombus, bald obturirend, bald wandständig, welcher dann die verschiedenen, zum Theil bereits besprochenen Veränderungen durchmacht. Der charakteristische, pyämische Thrombus geht den eitrigen Zerfall ein, und zwar ist dies in jedem Stadium möglich, in der Regel jedoch bildet sich Eiter in demselben zur Zeit der rückgängigen Metamorphose, und zwar nehmen wir heute an, dass ein wirklich eitriger Zerfall durch Einwanderung von Bakterien stattfindet. Der Thrombus enthält reichliche Eitererreger. Nun lösen sich die Thromben stückweise ab und schwimmen als Emboli mit dem Blutstrom zunächst durch das Herz in die Lungen. Das Herz selbst kann sich in verschiedener Weise betheiligen. Es entsteht durch die Cocceneinwanderung eine eitrige Pericarditis oder eine Endocarditis ulcerosa. Man hat Staphylococcen und Streptococcen nachweisen können und auch experimentell die Krankheiten erzeugen können. Das Blut im Herzen zeigt theils dunkle, lockere, theils blasse, oft gelbliche Gerinnsel. Seltener handelt es sich um Abscesse im Herzfleisch, welche entweder durch Fortpflanzung der entzündlichen Processe von aussen oder innen auf das Myocard zu Stande kommen, oder auf Mikrococcenembolien zurückzuführen sind (Rindfleisch). In solchem Falle ist wohl auch ein pericardialer Erguss vorhanden. In anderen Fällen findet man im Herzfleisch eigenthümlich gelbliche Streifen, welche durch Mikrococcen in den Gefässen hervorgerufen sind (Birch-Hirschfeld).

Am constantesten finden sich schwere Veränderungen innerhalb der Lungen, welche zum grossen Theil auf embolische Ursachen (Infarcte, Abscesse) zurückzuführen sind. Die metastatischen Herde liegen ganz besonders häufig in den Unterlappen, und zwar sind zuweilen sehr viele Herde vorhanden. Infarcte mit der Breitseite unter der Pulmonalpleura entstehen bei Embolie einer Endarterie, während der in einem Gefäss, welches nicht Endgefäss ist, hängenbleibende Pfropf nur Abscesse bewirkt. Da zumal, wo die Abscesse die Pleura berühren, bildet sich eine Pleuritis aus, welche selten sehr hochgradig wird, obwohl sie es werden kann. König hat beobachtet, dass in beiden Pleuraräumen so erhebliche Pleuritis vorhanden war, dass nur durch die Punction das Leben gefristet werden konnte. Aber es giebt auch eine offenbar metastatische Pleuritis ohne Lungenherde. Ebenso beobachtet man auch pneumonische Infiltrate ohne Embolie, aber auch capilläre Embolien von Bakterienhaufen ohne makroskopische Veränderungen der Lungen. Pneumothorax durch Perforation eines Abscesses ist selten, öfter aber wird der Inhalt eines Abscesses nach Perforation in einen Bronchus ausgehustet.

Gehirnabscesse kommen in seltenen Fällen sowohl als embolische, als auch infolge von Mikrococceninvasion vor, und eben solche Entzündungsherde haben zuweilen die Meningen. In seltenen Fällen entwickelt sich auch eine Panophthalmie durch Embolie der Arteria centralis.

Innerhalb der Bauchhöhle zeigt die interessantesten Veränderungen die Leber. Wir meinen nicht etwa die auch bei anderen Infectionskrankheiten öfter zu beobachtenden Schwellungen durch Fett oder die bekannte trübe Schwellung, sondern die verhältnissmässig häufig auftretenden Abscesse, deren Erklärung früher so viel zu schaffen gemacht hat, bis man fand, dass gewiss die grosse Majorität derselben einer Mikrococceninvasion ihre Entstehung verdankt. Es finden sich Leberabscesse in periportaler Ausbreitung. In diesen Fällen gelangen wohl kleinste Haufen von Mikroorganismen in die Lebercapillaren, siedeln sich in Folge der verlangsamten Strömung hier an, wuchern

weiter und gelangen in die Pfortader, wo sie Thrombophlebiten erzeugen (E. Kaufmann). Die Abscesse kommen von den kleinsten bis zu sehr grossen, einen ganzen Lappen einnehmenden, vor. Ein Milztumor ist häufig vorhanden, häufiger fast, als bei Sepsis. Zuweilen fehlt er auch ganz. Dagegen sind Infarcte und Abscesse nicht ganz seltene Ereignisse.

Auch die Nieren befinden sich oft im Stadium trüber Schwellung. Zuweilen zeigen sich an denselben, ähnlich wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten, Mikrococcenheerde. Orth hat gefunden, dass, auch wenn bei Pyämie Metastasen fehlen, im Lumen der Harncanälchen, zumal innerhalb der Papillen, Mikrococcen vorkommen. Man bemerkt innerhalb der Markkegel mehr oder weniger weit nach der Peripherie sich erstreckende, grünliche oder grüngelbliche leichte Streifen, welche meist nach der Spitze der Papillen zu so dicht stehen, dass die Färbung hier schmutzig gelb, hellbräunlich wird, und dass sich aus dieser nur einzelne Streifen herausheben. Ein anderes Mal sieht man statt der streifigen Entartung rundliche Herde mitten in der Marksubstanz, welche kleinen Abscessen ähnlich sind. Als Ursache dieser Veränderungen erkennt man reichliche Mikrococcen in den Harncanälchen. Daneben finden sich solche auch in den Gefässen. Seltener als diese Mikrococcen-Ablagerungen sind Infarcte und Abscesse der Nieren.

In den Gelenken finden sich alle Formen der Eiterung, aber im Allgemeinen sind die Gelenkmetastasen durch relative Gutartigkeit ausgezeichnet. Recht häufig ist die Eiterung eine catarrhalische. Zumal im Puerperium werden verhältnissmässig oft solche leichte Formen beobachtet. Sie kommen gelegentlich in allen Gelenken vor, doch ist das Knie, der Fuss und die Schulter bevorzugt. König hat sie wiederholt in der Hüfte gesehen. Mannigfache Veränderungen zeigen sich auch an der Haut, erysipelartige Flecke, welche nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Bläschen und Pusteln wechseln mit subcutanen Abscessen. Bei manchen Kranken kommen Muskelabscesse und zwar zuweilen in sehr zahlreichen Exemplaren vor. Auch innerhalb der Marksubstanz der oberflächlichen wie der tiefen Lymphdrüsen findet man zuweilen Abscesse, zumeist dann, wenn die Krankheit durch Perilymphangitis und Lymphangitis eingeleitet wurde. In letzterem Falle sind die entstehenden subcutanen Abscesse wohl als perilymphangitische zu betrachten.

Sehr viel weniger ausgesprochen sind nun oft die Erscheinungen bei der chronischen Form der Pyämie. Ein schlaffes, braun verfärbtes, fettdegenerirtes Herz, Reste von endocarditischen Vorgängen an den Klappen, in den Lungen entweder ausser Hypostasen keine Veränderungen, oder die Spuren halb ausgeheilter Infarcte und Abscesse, Pleura mit entzündlichen Resten oder frischen serös-eitrigen Ergüssen. Auch in der Leber sind selten schwerere Entartungen, während die Milz, wenn nicht amyloid, fast immer gross, weich und brüchig ist. In den Nieren finden sich neben trüber Schwellung eine Anzahl von Schrumpfungsheerden, zumal der Corticalis, im Darmcanal Catarrh und besonders im Rectum nicht selten Zeichen diphtheritischer Entzündung.

Daneben hochgradige Abmagerung.

Diese Form von Eiterfieber mit dem eigenthümlich wechselfieberartig auftretenden Charakter ist übrigens schon seit langer Zeit bekannt.

Wenn aber auch Andeutungen über ihre Kenntniss bereits bei Hippocrates, sowie im Mittelalter (Paré, Paracelsus) gefunden werden, wenn auch Morgagni schon die metastatischen Abscesse kannte, so hat doch erst Hunter durch seine Entzündungslehre einen besseren Boden für das Verständniss geschaffen, obwohl seine Phlebitis-Lehre nicht geeignet war, auch nur das pathologisch-anatomische Verständniss der Pyämie zu einem voll-

endeten zu machen. Das lehren die Debatten französischer Aerzte über den Modus des Eindringens von Eiter in die Blutbahn, die von Cruveilhier datiren, welcher als die erste Erscheinung der Phlebitis die Blutgerinnung in der Vene fand. Erst mit der Einführung des Experiments (Gaspard, Dupuytren u. a.) trat man der Frage der Entstehung der Pyämie näher, indem man durch Eiterinjectionen in das Blut die Krankheit zu erzeugen suchte. Dann war es aber vor allem Virchow, welcher, gestützt auf pathologisch-anatomische Untersuchungen, der Annahme, dass man bei der Pyämie massenhaften Eiter im Blute fände, entgegentrat, und die Leukämie von der Pyämie abtrennte. Zugleich wies er nach, dass von einem massenhaften Eintreten von Eiter in offene Gefässe (Intravasation) überhaupt nur in seltenen Fällen die Rede sein könne. Die eiterartige Flüssigkeit in den Venen, nach Thrombose derselben, erklärte er überhaupt nicht für Eiter, sondern für einen eiterähnlichen, durch Zerfall der Thromben entstandenen Brei. In hohem Grade aber förderte Virchow die Erkenntniss der Krankheit durch den Nachweis, dass eine grosse Anzahl der Metastasen bei Pyämie embolischen Ursprungs sei. Sie sind durch Recklingbausen's Befunde der Wanderzellen, wie nicht minder durch die Cohnheim'schen Arbeiten über Entzündung und über Embolie erweitert worden.

Ueber die Aetiologie der Pyämie ist ausserordentlich viel geschrieben worden. Roser hat in verschiedenen Schriften die specifische Natur und mit grosser Bestimmtheit den miasmatischen Ursprung der Krankheit behauptet, während Billroth, O. Weber u. A. die Entstehung der Krankheit auf locale Zersetzungsprocesse in der Wunde zurückführte. Einer allgemeinen Anerkennung erfreute sich wegen der mangelhaften objectiven Anhaltspunkte keine dieser Lehren. Das endemische Auftreten der Krankheit, das zur Annahme des Miasma führte, war nur ein scheinbares. Es gehört einer vergangenen Zeit an, Beobachtungen über diese Form des Auftretens der Krankheit zu machen, welche Verwundete und Aerzte in das grösste Entsetzen versetzte. In überfüllten Hospitälern, aber auch wohl in einer Stadt, in welcher gleichzeitig viele Verwundete in verschiedenen Häusern lagen, häuften sich plötzlich die Erkrankungsfälle an Pyämie in erschreckender Art. Man nahm an, es handele sich um ein Miasma, dessen Einflüssen Gesunde wie Verwundete unterworfen seien und welches nicht nur durch die Wunde, sondern auch durch die Respiration in den Menschen einzudringen vermöge, gleichwie bei anderen infectiös-miasmatischen Krankheiten.

Aber die Ansicht, dass der Genius epidemicus in der Luft schwebe, hatte nicht viel Ueberzeugendes. König schrieb:

„Ich vergesse nie den Eindruck einer solchen enhospitalen Erkrankung, welche in Zeit von 4 Wochen bei einem sehr mässigen Krankenbestand 13 meiner chirurgisch Kranken das Leben kostete. Diese lagen auf zwei verschiedenen Etagen des Krankenhauses, wurden aber alle von demselben Arzt und Wartepersonal versorgt und erkrankten, während auf denselben Etagen die Kranken, welche von einem anderen Arzte und anderem Wartepersonal behandelt wurden, gesund blieben. Ich habe mich nie überzeugen können, dass solche und ähnliche kleine oder grosse Endemien anderen Ursachen zuzuschreiben waren, als denen der endemischen und epidemischen Puerperalfieberepidemien, welche die Hebamme, der Arzt, die untersuchenden Studenten von einem Kranken zum anderen schleppten. Nicht anders aber dürfen wohl die Beobachtungen erklärt werden, wenn in einem bestimmten Zimmer immer wieder Kranke pyämisch wurden. Jeder, der die Entwicklung der Wundbehandlung zu der jetzt gültigen aseptischen mitgemacht hat, wird zugeben müssen, dass die Begriffe, welche wir zu jener Zeit über die nötigen Schutzmittel gegen Uebertragung von Infectionsstoffen hatten, ausserordentlich unvollkommene waren. Geradezu unglaublich würde es uns heutzutage erscheinen, wenn ein Mensch, welcher so wenig die uns jetzt in Fleisch und Blut

übergegangenen Grundsätze von Aseptik der Finger, der Instrumente und Verbandstoffe beachtete, wie dies zu jener Zeit geschah, mit Uebersehung dieser Dinge von einer durch den in der Luft liegenden Genius epidemicus herbeigeführten Infection reden wollte. Aber die Thatsachen selbst sprachen auch dagegen, wenn man sie nur sehen wollte. Nach einem Einschnitt bei einem an eiternder Wunde leidenden Kranken, nach einem Verband, ja nach der blossen Sondirung einer Fistel traten die ersten Zeichen der Infection auf. Da lag es doch viel näher, das Messer, die Sonde, den Verband und die Hände des Personals anzuschuldigen, als den in der Luft schwebenden Genius. In diesem Sinne müssen denn wohl auch alle die En- und Epidemien aufgefasst werden, welche sich selbstverständlich häuften mit der Zahl der Verwundeten und in Kriegshospitälern zuweilen in wahrhaft erschreckender Weise anwuchsen. Solche Endemien sind denn auch verschwunden mit der Zeit, als das anti- und aseptische Verfahren in Fleisch und Blut der Chirurgen übergegangen ist. Das beweist mehr als jedes Raisonnement."

Immerhin galten bestimmte Verletzungen für ganz besonders geeignet, als Stätten für Entwicklung der Pyämie zu dienen. Vor Allem die schweren Knochenverletzungen des Schädels und der Extremitäten, daneben die Verletzungen der Gelenke sowie der Sehnenscheiden, ebenso die Amputationswunden grosserer Gliedmassen. Dazu kamen die Wunden, welche mit Verletzung grösserer Venen verbunden waren. Bekannt ist allen Chirurgen der älteren Zeit noch die verhältnismässig grosse Gefahr der Aderlassphlebitis. Hat doch König erlebt, dass ein durch Kohlenoxydgas vergifteter Mensch durch eine Transfusion dem Leben wiedergegeben wurde, um bald darauf an der Pyämie, welche sich von seiner Aderlassphlebitis aus entwickelt hatte, zu sterben. Wie gross war früher die jetzt ganz in Vergessenheit gerathene Gefahr der Unterbindung grosser Venen, beispielsweise der Iugularis!

Schon auf festeren Boden wurden die Anschauungen gestellt, als die auf klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen aus dem Kriege 1870 gestützten Mitteilungen von Klebs erschienen. Nach seiner Annahme gab es nur eine Ursache für sämmtliche Wundkrankheiten, sie waren alle bacterieller Natur; das Microsporon septicum veranlasst sie alle. Wenn auch der pathologisch-anatomische Nachweis der Bacterien in den menschlichen Geweben, und die daraus sowie aus einer Anzahl von Experimenten gezogenen Schlussfolgerungen über das Wesen der Wundkrankheiten von der grössten Bedeutung für die Entwicklung der Lehre von der Wundinfection waren, so haben die Untersuchungen der späteren Zeit die Klebs'sche Lehre insofern nicht bestätigt, als sie nachwiesen, dass die Spaltpilze, welche die Infectionen herbeiführen, verschiedener Art sein können.

Ueberblicken wir die grosse Reihe von Thierversuchen, welche angestellt wurden zur Aufklärung der Frage über das Wesen der Pyämie, so gingen sie begreiflicherweise zunächst alle von dem Bestreben aus, die wesentlichste Eigenthümlichkeit der Krankheit: die Multiplicität der Entzündungsherde, die Metastasen zu erklären. Alle die Versuche, welche damit rechneten, dass reiner Eiter ohne krümlige Beimischungen und ohne besondere specifische Eigenschaften in die Blutbahn eingeführt, Metastasen machen sollte, erwiesen sich als unzureichend, da solcher Eiter zwar Fieber, aber in der Regel keine Entzündungsherde hervorrief. Er that dies nur dann, wenn er unfiltrirt, krümlig, sehr cohärent war und in grösseren Mengen und wiederholt injicirt wurde, also unter Verhältnissen, welche überhaupt bei der menschlichen Pyämie fast nie zutrafen. So musste man also erforschen, wie weit man mit den Ver-

suchen kam, welche im Anschluss an die Embolie beim Menschen davon ausgingen, dass man wirkliche Pfröpfe in die Blutbahn einführte. Es zeigte sich hier, dass indifferente Thromben wie Kautschukkügelchen (Virchow), Wachskügelchen (Panum), sich mit Faserstoff umgaben und allmälig bindegewebig abgekapselt wurden, während Stücke thierischen Gewebes oder Hollundermarkkügelchen Pneumonien mit Nekrosirung der Gewebe, Pleuritis, welche öfter verjauchte, wohl auch Pneumothorax durch Zerreissung hervorriefen (Virchow). Solche Pfröpfe waren wohl höchst wahrscheinlich keine indifferenten mehr, sondern sie importirten Fäulnisserreger in die Gewebe. Indifferente Pfröpfe vermochten aber selbst dann nicht Entzündungsherde hervorzurufen, wenn man die Thiere, welchen derartige Pfröpfe eingeführt wurden, vorher oder nachher durch septische Impfung inficirte (Panum). Ja sogar solche indifferente Pfröpfe, welche vor der Einführung in die Lungenarterie in Faulflüssigkeiten verschiedener Art eingetaucht waren, kapselten sich ab, und nur eingeführte Stückchen faulenden Gewebes riefen Entzündungsherde hervor. Bewirkte man eine Venenthrombose und inficirte das die thrombosirte Vene umgebende Gewebe putrid, so zerfiel der Thrombus puriform (Waldeyer).

Aber wir führten schon an, dass auch die Einführung von besonders cohärentem Eiter Entzündungsherde zu erzeugen vermag. Von solchen wies nun Waldeyer nach, dass die mannigfachen metastatischen Abscesse der Nieren, Leber, Muskeln, des Herzens durch Verstopfung feinster Gefässe herbeigeführt wurden. Diese Versuche waren insofern wichtig, als sie schon darauf hinwiesen, dass sehr kleine Körperchen in kleinen Gefässen als Ursache von Entzündungslocalisationen wirken können, und sie bereiteten insofern das Verständniss der jetzt allgemein angenommenen Anhäufungen von Bacterien in der Blutbahn als Ursache für Abscesse vor. Fliesst eine Anzahl solcher kleiner Herde zusammen, so kann ein grösserer daraus entstehen.

Für die grossen Metastasen, zumal die in den Lungen, war dann die Cohnheim'sche experimentell begründete Lehre von grosser Bedeutung, dass Infarcte nur entstehen, wenn der Embolus in einer Endarterie steckt, und zwar durch rückläufige Bewegung des Blutes und durch Blutaustritt aus den gefüllten Capillaren. In einer Arterie aber, welche keine Endarterie ist, bewirkt ein inficirter Embolus nur einen Abscess. Hier fehlt also die Infarcirung, welche dem Abscess in einer Endarterie vorausgeht.

Nach diesen im Ganzen für die Aetiologie der Pyämie ziemlich unbefriedigenden Ergebnissen ist es begreiflich, dass man wieder nach anderen Methoden zur experimentellen Erzeugung der Krankheit am Thiere suchte und ebenso begreiflich ist es, dass man Versuche machte durch Impfung besonderer, krankheitserregender Organismen die Krankheit hervorzurufen. In dieser Richtung liegen verschiedene Versuche vor, der von Pasteur, welcher diesen Forscher dahin führte, einen specifischen Pilz (Microbe pyogénique) aufzustellen, und der von R. Koch, welcher durch Injection der Macerationsflüssigkeit eines Mausefells bei Kaninchen eine der Pyämie der Menschen analoge Krankheit erzeugte. Vom Blut des so gefallenen Thieres konnte er die Krankheit übertragen, und zwar wirkte bereits $^1/_{10}$ Tropfen von einem gestorbenen Thiere in der dritten Generation. Alle Thiere hatten die gleichen Mikrococcen in den metastatischen Herden, wie im Blute, theils einzeln, theils zu zweien. Sie sollten zumal durch ihr Verhalten den Blutkörperchen gegenüber, an welche sie sich anhängen und so zusammenkleben, sowie durch Gerinnungsvorgänge, welche sie bedingen, charakteristisch sein. Dadurch erklärte Koch auch die Entstehung der Thromben.

Zum Schlusse wollen wir erwähnen, dass auch von verschiedenen Beobachtern menschlicher Pyämie besondere Mikrococcen gefunden und als der Krankheit eigenthümlich angenommen worden sind. So nahmen Orth und Birch-Hirschfeld an, dass Mikrococcen dem Pyämiebefund eigen sind, und Doléris hat für die der Pyämie analogen puerperalen Processe einen bestimmten Mikrococcus, den Mikrococcus en couple gefunden. Er lässt sich züchten und auf das Thier übertragen. Auch in der Göttinger Klinik wurden von Rosenbach bei einigen Pyämiefällen jedesmal die gleichen Organismen, welche auch bei ihrer Cultur auf Gelatine in derselben Art auswuchsen, nachgewiesen. Durch die neuen bakteriologischen Untersuchungen aber wurde nachgewiesen, dass die bei Pyämie gefundenen Coccen die gewöhnlichen pyogenen Coccen, die Staphylo- und Streptococcen sind. Diese wurden sowohl im Blut, als im Urin und im Schweiss Pyämischer nachgewiesen.

§ 87. Die Pyämie entsteht also in der Regel zur Zeit der Eiterung der Wunde und zwar ist es durchaus nicht nothwendig, ja es gehört gar nicht zum reinen Bild der Krankheit, dass der Eiter putride Beschaffenheit zeigt. Sie entwickelt sich am häufigsten nach schweren, zumal nach Knochenverletzungen, aber sie kommt auch in der leichtesten eiternden Wunde zur Entwickelung. Die Pyämie ist eine Infectionskrankheit. Denn sowohl die Eiterungsherde als auch das Blut und die so häufig bei der Krankheit vorkommenden Thromben enthalten dieselben Mikrococcen, die identisch sind mit den gewöhnlichen Erregern der Eiterung als Staphylococcus und Streptococcus pyogenes. Und diese pyogenen Bacterien erzeugen wieder Eiterungsherde in den inneren Organen Lunge, Herz, Leber, Niere etc.

Für die Diagnose der Pyämie ist die Beobachtung der Temperatur von grösster Bedeutung. Ein Blick auf die Curve lehrt uns oft mehr als die gründlichste anderweitige Untersuchung der Kranken, die Steigerung derselben, der Schüttelfrost zwingt uns zu immer erneuter Untersuchung, zu Desinfection der Wunde, zur Entfernung von nekrotischen, stinkenden Geweben, zur Eröffnung von Abscessen, zu neuen Einschnitten etc. Aber auch die anderen erwähnten Erscheinungen sind nicht gering zu achten. Nicht zu unterschätzen sind ferner bestimmte Veränderungen an den granulierenden Wunden. Ganz ohne Einfluss auf diese pflegt nämlich der pyämische Process nie zu bleiben. In der Regel wird zunächst die Eiterung geringer, die Granulationen werden blass und schlaff, nicht selten bedecken sie sich mit einem Belag. In anderen Fällen stellt sich ein ausgesprochener Granulationszerfall ein. Es entstehen Hämorrhagien in Herdform, diese hämorrhagischen Herde zeigen bald localisirte Nekrosen, die nekrotischen Partien zerfallen eitrig und das so entstehende Granulationsgeschwür frisst weiter. Aber nicht nur an der Oberfläche entwickeln sich solche eitrige Zerfallsprocesse, sie verbreiten sich, soweit entzündliche Processe in den Geweben stattgefunden haben. Leicht kommt es dabei auch zu einer Zerstörung der Gewebsneubildung, welche den Verschluss verletzter Gefässe bewirkt hatte. So entstehen die früher so gefürchteten Secundärblutungen der pyämisch und septisch inficirten Kranken.

Wollten wir die differentielle Diagnose zwischen Sepsis und Pyämie besprechen, so würden wir eine Wiederholung der besprochenen Symptome geben müssen. Wir sind der Ansicht, dass es nur selten möglich sein wird, gleich beim Beginn eines acuten Fiebers die Diagnose, ob es sich um ein septicämisches oder pyämisches handelt, zu stellen. Der Gang des Fiebers ist

entscheidend, wiederholte Schüttelfröste mit den geschilderten Remissionen sind die charakteristischen klinischen Zeichen für die Pyämie, aber auch sie allein sind nicht immer bestimmend. Am meisten Schwierigkeiten kann es in einzelnen Fällen machen, das pyämische Fieber zu unterscheiden von einem erysipelatösen und zwar um so mehr, als sich das Erysipel in schlimmen Endemien zuweilen mit Pyämie complicirt. Es giebt nämlich Formen von Erysipelas, welche im Beginn mit mehr continuirlichem Fieber verlaufen. Dann fällt das Fieber ab, nach 1—2 Tagen tritt wieder eine rapide Steigerung ein, welche entweder an demselben Tage oder an dem folgenden wieder abfällt. Das Spiel wiederholt sich, während nur sehr unbedeutende, zuweilen übersehene Nachschübe der Rose als ursächlich beschuldigt werden müssen. Die Unterscheidung ist um so schwieriger, wenn, wie König beobachtet hat, solche Steigerungen der Temperatur sich mit Schüttelfrösten combiniren.

Die Prognose der acuten Pyämie ist meist eine fast absolut letale. Doch kommen Heilungsfälle vor. Solche sind von Roser, Stromeyer, Weber, Hüter, Gussenbauer und anderen Autoren mitgetheilt worden. Auch König hat Heilungen gesehen, darunter eine, bei welcher unzweifelhafte Lungenmetastasen vorhanden waren, sowie auch ein metastatischer Abscess der Milz, der durch Perforation zur Heilung kam. Im allgemeinen sind die Fälle, welche äussere Metastasen zeigen, wie Zellgewebs- und Gelenkabscesse, als weniger schwere anzusehen, worauf schon Hüter aufmerksam gemacht hat. Das hat wohl seinen Grund darin, dass diese Metastasen einer wirksamen Therapie eher zugänglich sind. Ich selbst sah eine Heilung in einem Fall, wo ausser dem Primärherd eine Metastase im Fussgelenk, eine am Thorax und eine am Vorderarm vorhanden war. Eine Ausnahmestellung aber nehmen die von Ohreiterungen ausgehenden Pyämien mit vereiterten Sinusthrombosen ein, weil sie durch Unterbindung der Vena jugularis und Ausräumung des Sinus vielfach localisirt und geheilt werden.

Man würde einen schweren Irrthum begehen, wenn man annehmen wollte, dass die klinische Beobachtung immer nur die beschriebenen reinen Formen der verschiedenen Infectionskrankheiten zu Tage förderte. Die Erkenntniss würde dann eine verhältnissmässig leichte sein. Es ist leicht begreiflich, dass Virulenz und Localisation der inficirenden Bacterien und individuelle Disposition der Kranken eine grosse Differenz bedingen können und ausserdem dass verschiedene Bacterien gleichzeitig in den Organismus einzudringen vermögen.

So kennt und beschreibt man schon seit langer Zeit eine Combination der Septicämie und der Pyämie als Septicopyämie.

§ 88. Sehr allmälige Uebergänge und offenbare Complicationen finden auch statt zwischen Erysipel und Pyämie. Das hat ja nichts so besonders Auffallendes, wenn man bedenkt, dass beide durch die gleichen Mikroorganismen, die Streptococcen, erzeugt werden können. Wir haben bereits bei der Besprechung des Erysipels hervorgehoben, dass es Fälle giebt, welche sich mit Entzündung von der Haut fern liegenden Gebieten compliciren. So besprachen wir Gelenk- und Brustfellentzündungen, welche unter der Voraussetzung auftraten, dass die Rose über das betreffende Gelenk, über den Thoraxraum hingewandert war. Auch erwähnten wir dort schon die Möglichkeit, dass sich eine Kopfrose mit Vereiterung eines Thrombus verbindet, welcher eitrige Meningitis hervorruft. Hier wollen wir aber auch noch der Fälle gedenken, bei welchen die Entzündung der Gelenke, der Pleura in wirklich metastatischer Form sich entwickelt, oder bei welchen Phlebitis und Thrombose mit

mannigfachen Metastasen, auch solchen der Lungen, auftritt. Klinisch verlaufen die Fälle meist unter den Erscheinungen einer schweren Septicämie oder mit pyämischen Frösten.

§ 89. Die chronisch gewordenen Formen der Wundinfectionen sehen wir heut zu Tage viel häufiger als die schweren acuten. Bei ihnen handelt es sich in der Regel um solche Verhältnisse, welche der freien Entleerung des Eiters ungünstig sind. So sind es alte Ueberreste von Empyemen, Gelenkfisteln nach Verletzung der Gelenke, tiefe Knocheneiterungen mit ungünstiger Lage der Ausflussmündungen (After, Geschlechtstheile u. s. w.), oder es handelt sich um Eiterung, welche zu chronischen Entzündungsherden, zumal zu Tuberculose der Knochen und Gelenke hinzugetreten ist.

Wenn solche Processe ein remittirendes Fieber mit hohen Abendtemperaturen und tiefen, zuweilen bis unter die Norm gehenden Morgenabfällen machen, so handelt es sich in der Regel um ein Eiterfieber. Der stagnirende Eiter zersetzt sich zuweilen so, dass der Geruch ein sehr eclatanter ist, ein anderes Mal nur so, dass empfindliche Nasen die Fäulniss bemerken. Haben Verletzungen stattgefunden oder sind Fremdkörper eingedrungen, so kann die Quelle der Fäulniss in einem Fremdkörper, einem Stücke Tuch, einem Projectil, einem stinkend nekrotischen Knochen oder Gewebsfetzen liegen, und mit der Entleerung des Fremdkörpers kann ganz plötzlich Gestank und Eiterung aufhören. Aber gerade diese Fieberzustände, aus welchen sich übrigens noch täglich acute Septicämie oder Pyämie entwickeln kann, bringen die Kranken sehr herunter. Die Menschen verlieren den Appetit, magern rasch ab, sehr oft bekommen sie Durchfälle, welche durch kein Mittel stillbar sind, sie sehen wachsbleich aus, leicht gesellen sich bei längerer Dauer Amyloiddegenerationen der verschiedenen Organe, zumal der Nieren hinzu, oder es entwickelt sich eine subacute Nephritis. Die Autopsie solcher Fälle kann verhältnissmässig nur sehr geringe Veränderungen nachweisen, parenchymatöse Veränderungen der Nieren und der Leber, Darmcatarrhe mit entsprechender Schwellung der Darmdrüsen sind zuweilen der einzige Befund. Ein anderes Mal weist man solche Erscheinungen nach, wie wir sie oben für die chronische Pyämie beschrieben haben. Handelt es sich um lange bestehende, ungünstig gelegene und nicht frei zu entleerende Eiterherde, so tritt, wenn man nicht sehr sorgfältig nachbehandelt, was zuweilen bei der ungünstigen Lage der Eiterherde in der Nähe von Ostien gar nicht möglich ist, häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Zersetzung des Eiters ein. Vorwiegend auf chronische Pyämie wird man also in solchen Fällen die Diagnose nur stellen können, wenn das Fieber sich in seiner Unregelmässigkeit, in den steilen Steigerungen und Abfällen dem pyämischen nähert, wenn leichte Fröste oder ausgesprochene Schüttelfröste auftreten, wenn sich aus den Symptomen mit Wahrscheinlichkeit Metastasen nachweisen lassen.

Die Prognose dieser chronischen Septicämien und Pyämien ist selbstverständlich so verschieden, als die einzelnen Fälle und nur von der Beurtheilung des einzelnen Falles hängt es ab, ob durch Abschneiden der Infectionsquelle, wie dies häufig möglich erscheint, der Infectionszustand beseitigt werden kann. Sogar die secundären Drüsenerkrankungen im Abdomen sind nicht selten der Heilung durch geeignete chirurgische Eingriffe zugänglich. Gar manche Nephritis wird sofort beseitigt, wenn man die ursächliche Eiterung rasch hinwegschafft und sogar eine länger dauernde, mit erheblicher Leber-, Milzschwellung und Eiweissharn einhergehende Amyloiddegeneration ist

durch rasche Entfernung des Eiterherdes der Rückbildung bis zu einem gewissen Grade zugänglich.

Auch in Beziehung auf die Behandlung dieser Processe verweisen wir auf die folgende Besprechung der Wundbehandlung.

Die Krankheiten der granulirenden Wundfläche.

§ 90. Bei der Heilung per secundam int. wächst von den verwundeten Theilen aus ein embryonales Bindegewebe. Dasselbe entwickelt sich im Grund der Wunde, zwischen den Geweben und kommt an der Oberfläche schon nach wenigen Tagen als körnigrother, sämmtliche Gewebe gleichmässig zudeckender und färbender Ueberzug zum Vorschein. Das Gewebe besteht aus Spindelzellen und Zellen mit Fortsätzen, zwischen welchen Gefässe, im Bau den Capillaren gleich, aus der Tiefe aufschiessen und, entsprechend der körnigen Anordnung der Neubildung, schlingenförmig gleich den Mesenterialgefässen verlaufen. Zwischen dem jungen Bindegewebe eingestreut finden sich zahlreiche Rundzellen, so zahlreich, dass sie für die gewöhnliche Untersuchung das Bild des Grundgewebes zudecken. Man sieht dann, zumal in den oberflächlichen, sehr zellenreichen Schichten, nur Rundzellen und Capillaren. Die gleichen Rundzellen treten an der Oberfläche des Gewebes heraus und bilden den Eiter. Allmählig nehmen die Rundzellen ab, das junge Bindegewebe wird fertigem Bindegewebe ähnlicher; gleichzeitig hat sich vom Rande der Epidermis aus, insofern die reparirende Neubildung an der Körperoberfläche vor sich geht, eine Epidermisschicht auf die rothe Fläche gelagert, sie schreitet weiter und weiter vor, bis sie die gesammte Wunde überwachsen hat: die Wunde ist vernarbt.

In der Entwicklung dieses, der Reparation eines Wunddefectes dienenden Granulationsgewebes finden nun eine Reihe von Störungen statt, deren wir am besten hier gedenken und zwar um so mehr, als sich die eigentliche schwere Störung, die unter dem Namen des Hospitalbrandes bekannte Erkrankung den eben besprochenen Wundinfections-Krankheiten vollkommen anreiht.

Es ist unzweifelhaft, dass der intacte und gleichmässig ausgebildete Granulationsüberzug der Wunde einen gewissen Schutz gegen Infection bietet. Wird dieser Schutz zufällig oder durch die Hand des Chirurgen geschädigt, so finden Infectionen verhältnissmässig leicht statt. Doch ist der Schutz der Granulationsdecke immerhin kein absoluter und wie Maas experimentell nachgewiesen hat, ein entschieden geringerer, als man bis dahin anzunehmen geneigt war.

Maas hat den Nachweis dadurch geliefert, dass er bestimmte Stoffe in Salbenformen, in Lösung oder trocken auf die Granulationsfläche brachte, und constatiren konnte, dass dieselben ihre eigenthümlichen Wirkungen auf den Organismus ausüben, oder dass ihr Uebergang in das Blut sich durch Untersuchung des Harns nachweisen lässt. Bei diesen Versuchen stellt sich nun heraus, dass die Granulation je nach ihrer Behandlung sehr verschiedene Resorptionsfähigkeit hat. Granulationsflächen, welche mit feuchtwarmen Umschlägen behandelt waren, resorbiren manche Stoffe rascher, als frische Wunden. Ebenso resorbirten die Flächen sehr rasch, welche antiseptisch mit Carbolsäure behandelt wurden. Max Wolf hat schon früher nachgewiesen, dass sogar körnige Farbstoffe (Ultramarin, Karmin) von Granulationsflächen aus in den Kreislauf aufgenommen werden. Auch die Wirkung des Aetzens und der Schorfbildung ist sehr verschieden. Der Höllensteinschorf zeigt für die ersten Stunden sehr lebhafte Resorptionsfähigkeit, während solche Schorfe, die durch Cupr. sulphur., Aetzkali, Salpetersäure und Chlorzink gemacht worden sind, wenig oder gar nicht resorbiren. Ebenso ist der Schorf, welcher sich auf Wunden bildet, die der Luft ausgesetzt sind, der Resorption nicht zugänglich.

Die bacteriologischen Untersuchungen Noetzel's haben ergeben, dass durch die intacten Granulationen die Milzbrandbacillen nicht in das Blut eindringen können, ebensowenig Tetanusbacillen. Afanassiew hatte die gleichen Resultate. Die Granulationen scheinen einen Schutzwall vor den Lymphbahnen zu bilden.

Bei der Betrachtung der Abnormitäten der Granulation sehen wir hier von der tuberculösen Granulationsbildung ganz ab. Die Tuberculose schafft eben ganz besondere Verhältnisse, welche wir bei der Besprechung dieser Infectionskrankheit berühren werden. Bei der einfachen Wundgranulation kommen nun zunächst eine Reihe von Eigenthümlichkeiten vor, welche noch innerhalb der Breite des Normalen liegen, so die Differenzen in der Farbe, welche zum Theil von der Allgemeinernährung des Individuums abhängig sind, aber auch locale Ursachen, schlechte Ernährung auf narbigem Boden, haben können. Ebenso ist die Körnchenbildung von sehr verschiedenen, nicht immer bestimmbaren Verhältnissen abhängig. Hypertrophische Granulationen in Form von hahnenkammförmigen Zapfen, von pilzförmigen, den vernarbenden Rand überragenden Bildungen kommen zumal dann vor, wenn irgend ein fortdauernder Reiz, z. B. ein Fremdkörper in einem Fistelgang vorhanden ist. Auch wenn man einen antiseptischen Verband sehr lange liegen lässt, pflegen granulirende Flächen gern mit solchen luxurirenden Granulationen bedeckt zu werden. Nicht selten beobachtet man auch Oedem der Granulationsfläche. Ein solches kann eintreten bei allgemeinen, sich rasch entwickelnden Oedemen, es kann aber auch rein locale Ursachen haben, welche durch Ausflusshindernisse des Blutes bedingt werden. Die ganze Fläche der Granulation quillt eigenthümlich glasig auf, es kommt zu ungleich buckelförmiger Schwellung, einzelne Hervorragungen platzen und ergiessen Wasser. Dann tritt natürlich an solchen Stellen ein Defect ein. Als bestes Bild zur Veranschaulichung dieser Störung möge das Aufquellen der Granulation durch ein Bad dienen. Solche Processe combiniren sich zuweilen mit Blasenbildung der jungen Narbe besonders dann, wenn die narbige Schrumpfung in der Tiefe der Granulationen sehr rasch zu Stande kam. Aber das locale Oedem der Granulationen gehört doch häufiger schon zu einer bestimmten Infectionskrankheit. Dann freilich complicirt es sich bald noch mit anderweitigen Abnormitäten der Granulationsfläche.

Wir sahen, dass zahllose Rundzellen, welche an der Oberfläche der Granulation als Eiter zum Vorschein kommen, innerhalb des Gewebes derselben vorhanden sind. Häufen sich dieselben irgendwo zwischen den jungen Bindegewebszellen in einem Conglomerat an, so bildet sich daraus ein Abscess. Solche Granulationsabscesse sind bei aseptischer Granulation ausserordentlich selten. Sie kennzeichnen sich durch eine locale, buckelförmige Schwellung, welche an der Oberfläche bald gelblich wird und bei einem Einschnitt oder auch bei spontanem Durchbruch Eiter entleert. Der Abscess heilt nach Entleerung des Eiters aus. Roser nahm auch für die Granulationsnekrose an, dass sie durch einfache mechanische Missverhältnisse, durch rasche Schrumpfung des jungen Bindegewebes, bevor die Gefässe verödet sind, entstehen. Wir halten solche Granulationsnekrosen immer für den Effect einer Infection. Unter aseptischer Wundbehandlung kommen sie nicht vor.

§ 91. Am häufigsten gesehen und am seltensten vorhanden ist der Zustand der Granulationen, welchen man gewöhnlich als Croup oder Diphtheritis bezeichnet. Freilich, wenn man nur die scheinbare Hautbildung auf der Oberfläche der Granulation als massgebend für die Diagnose nehmen will, dann wird

man häufig Diphtheritis sehen. In der Regel aber, wenn man eine weisse oder grauweisse Membran auf der granulirenden Fläche oder nur an einzelnen Stellen, zumal in dem Zwischenraume der Granula sieht, ist diese Erscheinung eine vollkommen unschuldige und kaum eine pathologische zu nennen. Sie beruht auf einer Gerinnung des Serumantheils des Eiters und oft sind die Eiterkörperchen selbst in diese, in die oberflächlichen Schichten des Gewebes eindringende Coagulationsschicht eingeschlossen. Solche Gerinnungsschichten kommen und vergehen, ohne dass die Integrität der Granulation dadurch überhaupt geschädigt würde. Nicht selten sind bestimmte chemische Agentien die Ursache der Erscheinung, sehr verdünnte ätzende oder adstringirende Salben oder Mundwässer bedingen sie, ebenso wie eine dünne Höllensteinlösung Gerinnung hervorruft. Gar oft ist es nicht festzustellen, warum sich solche vorübergehende Gerinnungen bilden. Kommen sie bei bestimmten Wundkrankheiten vor, so müssen sie schon als Folgeerscheinung dieser betrachtet werden. Wir erinnern an die meist auch unschuldigen Häute, welche sich bei einem Erysipel auf der Wunde bilden. Nun sieht man aber in der That auch croupöse und diphtheritische Auflagerungen auf der Granulationsfläche, welche zu Zerstörung derselben führen. Wir haben sie fast nur gesehen bei solchen Wunden, welche von einer bestehenden Rachendiphtherie aus inficirt wurden. Auch bei Pyämischen werden sie zuweilen beobachtet. Uebrigens kommen wir bei der Besprechung des Hospitalbrandes auf diese Frage zurück.

Es giebt dagegen eine Erkrankung der Granulation, welche wir als entschieden infectiös betrachten und welche vielleicht mit dem, was man Hospitalbrand nennt, ätiologisch identisch ist, obwohl die Krankheit in der Regel verhältnissmässig unschuldig verläuft. Die Granulationen werden meist an umschriebener inselförmiger Stelle plötzlich weniger roth und glänzend, sie sehen welk und doch nicht selten geschwollen aus. In solchen Flecken, welche zuweilen nicht mehr als linsengross sind, zeigen sich bald hämorrhagische Herde. Mit dem Entstehen von Hämorrhagien tritt ein weiteres Anschwellen der kranken Partie ein, sie wird immer trüber, färbt sich gelblich und diese gelbe Färbung ist mit rothen Flecken (den Hämorrhagien) gemischt. Tags darauf ist die Oberfläche der so veränderten Granulationen geplatzt, der Herd stellt einen gelblich rothen, eiterigen Brei dar, und wenn dieser Brei entfernt wird, so bleibt ein charakteristisches Granulationsgeschwür mit scharfen Rändern und gelbem Grund. Es kann mit diesem einen Schub vorüber sein, öfters aber folgen mehrere, bald in directem örtlichen Anschluss an ihn, bald von ihm entfernt. Entwickeln sich solche Herde am Rand der Epithelnarbe, so geht auch diese durch die Granulationsnekrose zu Grunde. Nach mehreren Schüben sieht die Fläche bunt aus, neben erhaltener Granulation eine Reihe frischer, hämorrhagischer, eine Reihe gelber, noch geschlossener, eine weitere Zahl bereits geschwüriger Flecke und dazwischen vielleicht schon solche, in deren Grund die rothe Granulation wieder aufschiesst. Hat die Erkrankung grössere Ausdehnung angenommen, so fühlen sich die Kranken meist unwohl und fiebern leicht. Aber man thut gut, die Sache überhaupt nicht so weit kommen zu lassen, sondern durch eine Aetzung, am besten mit concentrirter Chlorzinklösung, das weitere Fortschreiten der Krankheit zu unterbrechen.

Vor der Einführung des antiseptischen Verfahrens wurden solche Erkrankungen der Granulation öfter gesehen. In einzelnen Fällen kann man den Zerfall der Granulation durch Infection mit der Jauche, welche aus einem Fistelgang fliesst, erklären. Namentlich dann, wenn eine granulirende Fläche

mit einem Fistelgang communicirt, innerhalb dessen ein putrider Körper, ein Tuch-, ein Knochenstück liegt, treten öfter localisirte Granulationsnekrosen auf, welche sofort verschwinden, wenn man den putriden Fremdkörper entfernt. Viel häufiger aber ist von solchen Ursachen nicht die Rede. Wir sind der Ansicht, dass durch den Umstand, dass solche Krankheit die Tendenz zur Ausbreitung und Zerstörung der Granulationsfläche hat, nicht minder wie durch das Auftreten von Fieber bei derselben der infectiöse Charakter sichergestellt ist. Vollends spricht für eine infectiöse und nicht für eine einfache mechanische Ursache im Sinne Roser's die Thatsache, dass wir die Granulationsnekrose unter antiseptischem Verband niemals beobachtet haben. Sieht man aber einmal eine grössere Epidemie von Nosocomialgangrän mit den leichten und schweren Fällen, so überzeugt man sich, dass wenn nicht die gleiche, so doch mindestens ganz ähnliche infectiöse Ursachen beide Krankheiten hervorrufen müssen.

§ 92. Die einzige Erkrankung, welche von der in Heilung begriffenen Wunde ausgehend, sich auf die anliegenden Gewebe verbreitet, und schwere locale Zerstörung, wie auch allgemeine Gefahr für den Betroffenen hervorzurufen vermag, ist die unter dem Namen des Hospitalbrandes, der Nosocomialgangrän bekannte und gefürchtete Störung.

Ich verstehe mit König unter Hospitalbrand eine Localinfection der granulirenden Wunde, welche zu brandigem Zerfall der Granulation und in directem örtlichen Anschluss zu brandiger Zerstörung angrenzender Gewebe führt.

Rosenbach definirt ihn in seiner Monographie dahin: Der Hospitalbrand ist eine Wundinfektionskrankheit, welche sich nach Fläche und Tiefe continuirlich weiter verbreitet, das ergriffene Gewebe in einer specifischen Weise entzündet und dann nekrotisirt und endlich die todte Substanz desselben, sowie die gesetzten Exsudate durch einen, wie es scheint, ebenfalls specifischen Zersetzungsprocess zu einem fauligen Detritus auflöst.

§ 93. Das klinische Localbild des Hospitalbrandes setzt sich zusammen aus der fortschreitenden Infiltration und Gerinnung der befallenen zur Wunde gehörigen neugebildeten Gewebsschichten und aus dem Uebergang dieses Processes auf gesunde Gewebe in die Breite und Tiefe. Sodann kommt das zweite Stadium, welches erst der Krankheit ihren Charakter aufdrückt, das des brandigen Zerfalls der erkrankten Gewebe und die dadurch bedingte Vergrösserung der Wunde in die Fläche und in die Tiefe. Viel modificirt wird aber das eigentliche Bild des Hospitalbrandes durch das Hinzukommen putrider Infection.

Es giebt wohl keine undankbarere Arbeit als die verschiedenen Formen, in welchen die Krankheit auftritt, scharf auseinander halten zu wollen. Man braucht nur die Heine'sche Schilderung des klinischen Bildes zu lesen um zu wissen, dass, man mag sich stellen, wie man will, die Bilder ineinander fliessen.

In der Regel scheidet man 1) die croupöse und diphtheritische, 2) die ulceröse, 3) die pulpöse Form. Während einer Epidemie von Hospitalbrand sieht man öfter, wie die Wundflächen sich mit einem croupösen Belag bedecken oder wie dieser Belag auch als Gerinnung in die oberflächlichen Granulationsschichten hineingeht. Solche croupöse und diphtheritische Beläge können so verschwinden, dass allmälig durch den weissen Schleier die rothen Granulationen hindurch kommen und nach einigen Tagen die ganze Fläche ihr normales Ansehen wieder angenommen hat. Aber die geronnenen Massen können auch auf dem Wege schleimiger Erweichung zu Grunde gehen. Diese

Formen pflegen selten auf die Haut überzugehen: nur die entzündliche Röthung der Ränder verkündet, dass es sich nicht um einfache, chemisch-physikalisch herbeigeführte Gerinnungsvorgänge, sondern um einen activen Process handelt. Ein anderes Mal stösst sich der ganze Schorf in grossen Fetzen oder in einer dicken Schicht ab, die darunter liegende Fläche secernirt dünne Jauche und die Krankheit schreitet jetzt in die Breite und Tiefe vorwärts. Weit häufiger und in der Regel auch ernster pflegt die Form zu sein, bei welcher sich zunächst in circumscripter Weise, bald aber fortschreitend die oben beschriebenen haemorrhagischen Heerde mit grauer oder grau-gelber Verfärbung ausbilden und in kurzer Zeit die ganze granulirende Fläche in eine graue, grau-röthliche, gelbe, zunächst erhabene Masse verwandeln. Nicht lange dauert es, so zerfällt die Masse und es ist von dem Sistiren oder Weiterschreiten des Brandes abhängig, ob jetzt ein grösseres von den intensiv gerötheten, angenagten Wundrändern umgebenes Geschwür zum Vorschein kommt, oder ob sofort die Tiefe der Wunde sich von neuem infiltrirt und abermals die gleichen Veränderungen, wie oben beschrieben, zeigt. Jetzt schreitet die Zerstörung auch an dem gerötheten schmerzhaften Hautrand vorwärts und während zunächst die Oberfläche sich in der Form eines diphtheritischen Breies abgestossen hat, kommt es wohl in der Tiefe zu weit gehenden Nekrosirungen des Gewebes. Reichliche dünne, übelriechende Jauche wird secernirt. Gerade diese Form hält sich zuweilen in umschriebener Weise in einer grösseren granulirenden Fläche und es kommt gelegentlich hier zu tiefer Ulceration mit den so oft beschriebenen eigenthümlichen scharfrandigen, „wie von Nagethieren angeknabberten“ Rändern.

Das ist die ulceröse Form der Autoren. Aber das Ulcus ist schon ein zweites Stadium und so muss man dem Wort ulcerös noch einen Zusatz, welcher das erste characterisirt, hinzufügen, daher wurde sie z. B. von Heine als diphtheritisch-ulceröse bezeichnet.

Ein ähnliches Stadium geht gewiss immer in den Fällen voraus, in welchen der Brand das Bild des pulpösen zeigt. Aber in der Regel handelt es sich hierbei um ein rapides Aufquellen des Gewebes, welches durch zwei Momente herbeigeführt wird, durch eine ausgedehnte Blutung in die Granulation und durch dazu kommende acute Sepsis, welche einen putriden Zerfall der ganzen Masse mit Aufquellen derselben durch Fäulnissgase hervorruft. Die Wundränder sind geröthet, ausserordentlich schmerzhaft, hie und da schwarz nekrotisch. Der Grund der Wunde hat sich erhoben, erscheint aufgebläht, stellt eine weiche, graue, grau-röthliche, faule, einer erweichten Milz oder faulender foetaler Gehirnmasse gleiche Substanz dar. Der gleiche Process erstreckt sich rasch in die Tiefe.

König hat bei der Beobachtung zahlreicher Patienten oft den Eindruck gehabt und denselben auch vor Jahren schon ausgesprochen, dass die Form des Brandes recht oft abhängig war von den Theilen, welche ergriffen wurden. Der Brand in einer Wunde, welche als Unterlage Weichtheile, Muskeln oder lockeres Bindegewebe hat oder der Brand in ursprünglich sehr saftreicher Granulation, nahm eher eine pulpöse Beschaffenheit an, als der in harten wasserarmen Geweben, auf derben Fascien, auf dem Periost, auf narbiger Haut. So erklärt sich auch, wenn sich zuweilen die Bilder combiniren, das Vorkommen der verschiedenen beschriebenen Formen auf einer Wunde. Uebrigens ist es leicht begreiflich, wie man bei Berücksichtigung des Umstandes, dass bald mehr bald weniger Blut, bald mehr bald weniger Gewebszerfall hinzukommt, veranlasst werden kann noch andere Formen (granit-, pergament-

artig etc.) aufzustellen. Zweifellos aber ist die Form des Brandes auch in vielen Fällen durch den Character der Epidemie bestimmt gewesen und es scheint, dass im Ganzen die früheren Epidemien bösartiger, häufiger durch das Auftreten der putriden Form (Hinzukommen septischer Infection) gekennzeichnet waren.

Sehr wesentlich ist es, ob der Brand eine Gangraena oder Phagedaena superficialis (Pitha) bleibt oder aber zur Phagedaena profunda wird. Alle die beschriebenen Formen können die Haut zerstören und in die Tiefe wandern, aber im Ganzen ist doch die pulpöse Form in dieser Richtung gefährlicher. Die Noxe des Hospitalbrandes kriecht in die Tiefe und offenbar geht dies noch leichter von statten, wenn sich eine septische Phlegmone bei ausgedehnter Putrescenz des Brandes zu der einfachen Hospitalbrandnoxe hinzugesellt. Von solchen Besonderheiten ist auch die Form abhängig, unter welcher der Brand fortschreitet. Denn das kann der klinischen Erscheinung nach unter dem Bild der einfach eiterigen, aber auch unter dem einer septischen, ja sogar unter dem einer Gangrène foudroyante vor sich gehen. Im Allgemeinen verbreitet sich die Krankheit entlang der Wunde, z. B. der Schusswunde in die Tiefe und nach Zerstörung der Granulation schreitet sie überall entsprechend dem geringsten Widerstand vorwärts. So folgt sie den Bahnen des lockeren Bindegewebes und verbreitet sich unter der Haut, zerstört deren Gefässbahnen und bringt dieselbe damit zum brandigen Zerfall, sie kriecht zu den Muskeln, deren interstitielles Bindegewebe sie zerstört und giebt dadurch dem Muskel ein eigenthümlich cancellirtes Aussehen, sie verbreitet sich in den Nerven und Gefässcheiden, unter das Periost und durch das Bindegewebe der Havers'schen Canälchen in die Knochen, zuweilen Nekrose derselben verursachend. Selten werden innere Organe von ihr erreicht. Wohl aber besteht eine Gefahr, die Zerstörung von Gefässen und die dadurch veranlasste Blutung. Wandert der Brand mit den Gefässcheiden, so lässt er meist das Gefäss zunächst intact. Tritt aber dann eine Gefässzerstörung ein, so ist die Blutung begreiflich, ebenso wie die schwere Stillbarkeit derselben. Das Gefäss liegt im brandigen Gewebe, kann sich nicht zurückziehen, der Pfropf zerfällt brandig, die Wand ist mürb und für die Unterbindung nicht geeignet. Alles Gründe, welche die Furcht der Chirurgen und Patienten vor der Blutung rechtfertigen.

Wir haben schon vielfach erwähnt, dass das Secret brandiger Wunden in späterer Zeit meist reichlich, dünn und zumal in Beziehung auf putride Beimischung verschieden ist. Bei schlimmen Fällen stellt es in der That eine dünne graue Jauche dar. Heine erzählte von sich und von O. Weber, sie hätten den Geruch so characteristisch gefunden, dass er zur Diagnose genügt hatte.

Sehr verschieden gestaltet sich der Zeit nach das Bild der hospitalbrandigen Zerstörung. In manchen Fällen ist in 24 Stunden eine Wunde um das doppelte, dreifache vergrössert, in anderen ist erst nach Tagen ein zwanzigpfennigstückgrosser Herd zu Stande gekommen.

§ 94. Die Allgemeinerscheinungen bei Hospitalbrand sind nur dann rein zu beobachten, wenn die Kranken von einer kleinen symptomlosen Granulationsfläche, von einer leichten Hautverletzung aus befallen wurden, nicht aber dann, wenn sie bereits septisch, pyämisch inficirt waren. Auch unter solchen einfachen Verhältnissen tritt übrigens, sobald der Brand eine gewisse Ausbreitung erreicht hat, ein septisches Infectionsfieber ein, dessen Höhe wechselt je nach der Form und dem Fortschreiten des Brandes. Zu-

weilen erhebt sich das Fieber im Beginn mit einem Schüttelfrost bis zu 40, 41 °, bleibt dann einige Tage continua, um meist später wechselnd remittirende Curven zu zeigen. Nicht selten auch geht das Fieber, entsprechend den Verletzungen, in ein pyämisches über, und in manchen Epidemien ist offenbar die Rose sehr häufig hinzugetreten, was bei der von König beobachteten grossen Epidemie aber nicht der Fall war, so dass König Heine nicht beistimmt, welcher das Erysipel fast als zum Hospitalbrand gehörige Krankheit darstellt. Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Appetitmangel, Durchfälle etc. werden oft beobachtet. Besondere gemüthliche Depressionszustände, welche man früher als der Krankheit eigenthümlich ansah, hat König nicht beobachtet.

§ 95. Der pathologisch-anatomische Befund bei dem Hospitalbrand ist vorläufig für die Aetiologie der Krankheit nicht verwerthbar. Die genauesten Studien in dieser Richtung verdanken wir Heine. Er hat im Einklang mit früheren Untersuchungen von Thiersch nachgewiesen, dass es sich um eine Gerinnung der Gewebsflüssigkeiten in dem Gebiet der erkrankten Wunde handelt. Die Oberfläche zeigt eine homogene, feinkörnige Beschaffenheit, aber innerhalb der feineren, amorphen Körnchen weist die mikroskopische Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung zweifellose Mikrococcen theils einzeln, theils als Ketten, theils in der Form von Zoogloea nach. Weiter findet man zunächst in Zerfall begriffene Eiterkörperchen, welche sich nach der Tiefe hin häufen, hier auch oft mit Mikrococcen vollgestopft erscheinen. Dann kommt ein feines Netzwerk von geronnenen Faserstoffäden, an welchen ebenfalls Micrococcen nachweisbar sind, an anderen Stellen ziehen sich gröbere Balken von Faserstoff zwischen den Eiterzellen hin. In der plasmatischen Schicht sind zahlreiche Eiterzellen, welche in die jungen Bindegewebszellen einwandern, zwischen dem Gefässnetz sich anhäufen, in dasselbe eindringen, und hierdurch die Circulation für die nach oben verlaufenden Gefässe abschneiden und durch den späteren Zerfall der Gefässe die bekannten Hämorrhagien hervorrufen. In der Folge kann der Process hier still stehen, die ganze infarcirte Partie kann molecnlär zerfallen und allmälig verschwinden, oder durch reactive Eiterung abgestossen werden. In anderem Falle entsteht, indem die infarcirten Stellen zum Theil noch mit dem Boden in ernährender Beziehung bleiben, und jetzt putrider Zerfall hinzukommt, eine multiple faulige Nekrose der Gewebe neben Absonderung reichlichen putriden Eiters. Man findet dann neben den Mikrococcen überall in den abgestossenen Bröckeln zahlreiche Bacterien bald einzeln, bald zu zweien, bald in langen Ketten.

Untersucht man die Umgebung des Wundbrandes, so zeigen sich überall in der Nähe desselben die Gewebe dermassen vollgestopft von Eiterkörperchen, dass sie dadurch vollkommen unkenntlich gemacht werden. Auch weiter entfernt davon liegen die Eiterkörperchen in den interstitiellen Bindegewebsbahnen, und zeigen die Strassen, innerhalb welcher der Brand vorwärts schreitet. Die Gewebe selbst sind in ihrer Form noch sichtbar. Auch hier zeigen sich überall zwischen und in den Eiterzellen zahlreiche Mikroorganismen da, wo die Infarcirung der Gewebe vollkommener ist, reichlicher, weiter entfernt davon in den Bahnen des interstitiellen Gewebes, spärlicher.

Es handelt sich also um einen Infarct der erkrankten Wunde, um eine Coagulationsnekrose im Sinne Cohnheim-Weigert's, welche so dicht ist, dass die Oberfläche zunächst Eiterkörperchen nicht eindringen lässt, daher die anfängliche Trockenheit derselben, welche erst dann in das Gegentheil übergeht, wenn der Boden der Nekrose durch zahlreiche Eiterkörperchen emporgehoben

und gelöst wird. Es erklärt uns dieser Befund auch hinreichend die anderweitigen Erscheinungen, die Blutung, den Zerfall des infarcirten Gewebes. Dagegen sind wir vorläufig nicht im Stande, über die Ursache der Infarcirung vollgültige Ansichten auszusprechen. Die massenhaft auftretenden Mikrococcen haben kein anderes Aussehen als die, welche wir überall bei Eiterungsprocessen sehen, soviel Verlockendes es auch hat, sie als die specifischen Infectionskeime anzusehen. Die Bacterien in den zerfallenen Massen dagegen müssen zweifellos als Fäulnissbacterien aufgefasst werden. Ob die Mikrococcen des Hospitalbrands wirklich specifisch für denselben sind, das muss also erst durch eine nach modernen Anforderungen ausgeführte Untersuchung bewiesen werden.

Wir haben den alten Namen Hospitalbrand beibehalten, weil wir vorläufig keinen andern, welcher die Krankheit ätiologisch und klinisch charakerisirte, an seine Stelle setzen können. Aber wir sind auch der Meinung, dass der Name nur deshalb Berechtigung hat, weil er einmal da ist. Der Hospitalbrand ist nämlich keine nur dem Hospital eigenthümliche und etwa durch ein bestimmtes Hospitalmiasma hervorgerufene Störung der Wundheilung, wie man früher glaubte. Man hatte freilich die Beobachtung der Krankheit wesentlich da gemacht, wo viele Kranke mit eiternden Wunden und oft auch unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen, zusammen lagen. Man sah den Hospitalbrand in alter Zeit zumal auftreten bei den Kriegsverletzten, bei Wunden mit starker Zertrümmerung der Gewebe und mit reichlichem Bluterguss. Man war gewöhnt, bei der Anhäufung solcher Verletzten meist unter den denkbar ungünstigsten localen Verhältnissen, bald nach dem Auftreten des ersten Falles einen zweiten und dritten, oft viele Menschen an derselben Störung erkranken zu sehen und man schloss daraus, dass die Krankheit durch die gleiche Luft, welche die Kranken athmeten, theils durch locale, theils durch Blutinfection hervorgerufen werde. Einzelne ausserhalb des Hospitals entstandene Erkrankungsfälle mussten durch Verschleppung von da aus erklärt werden (Delpech).

Seit Pitha zuerst seine Ansicht von der epidemischen Entstehung der Krankheit aufstellte, ist diese Annahme von der nur hospitalen Genese derselben wohl allgemein verlassen worden. Fischer, Fock, Heine u. A. haben nachgewiesen, dass auch ausserhalb des Hospitals ganz selbstständige Erkrankungen der Wunde von gleicher Art vorkommen. Es ist darauf hingewiesen worden, dass solche Erkrankungsfälle in der Regel parallel gingen mit dem Auftreten anderweitiger epidemischer Krankheiten, des Typhus, der Ruhr, des Scharlach, der Cholera und neuerdings besonders der Rachendiphtherie. Es ist nicht zu bezweifeln, dass der Hospitalbrand mit allen diesen Processen eine gewisse Analogie hat, dass ihm vor allen das als charakteristisch zukommt, was die sämmtlichen genannten Processe, sei es stets, sei es unter besonderen Umständen einmal mit ihm theilen: wir meinen die diphtheritisch nekrotische Zerstörung von Geweben. Aber ebensowenig, wie heute noch Jemand die Ansicht haben wird, dass die Ursache der Cholera eine gleiche sei, wie die des Typhus, ebensowenig sind wir der Ansicht, dass der Beweis erbracht sei, die Erkrankung der Wunde, welche wir als Hospitalbrand bezeichnen, sei identisch mit der Erkrankung, welche auf einer Wunde hervorgerufen wird durch Uebertragung des Infectionsstoffs der Rachendiphtherie.

Der Hospitalbrand ist eine Krankheit der Wunde, welche durch Einimpfung des Giftes in dieselbe entsteht. Sehen wir dabei zunächst von der Frage ab, woher die inficirende Noxe kommt, welche die erste Wunde krank macht, so ist es zweifellos, dass dieselbe nicht etwa von den Respirations-

organen oder auf irgend einem anderen Wege in die Blutmasse aufgenommen wird und sich erst von da auf die Wunde niederlässt. Denn die ersten Erscheinungen **sind rein locale**, allgemeine Erscheinungen stellen sich erst ein, wenn durch ausgedehnte Veränderungen der Wundfläche putride Stoffe geschaffen werden, deren Resorption Fieber und anderweitige allgemeine Störungen hervorruft. Dazu kommt: hat ein Kranker mehrere Wunden, welche entfernt von einander sind, so erkrankt fast in allen Fällen nur die eine, ja es bleibt sogar sehr häufig die zweite Wunde, wenn man sie vor den Einwirkungen der inficirten schützen kann, vollkommen gesund. Dagegen erkrankt die zweite Wunde, sobald sie mit der ersten in Beziehung steht, und zwar in einer Weise, dass die **locale Infectionsfähigkeit** dadurch schlagend bewiesen wird. Bei einer Schusswunde erkrankt, wenn sie Ausgang und Eingang hat, zuerst die eine Oeffnung. Der Brand verbreitet sich auf dem Wege des Schusscanals, nicht nur in diesem, sondern auch in den angrenzenden Geweben, er kommt plötzlich an der zweiten Oeffnung zur Entwickelung und die Untersuchung weist nach, dass dies erst dann der Fall ist, wenn der ganze Canal und schliesslich sein äusseres Ende von der Krankheit inficirt wurde.

Beweisen diese Thatsachen die örtliche Einimpfung des Giftes und die Verbreitung durch directen Uebergang von einem Gewebstheil zum angrenzenden, so fehlt es auch nicht an Beweisen dafür, dass der Infectionsstoff von einer auf die andere Wunde desselben oder eines anderen Individuums übertragen werden kann. Wir halten aber daran fest, dass zur Entstehung des Hospitalbrandes eine Wunde nöthig ist, und protestiren gegen **Pitha's** Versuche, phlegmonöse Subcutanprocesse septischer Art als hospitalbrandige hinstellen zu wollen. Für diese Thatsache der Uebertragbarkeit des Brandes sprechen zunächst eine ganze Reihe von Fällen, bei welchen Aerzte, Pfleger und Pflegerinnen wie nicht minder Verwundete und Operirte von Hospitalbrandkranken inficirt wurden. Ob dies immer nur durch directe Contagion oder ob es auch durch die Luft geschehen kann, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Das ist aber zweifellos: die directe Uebertragung durch Finger, Instrumente, Verbandstücke, Kleider etc. ist bei Weitem häufiger. Man hat sogar directe Uebertragungsversuche auf Menschen gemacht (**O. Weber**), welche zum Theil positives Resultat ergaben, wenn auch die entstandene Erkrankung zum Glück qualitativ mit der schlimmen Form, von welcher geimpft worden war, nicht übereinstimmte. Schliesslich sind auch eine Reihe von Infectionsversuchen an Thieren als gelungene zu bezeichnen (**Grimm, Fischer, Heine, O. Weber u. A.**).

Sicher ist es also eine ansteckende Krankheit. **Ponteau, Blackadder, Danielo, Laffour, Pirogoff** inficirten sich versehentlich bei Operationen. **Dussamoy** inficirte einen Patienten, um ein Carcinom zum Verschwinden zu bringen, ebenso **Clerc** bei syphilitischen Geschwüren. **Ollivier** liess sich selbst impfen. Manche Uebertragungsversuche hatten aber auch kein positives Resultat, ebenso wie manche Versuche der Uebertragung auf Thiere. Irgend welche ursächliche Mikroben wurden bis heute nicht gefunden. Die Uebertragungen geschahen früher häufig durch alte Verbandstücke, alte Charpie, alte Moderhaufen. Vielleicht, dass die Sporen der Hospitalbrandmikroben sehr widerstandsfähig sind und ihre Keimfähigkeit lange behalten.

Der Hospitalbrand entsteht also durch Einimpfung in eine Wunde und lässt sich von dieser Wunde aus auf andere wieder durch Impfung übertragen. Er trägt aber auch in seinem localen Verlauf entschieden die Charactere einer

localen Infectionskrankheit, Schritt für Schritt von einem Gewebselement zum andern geht er inficirend vorwärts, gleich wie die übrigen Infectionskrankheiten, welche sich von Wunden aus ausbreiten. Alles zwingt uns nach unseren heutigen Anschauungen zu der Annahme, dass die Krankheit eine parasitäre Infectionskrankheit ist. Aber ein Mikrobion wurde bis heute noch nicht mit irgend welcher Sicherheit als ursächlich nachgewiesen, wenn auch Hüter zuerst in den Geweben eines diphtheritischen Fingers Micrococcen nachgewiesen und alle Untersucher nach ihm in den brandigen Theilen des Hospitalbrandes, so wie zum Theil auch in den Geweben in der Nähe derselben solche gefunden haben. Denn diese Organismen finden sich ja bei anderen septischen Localprocessen auch. Bei der Unkenntniss über die Ursachen der Wundinfectionen war es leicht möglich, den Hospitalbrand mit anderen Infectionen zu identificiren, z. B. mit malignem Erysipel, mit Noma, Petecchialtyphus, Typhus (Wundtyphus), Cholera (Wundcholera). Doch kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Hospitalbrand mit keiner dieser Krankheiten irgend eine Verwandtschaft hat. Viel näher lag die Identificirung mit Diphtherie. Sie wurde von Heine mit Leidenschaft verfochten. Wir sind aber der Meinung, dass die Erforschung dieser Dinge nachweisen wird, dass die Ursache der Krankheit und somit auch die Krankheit selbst nicht identisch ist mit der Ursache und mit der Krankheit, welche wir als Rachendiphtherie bezeichnen.

Die gegründetsten Bedenken sprechen dagegen. Zunächst geben wir zu, dass Hospitalbrand und Rachendiphtherie einmal gleichzeitig vorkommen können, aber dies ist durchaus nicht nothwendig und es ist gerade von solchen, welche grössere Epidemien von Brand beobachteten, hervorgehoben worden, dass in der Zeit der Hospitalbrand-Epidemie Rachendiphtherie überhaupt kaum vorkam. So sind beispielsweise während der Zeit, in der König im Jahre 1870 die Oberleitung der Brandstation im Berliner Baracken-Lazareth hatte, nennenswerthe Fälle von Halsdiphtherie überhaupt nicht vorgekommen und zumal unter den 127 Hospitalbrandkranken selbst oder ihrem Wartepersonal ist niemals Rachenerkrankung beobachtet worden. Dasselbe hat Kossnin in einer Epidemie, welche er im russisch-türkischen Kriege beobachtete (97 Fälle), constatirt. Solchen Zahlen gegenüber können die Erkrankungsfälle Heine's und O. Weber's gewiss nicht als beweisende Argumente aufgeführt werden. Aber ebensowenig wie die Rachendiphtherie in der Regel Tonsillen und Gaumenbogen zerstört, ist gewöhnlich die von dem diphtheritischen Rachen auf eine Wunde übertragene Diphtherie zur Zerstörung derselben disponirt, es überträgt sich fast immer eine wirklich diphtheritische Form. Dazu kommt noch eins. Man hat eine ganze Anzahl von Fällen beobachtet, in welchen sich auch nach Wunden, welche von einer Rachendiphtherie aus inficirt waren, die für die Rachendiphtherie characteristischen Lähmungen entwickelten. Es giebt keine Beobachtung, welche beweist, dass die gleichen Folgen auch nach einem Hospitalbrand auftreten können. Auch die modernen bacteriologischen Untersuchungen haben uns nicht viel weiter gebracht. Pispoli hat als Ursache der Wunddiphtherie einen Micrococcus gefunden, der in Wunden geimpft locale Diphtherie macht, ins Blut eingeführt die Thiere tödtet, während Franke Fälle von echter Wunddiphtherie mit Diphtheriebacillus und diphtheritischem Belag sah. Tavel sah 3 Fälle von Wundinfection mit Diphtheriebacillen ohne das klinische Bild von Wunddiphtherie, während das klinische Bild der Diphtherie in anderen Fällen durch Staphylococcen und andere Coccen hervorgerufen war.

Wenn wir darnach die Frage der Identität von Hospitalbrand und Rachen-

diphtherie vorläufig noch für eine offene halten, so geht unsere persönliche Meinung dahin, dass die beiden Krankheiten, wenn auch vielleicht nahe verwandt, so doch verschiedenen Organismen ihre Entstehung verdanken.

Der Hospitalbrand ist eine Krankheit für sich, deren Erreger wir freilich noch nicht kennen.

Wenn auch Andeutungen über die Kenntniss der Processe, welche man später als Hospitalbrand bezeichnete, sich schon in den Werken von Paracelsus, Guido de Chauliac, Paré u. A. finden, und wenn auch bereits im Anfang des 18. Säculums die Krankheit im Hotel Dieu als „Pouriture" eine seit lange gefürchtete war, so stammt doch die erste gute Schilderung derselben erst aus dem Ende des 18. Säculums (Pouteau). Pouteau ist auch schon mit anderen Chirurgen für die Contagiosität der Krankheit aufgetreten. Delpech, ein ausgezeichneter Beobachter der Krankheit, hat dieselbe zuerst als eine local inficirte, und von da auf dem Wege der Contagion weiter verbreitete beschrieben. Ollivier wies dann durch Infection an sich selbst die Contagiosität der Krankheit nach. Er bezeichnete sie auch zuerst als eine Diphtheritis der Wunde. v. Pitha fasste den Process als einen specifisch diphtheritisch phagedänischen auf, als eine Art von Wundcholera. Er war es auch, der mit Glück die Annahme, als sei der Hospitalbrand eine nur in Hospitälern vorkommende Krankheit, bekämpfte. Auch Fischer erklärte den Hospitalbrand für eine contagiöse Wunddiphtheritis. Die späteren Discussionen drehen sich wesentlich um die noch heute unentschiedene Frage, ob die Krankheit mit der Rachendiphtherie, identisch sei oder nicht (Roser, Billroth, Heine). In der letzten Zeit ist diese Frage nicht wesentlich gefördert worden, weil Dank der antiseptischen Behandlung der Hospitalbrand mehr und mehr verschwunden ist.

§ 96. Die Prognose der Krankheit richtet sich

1. Nach der Beschaffenheit des erkrankten Individuums. Schon durch Wundfieber mannigfacher Art, durch Tuberculose und andere Krankheiten heruntergekommene, ebenso alte Menschen erliegen häufiger, als andere.

2. Nach der Form des Brandes. Die pulpöse, d. h. die sich rasch mit septischer Gangrän combinirende Form bietet grössere Lebensgefahr als die einfach diphtheritische und ulceröse Form. Das Weiterwandern des Brandes in die Tiefe der Gelenke und Körperhöhlen, zwischen die Muskeln, an und in die grossen Gefässe bedingt weitere Gefahren für die Befallenen. Solche Kranke sterben leicht an septischen, an pyämischen Infectionen, bekommen öfter Erysipele mit schwerem Verlauf, erliegen der Blutung.

3. Nach den Aussenverhältnissen. Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumen, mangelhafte Wartung und Behandlung haben bedeutenden Einfluss auf den Verlauf. Sachgemässe Behandlung zumal vermag ausserordentlich viel, das beweist der gute Ausgang der Berliner Barackenepidemie im Jahre 1870, welche nicht etwa deshalb gut verlief, weil nach Heine's Meinung nur ulceröse Formen dort behandelt worden wären. Nach solchen Gesichtspunkten sind denn auch die verschiedenen Mortalitätsziffern zu beurtheilen, welche zwischen 6 und 80 pCt. schwanken.

Eine spontane Ausheilung des Hospitalbrandes kommt vor, und zwar nicht nur der leichten, sondern auch der schweren Formen. Viel häufiger freilich hat man die Beobachtung gemacht, dass er immer weitere Kreise ziehend den Tod des Individuums herbeiführt. Ist die Krankheit getilgt, so zeichnen sich die Wunden nicht selten durch vortreffliche, rasche Heilung aus. Aber in einer Reihe von Fällen kann dies nicht ohne bleibende Nachtheile, wie z. B. Contracturen, Gelenkverödungen, störende grosse Narben etc., geschehen. Ausgezeichnet ist die Krankheit auch durch die Häufigkeit von Recidiven.

§ 97. Ist der Hospitalbrand in einem Local ausgebrochen, in welchem mehrere oder gar viele Verwundete zusammenliegen, so gilt unsere Sorge in erster Linie den nicht von der Krankheit Befallenen. Sie müssen davor ge-

schützt werden, dass die Seuche auch ihre Wunden ergreift. Es ist aber unsere feste Ueberzeugung, dass bei weitem die überwiegende Majorität aller ferneren Erkrankungen durch directe Uebertragung von dem erst Befallenen herbeigeführt wird. Unter allen Umständen muss also der Hospitalbrandige aus dem gemeinsamen Raum entfernt und es muss dafür gesorgt werden, dass alle die Dinge, mit welchen er in Berührung kam, mit ihm aus dem Local verschwinden. Handelt es sich um eine Endemie in einer grösseren oder in mehreren nahe beieinander liegenden Krankenanstalten, so ist es gewiss zweckmässig, eine eigene Krankenstation mit vollkommen gesondertem Betrieb in Personal, in Wäsche, Betten u. s. w. einzurichten. Ist man nicht in der Lage, den Erkrankten einen eigenen Arzt zu geben, so sollen die Aerzte wenigstens erst zuletzt bei den Hospitalbrandigen Visite und Verband abnehmen und letzteres nur mit Handschuhen.

Also in erster Linie steht, wie bei jeder schweren ansteckenden Krankheit, das Gebot: Schutz für die Gesunden. Selbstverständlich ist es aber auch, dass man den Erkrankten die denkbar günstigsten hygienischen Verhältnisse schaffen muss, reichliche Luft, Baracke, wenn dies nicht möglich, lebhafte Fensterventilation. Dazu gutes Wartepersonal und Reinlichkeit in allen Stücken. Kommt der Brandige gesund wieder unter andere Kranke zurück, so werde er vorher gründlich desinficirt. Die von ihm in der Brandstation benutzten Utensilien bleiben dort zurück.

Der Befolgung solcher Grundsätze ist die Beschränkung des Brandes in den Kriegslazarethen in Berlin im Jahre 1870 und ein Theil der günstigen Erfolge bei dem bereits ausgebrochenen Brande zuzuschreiben.

Sicher ist, dass es unter günstigen Umständen gelingt, den Brand von den Wunden abzuhalten. In einem regelrecht nach antiseptischen Grundsätzen geleiteten chirurgischen Hospital darf heutzutage der Brand nicht mehr auftreten. Trotzdem werden wir den Brand nicht los werden, es sei denn, dass die Krankheit von selbst ausstirbt, da der Krieg Zustände schafft, welche eine ganz exakte Antiseptik ausschliessen.

Ist aber die Krankheit einmal ausgebrochen, dann sage man sich von dem Irrthum los, dass einfache Reinlichkeit genüge, um sie hinwegzuschaffen. Gern geben wir zu, dass ebenso gut wie es leichte, spontan heilende Fälle giebt, so auch einmal bei blosser Wasserapplication, beim reichlichen Abspülen der kranken Stellen, bei oft erneuerten, reinen Wassercompressen der Hospitalbrand schwinden kann. Aber es ist ein verhängnissvoller Irrthum, wenn man sich dadurch bestimmen lässt, selbst leichtere Fälle, wenn sie nicht ganz rasch abheilen, damit bewältigen zu wollen. Dasselbe gilt auch in etwas abgeschwächtem Maasse für die Anwendung desinficirender Lösung. Im Jahre 1870 war ja der Glaube verbreitet, man müsse alles mit dem Irrigator, gefüllt mit desinficirenden Wassern, mit hypermangansaurem Kali, mit Chlorwasser und zumal mit schwachen Carbollösungen wegspülen. Dieser Irrthum ist vielen Kranken ebenso verhängnissvoll geworden wie der, dass man glaubte, man könne die Krankheit mit Wasser wegwaschen. Für ernste Fälle verzichte man sofort auf solche Behandlung, welche selten zum Ziel führt und oft die beste Zeit, das Uebel im Keime zu ersticken, ungenutzt verstreichen lässt. Sie führt im besten Falle dazu, die Krankheit weiter schreiten zu lassen und später noch weit mehr Gewebe opfern zu müssen, als dies bei rechtzeitiger, eingreifender Behandlung nöthig gewesen wäre. Unter die Zahl dieser nur unsicher wirkenden Mittel schliessen wir die sogenannten reizenden Mittel, das Terpentinöl, das alte Unguentum basilicum, den Rothwein mit

Campher oder Spiritus ein; was bei ihnen wirkt, das ist wohl auch nur das desinficirende Agens.

König bekennt sich auf Grund zahlreicher Erfahrungen zu dem Grundsatz der energischen Ausrottung des Brandes durch das Messer, das glühende Eisen, die Aetzmittel. Wenn hier das Messer zu den Heilmitteln des Brandes gerechnet wird, so geschieht dies nicht etwa in dem Sinne, wie es zuweilen aufgefasst worden ist, als sollte durch Blosslegen der brandigen Herde, durch Abschneiden und Entfernen des Brandigen allein die Krankheit beseitigt werden. Solche Massnahmen sind, wenn sie auch mehrere Mal mit Glück angewendet wurden, nicht ausreichend, da eine gründliche Tilgung alles Kranken auf diesem Wege kaum möglich erscheint. Was wir mit Messer, mit Scheere und Pincette erzielen wollen, das ist eine gründliche Blosslegung aller Brandstellen in den Fällen, in welchen die Krankheit sich bereits unter die Haut sowie in die Tiefe erstreckt hat, und eine vorläufige Entfernung aller nekrotischen und brandigen Gewebe. Dass man hier nicht in allen Fällen in der Tiefe gelegene Muskelbäuche durchschneiden muss, hinter welchen der Brand sitzt, liegt auf der Hand. Kann man in der Tiefe das Brandige wegschneiden und das Aetzmittel appliciren, so schont man die Theile. Aber das geht nicht immer und in solchen Fällen halten wir es für absolut geboten, ohne jede Rücksicht auch durch das Opfern von Muskelbäuchen sich den Zugang zu dem Brandherd zu erzwingen.

Solche Voroperationen sind für alle tiefen Röhrenbrandherde geboten, und wenn die Aerzte ein Verdienst bei der Erzielung so guter Resultate haben, wie sie in der Brandstation des Berliner Barackenlazareths erreicht wurden, so ist es der rücksichtslosen Befolgung dieser Grundsätze nicht zum kleinsten Theil zuzuschreiben.

Die nächste Aufgabe ist die Zerstörung des Brandigen. Vielfach hat man sich um die Wahl der Aetzmittel gestritten. Das kommt wohl besonders daher, dass der Chirurg, welcher viel mit einem bestimmten Mittel arbeitet, auch mehr damit leistet, als ein anderer, welcher dasselbe vielleicht nur einmal versuchsweise anwendet. Eine zu beherzigende Regel ist aber wohl immer die, dass man nicht zu halsstarrig an einem Mittel hängen soll, wenn anders die Angaben von Chirurgen, welche viel Brand sahen, wahr sind, dass bei manchen Formen plötzlich das eine Mittel versagte, während das andere heilsam wurde. Viel und oft mit Glück gebraucht ist das Glüheisen, und wir glauben, dass jetzt, wo wir in dem Pacquelin'schen Thermocauter einen so sehr viel handlicheren und länger wirksamen Apparat besitzen, seine Anwendung weit mehr praktisch erscheint, als dies mit dem alten schwerfälligen Glüheisen der Fall war.

Von den eigentlichen Aetzmitteln scheint uns das Kali causticum wegen der schwer zu bestimmenden Tiefe der Wirkung nicht sehr empfehlenswerth. Wir möchten auf Grund von eigener und vielfacher Erfahrung Anderer, besonders zwei Mittel empfehlen: die Salpetersäure und das Chlorzink. Die erstere wird mit Glasstab, mit Pfropfen von Watte, welche in dieselbe getaucht sind, auf die kranken Flächen gebracht. Genauer beschreiben wollen wir nur die von uns vielfach erprobte Chlorzinkätzung.

Wir wiederholen, dass, wenn es sich um dicke brandige Massen handelt, diese immer erst durch Abwischen mit Propfen von Watte, durch Pincette und Scheere, durch Abschaben mit scharfem Löffel zu entfernen sind. Dann legt man die tiefen subcutanen und intermusculären Herde so, wie wir oben beschrieben, bloss und schneidet auch hier das Nekrotische weg. Solche

Operationen nimmt man am besten in Narkose vor. Jetzt seift und wäscht man noch einmal die ganze Umgebung der Wunde und spült sie ab. Das Chlorzink ist um deswillen besonders handlich, weil es epithelbekleidete Gewebe, die des Arztes sowohl als die des Kranken, nicht angreift. Man präparirt sich ein concentrirtes Aetzmittel, indem man auf trockenes Chlorzink soviel Wasser giesst, dass eine ölige Lösung entsteht. In diese Lösung taucht man Watte und knetet sie darin gut durch, so dass sie sich vollsaugt; dann drückt man die Bäusche kräftig aus (Roser). Solche Bäusche von verschiedener Dicke — je nach der Tiefe, bis zu welcher man ätzen will — legt man auf die brandige Wunde, stopft sie in alle blossgelegten Lücken, schiebt sie in Hohlräume und lässt sie je nach der beabsichtigten Wirkung 5—20 Minuten liegen. Der Schmerz ist sehr verschieden. Ist er sehr heftig, so bekämpft man ihn mit Morphiuminjection. Nach Entfernung der Aetzpfröpfe kommt auf die ganze Wunde ein antiseptischer Verband, welcher je nach der Menge des Secrets täglich erneuert wird oder länger liegen bleibt. An dem Schorf macht man nichts, er löst sich in 3—10 Tagen, und wenn die Wunde gut ist, so wird er gleich von den gesunden Granulationen emporgehoben.

Hat man nur leichte Formen ulcerösen Brandes vor sich, so genügt oft Bepinseln mit concentrirter Lösung.

Ist nach Tagen ein Fortschreiten des Brandes sichtbar, so muss die Aetzung wiederholt werden.

Wir sind auch der Ansicht, dass wenigstens für die Blutung von kleineren Arterien das Chlorzink ein gutes Stillungsmittel ist. Durch die Zerstörung des Gefässes in dem brandigen Theil und des erkrankten Gewebes um das Gefäss werden jetzt bessere Verhältnisse für Retraction und Verwachsung des Gefässrohres nach geschehener Thrombusbildung geschaffen. Die Unterbindung solcher Gefässe in loco ist ja oft sehr unsicher, da dieselben sehr brüchig sind, und mit den Continuitätsunterbindungen oberhalb haben wenig Chirurgen Glück gehabt.

Grosse Operationen sollen, so wurde früher angegeben, soviel wie möglich vermieden werden, doch sind wir der Meinung, dass Amputationen, zumal heute, wo wir gelernt haben, aseptisch zu arbeiten, weit bessere Prognose haben werden, als dies früher der Fall war. Denn in vorantiseptischer Zeit starben die meisten Kranken an Sepsis oder an Recidiven von Hospitalbrand in der Wunde.

Wundbehandlung.

§ 98. Es kann in diesen wesentlich den heutigen Standpunkt der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie vertretenden Blättern nicht unsere Aufgabe sein, eine Geschichte der Wundbehandlung aller Zeiten zu geben, obwohl wir meinen, dass dieselbe viel Belehrendes hat, zeigt sie uns doch, wie trotz mancher richtiger Ideen unendlich viele Irrthümer und Vorurtheile überwunden werden mussten, ehe man zu der Erkenntniss gelangte, dass der Schaden von aussen in die Wunde kommt, dass also unsere Aufgabe nur darin besteht, diese Schädlichkeiten von der Wunde fernzuhalten, ihr Ruhe und eine von jenen äusseren Schädlichkeiten unbeeinflusste Regenerationsthätigkeit zu verschaffen.

Wir haben hier die Aufgabe, die Principien auseinanderzusetzen, nach welchen man das Ideal einer Wundheilung erreicht, nämlich dass die Wunde so

heilt wie eine Verletzung ohne Trennung der Haut. Dies Ideal suchen wir zu erreichen, indem wir den Einfluss der äusseren Schädlichkeiten, von welchen wir annehmen, dass sie Entzündung und anderweitige die Heilung störende Krankheiten herbeiführen, von der Wunde fernhalten, gleich wie dies die intacte Haut bei einer subcutanen Verletzung besorgt. Der erste, welcher mit vollem Bewusstsein von dieser Forderung bei der Gründung einer rationellen Wundbehandlung ausging, war Joseph Lister. Wie er es erreicht hat, das ist jetzt in unser aller Mund. Es hat von seiner Seite vieler Mühe bedurft, bis eine Methode geschaffen war, welche heute noch ausreichend ist für die Behandlung der grossen Zahl aller Verletzungen. Und wenn auch nach und nach manches daran verbessert, manches weggelassen, manches zugesetzt worden ist, sodass von dem ursprünglichen Lister'schen Verfahren nichts mehr übrig geblieben ist als die allgemeine Idee, so stehen die neuen Methoden doch alle durchaus noch auf seinen Schultern, indem auch sie dem von ihm zuerst aufgestellten Gebot gehorchen, dass man durch Präventivmassregeln die der Wunde drohenden Gefahren abhalten, dass man dieselbe aseptisch halten soll. Daneben aber erwächst uns die zweite Frage: wie können wir bereits inficirte, septische Wunden wieder aseptisch machen. Wie man diese beiden Aufgaben löst, das haben wir in den folgenden Paragraphen zu betrachten.

§ 99. Erst die vielfachen Forschungen der letzten Jahrzehnte haben die wissenschaftlichen Grundlagen geschaffen für die Erkenntniss der drohenden Gefahren, wie wir sie in den vorstehenden Blättern flüchtig zu skizziren versucht haben. Die moderne Lehre von der Fäulniss und ihren Ursachen, sowie von der Möglichkeit, sie von solchen Körpern, welche ihr unterworfen sind, fernzuhalten, hat uns das Verständniss der Vorgänge in der Wunde erschlossen und uns die Wege gewiesen, wie wir dieselben behandeln sollen. Wenn wir sahen, dass die verschiedenen Störungen der Wundheilung durch Schädlichkeiten herbeigeführt wurden, welche gleichzeitig mit der Fäulniss in die Wunde eindrangen, so müssen wir uns andererseits lossagen von der Idee, als handele es sich bei den Ursachen der Wunderkrankungen nur um jenen Process, welchen wir als stinkende Fäulniss kennen. Die Fäulniss in diesem Sinne stellt nur eine Wirkungsform gewisser Bakterien dar, und zwar die bekannteste, während gleichzeitig mit ihr und auf demselben Boden noch eine ganze Reihe anderweitiger, durch Bacterien hervorgerufener, chemischer Processe innerhalb der Wunde und ihrer Secrete vor sich gehen, welche in der Bildung von giftigen Stoffwechselproducten, von Toxinen bestehen. Alle diese Vorgänge, welche als Folge der verschiedenen gleichzeitig mit der stinkenden Fäulniss sich entwickelnden Bacterienwirkungen in der Wunde auftreten, werden als septische zusammengefasst. Es gilt also, diese qualitativ und quantitativ verschiedenen Schädlichkeiten und ihre Folgen von der Wunde abzuhalten, die Wunde aseptisch zu halten. Gelingt uns dies, so werden wir auch gerade so gut, wie es uns gelingt bei thierischen oder pflanzlichen todten Geweben die Fäulniss zu verhindern, im Stande sein, eine von jeder Störung freie nur der Reparation der verletzten Gewebe dienende Heilung zu erzielen.

Damit ist aber, wie wir schon erwähnt haben, die uns gestellte Aufgabe nicht gelöst. Denn bei weitem nicht alle Wunden sind, wenn wir dieselben zuerst sehen, aseptisch. Das sind in der Regel nur ganz frische Wunden, und auch diese nur unter bestimmten Voraussetzungen, die dem, welcher den Auseinandersetzungen der vorstehenden Paragraphen gefolgt ist, ohne weiteres

verständlich sind. So erwächst uns also die zweite weit schwierigere, nach jedem einzelnen Fall zu modificirende Aufgabe, dass wir unreine, bereits septisch inficirte Wunden wieder in einen aseptischen Zustand zurück versetzen und womöglich die auf der Sepsis beruhenden accidentellen Wundkrankheiten beseitigen. Es handelt sich für diese Fälle also in der That um die Anwendung von antiseptischen, die bestehende Sepsis bekämpfenden Mittel. Der frühere Sprachgebrauch hat es nun mit sich gebracht, dass man jede Behandlung, die sowohl, welche als prophylactische die Asepsis erhält, als auch die, welche die bereits bestehende Sepsis bekämpft als antiseptische und die Verbände, die Desinfectionsmittel desgleichen als antiseptische bezeichnet. Wenn auch beide gegen die Sepsis gerichtet, also antiseptische sind, so ist es doch im Interesse der Klarheit, wenn beide scharf geschieden werden.

Man müsste heute ein Buch schreiben von grossem Umfange, wenn man alles, was die neueste Zeit in Wund-Verbandtechnik zu Tage gefördert hat, beschreiben wollte, man würde ferner vor der Aufgabe zurückschrecken, wenn man auch nur annähernd alles das aufzählen wollte, was man in den einzelnen Fällen von bereits septisch inficirten Wunden thun kann, um die eingetretene Sepsis wieder zu beseitigen. Es ist das hier auch nicht unsere Aufgabe. Wir wollen versuchen, in möglichst kurzen Umrissen die Principien, nach welchen der Chirurg bei der Behandlung von Wunden verfahren soll, zu entwickeln. Die heutige Wundbehandlung soll nicht zu einer überall gültigen Schablone werden. Wie sie auf dem Boden ernster, wissenschaftlicher Arbeit erwachsen ist, so verlangt sie auch von dem Jünger der Kunst, dass er sie wissenschaftlich betreibt.

Die Behandlung reiner aseptischer Wunden.

§ 100. Wir betrachten zunächst die Methode der Wundbehandlung, welche darauf hinaus geht, eine frische, aseptische Wunde aseptisch zu erhalten. Da sich eine solche Betrachtung am reinsten anstellen lässt bei Wunden, welche wir selbst anlegen zum Zweck von Operationen, so müssen wir beschreiben, wie man schon bei dem Zufügen einer Wunde der Aufgabe gerecht wird, dieselbe zu einer aseptischen zu gestalten. Wir stellen also an die Spitze dieser Betrachtungen die Methode der aseptischen Operation. Es ist dies um so mehr gerechtfertigt, als ja auch die Behandlung von Wunden, welche nicht durch des Chirurgen Hand angelegt wurden, in der Regel diesen oder jenen operativen Eingriff erfordert.

Um eine Wunde, die wir selbst anlegen, aseptisch zu gestalten, bedarf es nur der strengsten Reinlichkeit, wenn man Reinlichkeit in dem Sinne versteht, dass durch dieselbe alle Fäulniss und Entzündung erregenden Bacterien von der Wunde abgehalten werden. Woher kommen aber Bacterien in eine Wunde? Nur durch die Berührung der Wundfläche mit der Aussenwelt und den in ihr enthaltenden Bacterien. Während der gesunde Körper unter gewöhnlichen Verhältnissen nur an seiner äusseren und inneren Oberfläche septisch wirkende Bacterien birgt, nie aber im Gewebe selbst, müssen wir annehmen, dass die Aussenwelt reich an solchen Bacterien ist. Unsere Aufmerksamkeit muss sich also auf die gesammte Aussenwelt richten. Es muss daher alles, womit der Operirende und seine Helfer die Wunde berühren, vollkommen aseptisch sein d. h. die Hände, die Instrumente, das Unterbindungs-Nahtmaterial, das Tupfmaterial. Im gleichen Zustand muss aber

auch die Körperoberfläche des zu Operirenden, sein Lager und seine Bedeckungen sein.

Es muss aber noch in weiterem Sinne alles aseptisch gemacht werden, was mit der Wunde in Berührung kommt, deshalb auch die Luft. Die gewöhnlichen Eitererreger, die Staphylococcen und Streptococcen kommen überall vor auf allen möglichen Gegenständen etc. Und auch in der Luft sind Eitererreger nachgewiesen, freilich viel weniger und hauptsächlich in der Luft von Operationssälen. Durch eine grosse Reihe von Untersuchungen hat man den Nachweis führen können, dass sie hier vorkommen, und zwar in klinischen Hörsälen zahlreicher, wenn durch Studentenbesuch der Staub aufgewirbelt wurde. In den aseptischen Operationssälen sind sie nur sehr spärlich. Nach Noeggerath freilich brauchen die aus der Luft in eine Wunde fallenden Keime eine gewisse Zeit, bis sie sich entwickeln (6—8 Std.), währenddem sammeln sich die Schutzkräfte des Körpers.

Es kommt aber noch weiter in Betracht, dass vom Operateur und seinen Helfern Dinge ausgehen können, die die Wunde berühren und die infectiös sind. Theile der Kopfhaare, der Kopfhaut, der Barthaare etc. können in die Wunde gerathen, ausserdem können Speicheltröpfchen durch Sprechen etc. in eine Wunde kommen, die ja nach Flügge's Untersuchung nicht selten Staphylococcen bergen, wissen wir doch auch, dass bei Gesunden in der Mundhöhle beide Coccenarten vorkommen.

Unsere Maassnahmen müssen wir also richten 1. gegen die Infection von Seiten der Haut, sowohl der Hände des Operateurs und seiner Assistenten, als auch der Kranken, ferner gegen die Infection durch Instrumente, Unterbindungs- und Nahtmaterial, Tupfmaterial, schliesslich der Luft, der Speicheltröpfchen, der Haare.

Welche Mittel besitzen wir nun, um irgend welche Gegenstände keimfrei zu machen? Alle die Mittel zerstören die Keime, welche das Eiweiss des Bacterienleibs zum Gerinnen bringen, also Hitze, Kochen, Behandlung mit antiseptischen Mitteln. Die beiden ersteren Mittel sind bei weitem die sichersten.

Wie können wir nun diese verschiedenen Mittel im concreten Falle anwenden?

1. Die Keimbefreiung der Haut.

Diese ist von der grössten Bedeutung.

Die Haut des Menschen kann weder gekocht noch durch trockene Hitze sterilisirt werden. Können wir dann aber die Haut überhaupt steril machen? In ausserordentlich zahlreichen Untersuchungen ist festgestellt worden, dass die Haut schwer zu sterilisiren ist, namentlich wenn nicht nur die äusserste Oberfläche steril werden soll, sondern auch die Buchten der Drüsenmündungen etc. Haegler fand zwar, dass sich die Keime an unseren Händen nur relativ selten und spärlich in Haarbälgen finden und hier auch nur in den peripheren Partien, dass sie in Schweissdrüsen gewöhnlich fehlen und in alle diese natürlichen Hautöffnungen nicht einwachsen, sondern nur durch Reiben von aussen dahin verbracht werden; dass sie dort sich unter normalen Verhältnissen nicht vermehren, sondern wohl durch den Sekretionsstrom wieder ausgeschieden werden; dass die accidentellen Hautöffnungen, die kleinen Verletzungen sich aber anders verhalten, indem sich hier Keime regelmässig nachweisen lassen und anzunehmen ist, dass sie sich sowohl in der Tiefe vermehren, als auch von der Hautoberfläche aus gegen die Tiefe der kleinen Wundcanäle einwachsen können.

Das sicherste Mittel ist die mechanische Reinigung, das Waschen mit

Seife. Es wirkt aber nur dann, wenn es genügend lange geübt wird. Die gewöhnlichen 3—5 Minuten für die Seifenwaschung der Haut genügen keineswegs. Damit wird keine Hand für längere Zeit auch nur einigermaassen keimfrei. In meiner Klinik waschen wir uns vor jeder aseptischen Operation 20—25 Minuten unter Anwendung von warmem Wasser und Seife, spec. Schmierseife, nicht nur die Hände, sondern auch die Arme bis über die Ellbogen hinauf. Durch diese Art werden auch die tiefsten und verborgensten Theile der Haut aufgeweicht und aufgelockert und damit die Möglichkeit zur mechanischen Entfernung der abgestorbenen Hautpartikel und der Bacterien gegeben. Damit geht zugleich eine Entfettung vor sich. Hierauf folgt noch, um die Fette weiter zu lösen, eine genaue Waschung mit Alcohol abs. von etwa 5 Min. Dauer und darauf geht noch eine antiseptische Waschung vor sich. Bei diesen Waschungen müssen aber die Nägel ganz besonders berücksichtigt werden, denn in den Nagelfalten und unter dem Nagel sitzen natürlich sehr leicht die Micrococcen in guter Ruh. Es heisst hier genaueste Reinigung auf mechanischem Wege mit dem Nageleisen oder mit sterilen Seidenfäden. Für die mechanische Reinigung der Haut beim Waschen kann man Bürsten benutzen. Diese müssen aber nach jedesmaligem Gebrauch gekocht werden, um sie erneut steril zu machen. Oder man benutzt Sandseife, Marmorstaubseife. Beide haben den Vortheil, dass sie die Haut sehr glatt machen. Hierdurch werden zugleich die obersten Schichten der Haut entfettet. Absolute Sterilität wird freilich auch hiermit meist nicht erreicht. Ein energisches Abreiben der gewaschenen Hand setzt nach Haegler die Keimzahl bedeutend herab. Ebenso eingehend muss die Reinigung mit Alcohol sein. Wir verfahren so, dass wir ein Stück sterile Gaze mit Alcohol nass machen und nun sämmtliche Finger, Nagelfalze, Nagelränder, Unternagelraum mit diesem Läppchen intensiv abreiben. Darauf folgt noch eine antiseptische Abspülung und Waschung mit Sublimat. Hat man kurz zuvor infectiöse Dinge angefasst, so muss diese Waschung um so peinlicher sein.

Es ist kein Zweifel, dass dem Alcohol eine beachtenswerthe, bacterienschädigende Eigenschaft zugesprochen werden muss.

Dazu kommt noch das, dass verdünnter Alcohol (50—70 pCt.) sich mit Wasser verbindet und desshalb in die gewaschene Haut leichter eindringt und hier das Fett löst. Da er überdies wasserentziehend wirkt, so präparirt er die Haut in der besten Weise für die Wirkung der wässrigen antiseptischen Lösung. Nach den Untersuchungen Haegler's bahnt also die Alcoholvorbereitung den wässrigen Sublimatlösungen in auffallender Weise den Weg zu den Zellen. Die Zellen nehmen das Sublimat gieriger auf, wenn sie mit Alcohol vorbereitet sind. Das Sublimat geht aber mit dem Eiweiss der Zelle eine schwer lösliche Verbindung ein.

Ganz besondere Aufmerksamkeit verlangt noch das Vorhandensein von etwaigen Schrunden und Verletzungen an den Händen. Sind solche Verletzungen vorhanden oder entzündlich eitrige Prozesse wie Furunkel, so hat man in der Bepinselung der betreffenden Stelle mit Jodtinctur ein vortreffliches Mittel, um diese Stellen keimfrei zu machen, eventuell kann man die betreffende Stelle durch einen Verband oder einen Gummifinger schützen.

Ganz in der gleichen Weise wird auch die Haut der zu Operirenden sterilisirt.

Zweifellos ist dieses ganze Vorgehen ein ausserordentlich zeitraubendes. Man hat desshalb nach kürzeren Methoden gesucht. So wurde von Mikulicz der Seifenspiritus empfohlen, weil in ihm die Seifenwaschung und die Alcohol-

waschung zu einem Acte vereinigt wurde. Ich kann aber nicht zugeben, dass das ein richtiges Ziel ist. Wenn es richtig ist, dass die Bacterien nicht nur oberflächlich, sondern tief hinein in der Haut und ihren Drüsen sitzen, wenn es ferner richtig ist, dass die in der Tiefe sitzenden Bacterien allmählich nach der Oberfläche rücken, dann besteht zweifellos die Gefahr, dass mit diesem Vorrücken die Infection ermöglicht wird. Unser Ziel muss also sein, durch die erste Reinigung der Hände auch diese tiefsitzenden Bacterien zu treffen. Das lässt sich aber nur erreichen, wenn man die Haut bis in die Tiefe aufweicht und auflockert. Und dazu ist Zeit nöthig. Ausserdem kommt beim Seifenspiritus die Zersetzung der Seife nicht zu Stande, die durch das freie Alkali die Lockerung und Quellung der obersten Epidermislager besorgt (Haegler).

Wir können auf diese Weise die Haut der Hände sehr keimarm machen, die Keime in ihrer Entwicklung hemmen; wir vermögen aber nicht regelmässig, die Hände im bacteriologischen Sinne steril zu machen.

Es gelingt nicht einmal, die Hände in diesem relativ sterilen Zustande für die Dauer der Operation zu erhalten, da die Keime allmälig aus den tieferen Partieen der Haut herauskommen.

Wenn das aber so ist, dann wächst die Gefahr der Infection mit der Dauer der Operation und mit der Zahl der bei der Operation direct betheiligten Personen. Es ist also Abkürzung der Operationsdauer und Einschränkung der Assistentenzahl durchaus geboten. In logischer Weiterentwicklung jener Erkenntniss ist man auf die Idee gekommen, die Hände mit einem Ueberzug zu versehen, der selbst steril die Wunde vor der Infection mit den Keimen der Hand schützt. Das naheliegendste waren Handschuhe, die man aus Zwirn, aus Seide, aus Gummi hergestellt hat. Die letzteren geben allein vollkommene Sicherheit gegen das Durchwandern der Keime von der Handoberfläche in die Wunde. Wenn sie das Gefühl nicht zu sehr stören sollen, so müssen sie dünn sein. Sind sie aber dünn, dann können sie zerreissen, namentlich bei Knochenoperationen und beim Gebrauch von spitzen Instrumenten wie Wundhaken etc. Dann kommt die unter dem Handschuh angesammelte Flüssigkeit mit den Bacterien in die Wunde. Ausserdem wird aber die Operationsdauer verlängert. Es wird ferner bei dem, der Handschuhe trägt, sehr leicht dazu kommen, dass er die Hände nicht mehr so ausgiebig vor dem Anziehen der Handschuhe reinigt und damit wird die Gefahr einer Handschuhverletzung um so schlimmer.

Ich halte daher diese Lösung der Frage nicht für eine ideale und möchte betonen, man soll lieber die Händedesinfection spez. die Waschung zeitlich ausdehnen, um so möglichst sichere Resultate zu bekommen. In meiner Klinik dauert die Händewaschung mit Seife 20—25 Min., worauf Alcohol-Sublimat folgen. Die Zeit für diesen Act muss man haben. Damit soll der Handschuh aber nicht vollständig abgelehnt werden. Er thut uns gute Dienste, wenn wir in inficirter Wunde arbeiten, indem er unsere Hände vor der Beschmutzung mit infectiösem Material schützt. Für wichtig halte ich aber, die Hände nach Beendigung der operativen Thätigkeit gründlich zu reinigen, um alles Material, das den in der Haut sich aufhaltenden Coccen als Nährboden dienen könnte, wie Blut, Serum, so weit wie möglich zu entfernen.

Noch auf anderem Wege hat man die Gefahr der Hände ausgeschaltet, nämlich dadurch, dass man nur mit Instrumenten operirt hat und kein Finger die Wunde berührt. Für manche Operationen geht das, keineswegs aber für alle oder auch nur viele.

Die gleiche Sorgfalt muss sich natürlich auf die Sterilisirung des Operationsgebiets erstrecken. Da die Haut hier aber meist zarter ist als an den Händen der Chirurgen, so muss man bei der mechanischen Reinigung mit der Bürste vorsichtig sein, da die Haut sonst wundgerieben und später ekzematös wird. Als Vorbereitung für die Waschung kann schon vorher für 24 Stunden ein feuchter Umschlag aufgelegt werden. Durch diesen macerirt die Haut und wird für die mechanische Säuberung geeigneter. Antiseptische Lösungen hierzu zu nehmen halte ich nicht für zweckmässig, weil durch dieselben leicht Ekzem entsteht, was die Primaheilung der Wunde stört. Von grosser Bedeutung ist es, die Haare der Haut im Bereich des Operationsgebietes durch Rasiren zu beseitigen. Denn sie sind die Schmutzstätten, in denen sich aller Unrath festsetzt. Auch hierfür ist ein der Operation vorausgeschicktes Bad von grossem Vortheil.

Wenn man so peinlich in der Herstellung des Operationsfeldes und der Hände verfährt, so ist es selbstverständlich, dass man dafür sorgt, dass diese gereinigten Partien vor und während der Operation nicht mit unsauberen Gegenständen in Berührung kommen können. Die Umgebung des Operationsgebietes wird mit aseptischen Tüchern bedeckt, der Operateur bekleidet sich mit einer aseptischen Schürze, die den ganzen Körper deckt. Am besten verfährt man so, dass man zum Schutz der Kleidung eine Gummischürze anlegt, über welche eine sterile, den ganzen Körper ringsum umhüllende Leinenschürze angelegt wird.

Trotzdem bleiben noch Infectionsquellen seitens des Operateurs, d. i. die Infection durch Tröpfchen des bacterienhaltigen Mundspeichels, wie sie beim Sprechen verspritzt werden (Flügge) und ferner das Niederfallen von Haaren oder Hautschuppen in die Wunde. Gegen letztere hat man als Schutz Gaze-Mützen und Bartbinden empfohlen, gegen ersteres Mundbinden. Ich glaube, Waschung der Haare mit Seife bei der Morgen-Toilette genügt, um lockere Haare und Schuppen zu entfernen und die Vorsicht, dass man beim Operiren möglichst wenig spricht und namentlich nicht in der Richtung der Wunde, das genügt, um auch diese Infectionsquellen, die doch spärlich fliessen, zu verstopfen. (Alle diese Vorschriften gelten natürlich auch für alle Assistenten etc.) Dies führt uns auf die weitere Frage, inwieweit kann die Luft der Operationsräume eine Infection vermitteln. Durch viele Versuche ist der Nachweis geführt worden, dass thatsächlich in der Luft der Operationssäle Keime vorkommen und zwar pathogene wie Streptococcus pyogenes und Staphylococcen, letztere bilden 10 pCt. der überhaupt in der Luft chirurgischer Operationssäle beobachteten Keime. Die Zahl der Coccen wird aber beträchtlich vermehrt, wenn die Luft in Bewegung kommt, wenn Staub aufgewirbelt wird. Es ergiebt sich daraus, dass Luftruhe zur Vermeidung von Luftinfectionen nöthig ist, d. h. es dürfen vor der Operation nicht viele Menschen im Operationssaal umhergehen, es dürfen keine Vorhänge oder Beleuchtungskörper etc., die leicht mit Staub bedeckt sind, herabgelassen und dabei bewegt werden, es darf der Fussboden nicht trocken aufgenommen werden. Daraus resultirt aber weiter das Princip, Operationssäle so herzustellen, dass sie glatte Wände und Decken haben, auf denen kein Staub haften kann, dass so wenig Gegenstände wie möglich sich darin befinden. In früherer Zeit hat man auf Listers Anrathen hin den Versuch gemacht, die Luft zu desinficiren, indem man während der Operation mittelst eines Zerstäubungsapparates Carboldämpfe auf und in die Umgebung des Operationsfeldes gehen liess. Das ist vollständig aufgegeben worden. Der Carbolnebel hatte viele Nachtheile, da von der Menge Carbolsäure, die in die Wunde

kam, ein Theil resorbirt wurde und giftig wirken konnte, da ferner auch die Hände des Operateurs und der Assistenten anämisch, gefühllos wurden und zugleich Parästhesien auftraten, ganz abgesehen von der Intoxicationsgefahr für den Operateur etc. Durch zahlreiche Arbeiten ist aber auch der Nachweis geliefert worden, dass die difficilsten Operationen an Gelenken, Bauch etc. besser heilen ohne Carbolspray, weil die Reizung vermieden wird, die als Folge der fortwährenden Carbolberieselung eintritt.

Es bleibt uns jetzt noch übrig darzustellen, auf welche Weise wir alle Gegenstände, die mit der Wunde in Berührung kommen, von den ihnen anhaftenden Keimen befreien können, also Instrumente, Unterbindungs- und Nahtmaterial, Tupf- und Verbandstoffe.

Für die Instrumente ist das sicherste Mittel das Kochen. 15 Minuten langes Kochen der gut geputzten Instrumente in Sodalösung erzeugt absolute Sterilität. Die Instrumente können dann entweder in eine Schale mit antiseptischer Lösung gebracht oder trocken aufbewahrt werden. Selbstverständlich müssen auch alle bei der Operation gebrauchten Schalen steril gemacht werden. Man lässt sie am besten aus Glas, glattem, weissen Porzellan oder von blankem Metall anfertigen, damit man jeden Schmutz daran sofort erkennt und lässt sie im Sterilisationsapparat sterilisiren. Auf letzteres kommen wir noch später zurück.

S e h r w i c h t i g i s t d i e F r a g e, m i t w e l c h e m M a t e r i a l m a n d a s B l u t v o n d e r W u n d e a b w i s c h e n s o l l. Die früher allerwärts gebrauchten Schwämme sind gewiss sehr zweckmässig, was ihre Aufsaugefähigkeit anbetrifft, sie sind aber sicher, wenn man nur die alten Vorsichtsmassregeln zu ihrer Reinigung anwendet, verwerflich. Am sichersten ist es wohl, überhaupt keinen Schwamm zu benutzen, sondern Abschnitte von dem Material, welches man auch zum Verband gebraucht, also Watte, Gaze. Wir pflegen in der Regel kleine Bäuschchen von Gaze zu verwenden. Die Sterilisirung dieser Gaze werden wir bei der Herstellung des Verbandmaterials besprechen.

Will man Schwämme verwenden, so müssen sie sehr peinlich präparirt werden. Das gewöhnliche Verfahren ist dies: Man reinigt die Schwämme zunächst gründlich in Sodawasser. Ist dies geschehen, so werden sie für einige Stunden in eine nicht zu starke Lösung von Kali hypermang. gelegt. Sind sie dadurch braun geworden, so nimmt man sie heraus und bleicht sie in einer Waschschale voll Wasser, in welche 1 Löffel Salzsäure und 50,0 Natr. subsulphuros. gebracht sind. Sie brauchen in dieser wässerigen Lösung nur einige Minuten zu liegen. Man hebt sie dann in Carbolsäurelösung (5 pCt.) auf.

Von allergrösster Bedeutung für das Gelingen der Aseptik ist eine ganz exacte Blutstillung, denn Blut ist ein guter Nährboden für die in die Wunde eingedrungenen Keime. Spritzende Gefässe müssen daher mit der Pincette gefasst und unterbunden werden und die Blutung aus den kleinen Gefässen durch Compression gestillt werden, bis kein Tropfen mehr fliesst.

Die am meisten für Unterbindung und Naht verwendeten Materialien sind Seide und Catgut. Die Anforderungen, die man an die zur Verwendung kommenden Stoffe stellen muss, sind die, dass der Stoff eine gewisse Festigkeit hat, dass er steril gemacht werden kann, dass er durch die Art der Sterilisation nicht wesentlich leidet. Seide und Zwirn haben grosse Zugfestigkeit, sie lassen sich in Folge ihrer grossen Geschmeidigkeit sehr gut knüpfen, die Knoten halten gut, es ist aber ein Material, das nicht resorbirt, sondern sehr langsam von dem Gewebe durchwachsen und aufgefasert wird. Die Sterilisation von Seide und Zwirn ist eine relativ sehr einfache.

Die Ligaturseide wird in meiner Klinik in Strähnen zuerst 24 Stunden in 95 pCt. Alcohol, und dann 24 Stunden in Aether absolutus entfettet, dann

wird sie in 5 proc. Sublimatlösung 2 Minuten gekocht auf Glasrollen gewickelt, dann wieder 2 Minuten in 5 proc. Sublimatlösung gekocht und in 1 ‰ Sublimatlösung aufbewahrt. Die Nähseide wird ebenso mit Alcohol und Aether behandelt, wird dann aber eingefädelt und nun mit Nadel ½ Stunde in 1 proc. Sodalösung gekocht und für die Operation in 1 proc. sterilisirte Sodalösung gethan.

Es genügt aber auch einfaches Kochen in Wasser 15 Min. lang, oder Dampfsterilisation. Da die Seide in Folge ihrer unebenen Oberfläche leicht Infectionserreger annimmt, wenn sie geknüpft wird oder über einen nicht aseptischen Theil schleift, so hat man sie antiseptisch imprägnirt z. B. mit Jodoform, nach Haegler mit Sublimat (s. oben).

Catgut wird folgendermassen aseptisch gemacht.

Die ursprünglich von Lister angegebene Methode der Catgutpräparation mit Carbolöl ist schon lange aufgegeben worden, da sie durchaus unzuverlässig ist. An ihre Stelle sind eine Reihe anderer Methoden getreten, von denen wir aber nur einige wichtige erwähnen wollen.

Man hat Catgut dadurch keimfrei zu machen gesucht, dass man es in antiseptische Flüssigkeiten für längere Zeit eingelegt hat. Juniperusöl, Chromsäure wurden benutzt; mit dem Auftreten des Sublimats wurde auch dieses verwendet. Die Sterilisation des Catgut mit wässrigen Sublimatlösungen hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten.

Das Catgut wird zunächst entfettet dadurch, dass man es für 2 Tage in Aether legt und dann folgt die Sterilisation in einer 1 ‰ wässrigen Sublimatlösung für 24 Stunden. Zur Aufbewahrung wird eine alcoholische Sublimatlösung verwendet. (Subl. 1, Alcohol 900, Glycerin 100.)

Ein anderes Verfahren besteht in der Verwendung von heisser, kochender Flüssigkeit. Unpräparirtes Catgut verträgt das Kochen nicht, es erweicht und zerfällt. Hofmeister entdeckte eine Methode, mit Hülfe deren es gelingt das Catgut so zuzurichten, dass es das Kochen verträgt. Das Formalin härtet das Catgut genügend. Die Hofmeister'sche Methode lautet so:

Das aufgewickelte Catgut wird 1. auf 12—48 Stunden in 2—4 proc. Formalinlösung gestellt, 2. zur Entfernung des freien Formalin in fliessendem Wasser mindestens 12 Stunden lang ausgewaschen, 3. 10—20 Min. in Wasser gekocht, 4. Nachgehärtet und aufbewahrt in Alcoh. abs. + 5 proc. Glycerin + 1 ‰ Sublimat.

Brunner hat das Catgut in Xylol gekocht, weil dieses einen höheren Siedepunct hat. Eine halbe Stunde Kochen genügt zur Sterilisation und zerstört die Festigkeit nicht. Auch Kumol ist für diesen Zweck verwendet worden. Erwähnen wollen wir noch die Verwendung siedender Alcohole nach Paul und Schaeffer. Man hat aber auch die Methode verwendet, wie sie für die Herstellung der Verbandstoffe in Gebrauch ist, die Sterilisation und zwar hier durch trockene Hitze in besonders dafür construirten Apparaten.

Bei allen Methoden kommt es auf exacte Ausführung der Methode an. Dann erhält man aber auch wirklich steriles Catgut, das seine Festigkeit behalten hat und desshalb mit grossem Vortheil Verwendung findet.

Für Nahtzwecke findet noch Silk-worm oder fil. de Florence Verwendung, weil es sehr glatt, fest und zäh ist und sich sehr leicht durch Kochen in Wasser sterilisiren lässt. Da es aber theuer ist, so hat es nicht Eingang gefunden.

Dieselben Vortheile haben auch die Metalldrähte, die schon lange von den Chirurgen verwendet worden sind. Der früher viel gebrauchte Silber-

draht war zwar sehr biegsam, aber zu theuer, er ist daher von Socin durch Aluminiumbroncedraht mit Glück ersetzt worden. (95 Th. Kupfer, 5 Th. Aluminium.)

Mit Rücksicht auf die Resorbirbarkeit des Catgut thut man gut für gewöhnlich dieses zu gebrauchen, für grössere Arterien aber Seide zu benutzen.

Ist dann die Blutstillung vollständig besorgt, so dass die Wunde trocken ist, so wird sie durch die Naht vereinigt.

Für kleine unbedeutende Verletzungen hat man auch unblutige Vereinigungsmittel, wie Vidals serres fines oder federnde Klammern mit Häkchen, welche die Ränder der Haut nahe dem Wundrand umfassen und durch Federkraft gegeneinander drängen. Diese Klammern muss man natürlich vor der Anwendung auskochen wie andere Instrumente. Grössere Wunden werden durch die Naht mit aseptischen Fäden vereinigt.

Als Nahtmaterial dient Catgut, Seide oder Draht, doch wollen wir nicht vergessen zu erwähnen, dass man auch Zwirn, fil de Florence, Rennthiersehnen verwendet hat und anderes mehr.

Catgut wird hauptsächlich da angewendet, wo die Entfernung der Nähte nicht ohne Gefahr, dass man die Wunde wieder aufreisst, möglich ist, so vor allem im After, in der Scheide, auch vielfach im Mund, z. B. für Vereinigung von Zungenwunden, ferner dann, wenn man den Patienten diese Entfernung ersparen will und schliesslich da, wo die Nähte versenkt nicht lange zu halten brauchen. Seide oder Draht wird überall da angewendet, wo die Nähte längere Zeit eine Befestigung geben sollen, bei gespannten Wunden, weil Catgut zu früh resorbirt wird und die Wunde dann auseinander weichen kann.

Die Naht soll so angelegt werden, dass Wundfläche auf Wundfläche gefügt wird und so jeder erhebliche Hohlraum in der Wunde vermieden wird, sonst sammelt sich blutig seröse Flüssigkeit in der Wunde an, die die Primärheilung verhindert. Zu diesem Zweck müssen entweder einige Nähte so geführt werden, dass sie durch die ganze Tiefe der Wunde greifen, man durchsticht also nicht nur die Haut, sondern auch das Subcutanfett, die Muskeln, oder man näht in mehreren Etagen mit versenkten Nähten z. B. erst die Muskeln, dann die Fascie und Subcutangewebe, schliesslich die Haut. Fast nie ist bei tiefen Wunden die Vereinigung durch eine einzige Nahtreihe zu erzielen: da sich bei solchen tiefen Nähten leicht die Haut einkrempt. Die Haut muss mit feinen, nur die Cutis fassenden Nähten besonders vereinigt, dabei mit Hakenpincette und Häkchen oft der eine, oder der andere Wundrand, oder auch beide aufgerichtet werden. Sind die Wundränder ungleich, ist z. B. der rechte eingesunken unter das Niveau des linken, so sticht man zuerst den rechten eingesunkenen an, hebt ihn mit der Nadel, und durchsticht dann den linken, so dass die Nadel an beiden Rändern gleich viel Substanz fasst. So hebt man den tiefen Wundrand zu dem hohen herauf.

Von diesem Gesichtspunkt aus halten wir die Knopfnaht für die zweckmässigste, und für die Form der Naht, welche überall anwendbar ist. Man bedarf dazu passender lanzen- oder dolchförmig zugespitzter Nadeln, welche, wenn sie krumm sind, mit einem Nadelhalter gefasst werden. Die geraden Nadeln sind, selbst bei der Naht auf ebener Fläche, sobald man tief stechen muss, nicht immer anwendbar, bei concaver Beschaffenheit des Wundrands oder gar in Hohlräumen gar nicht. Hier bedarf man also Nadeln von verschiedener Krümmung und von sehr verschiedener Grösse.

Diese werden mit dem Nadelhalter gefasst. Die gebräuchlichsten Nadelhalter sind die von Dieffenbach und Roux. Uns erscheint die Roser'sche Modification des Dieffenbach'schen Nadelhalters sehr zweckmässig. Roser hat nämlich den Halter mit einem Stellhaken versehen; er fasst die Nadel sicher, auch bei verschiedener Stellung derselben. Gut ist es, wenn man die Griffe des Halters mit Zink oder Blei belegen lässt, derselbe hält dann die Nadel um so sicherer, weil diese sich eine Rinne in den Belag hineindrückt. Solcher Belag muss jedoch öfter erneuert werden. Auch Hagedorn hat einen sehr zweckmässigen Nadelhalter mit eigenen Nadeln angegeben. Gestielte Nadeln, wie die v. Langenbeck (für Uranoplastik), scheinen uns nur ganz ausnahmsweise am Platze.

Oft ist die Spannung absolut zu gross, um die Wundränder zusammen zu bringen. Man kann dann zuweilen durch Seitenschnitte hinter der Nahtlinie und parallel derselben nachhelfen. Aber dieselben Vortheile lassen sich meist auch erreichen durch die von Simon in die Praxis eingeführten Entspannungsnähte. Wenn man nämlich recht breit fassende, unter Umständen bis zu 3 cm vom Wundrand ein- und ausgestochene Nähte anlegt, und dieselben fest anzieht, so bringen sie den Wundrand bis zu der Stelle, wo die Naht durchgestochen ist, in Entspannung, und man kann jetzt durch solche Nähte, welche dem freien Rand der Wunde näher liegen, leicht Vereinigung der Wunde erzielen. Dabei ist es gar nicht nöthig, dass die Entspannungsnähte auch zugleich wirkliche Vereinigung erzielen. Es thut also gar nichts, wenn, nachdem man die Entspannungsnaht geknüpft hat, die Hautwunde in der Linie dieser Naht noch klafft. Jetzt zumal, wo die aseptischen Nähte so gut wie gar nicht durchschneiden, ein Vorgang, welcher fast immer durch die Entzündung des Stichcanals herbeigeführt wird, kann man mit sehr starker Spannung die Nahtfaden anziehen, wie denn überhaupt die Regel, welche früher vollkommen zu Recht bestand, dass man nicht unter Spannung nähen soll, erhebliche Einschränkung erfahren darf. Wir ziehen jetzt sehr häufig da, wo wir das früher nie wagten, z. B. bei der Hasenscharte, die Naht mit verhältnissmässig grosser Gewalt zusammen. Freilich muss man dabei die Theile berücksichtigen, welche man zusammennäht. Dicke Cutis hält am besten, auch derbe fettlose Bindegewebslagen und Muskeln halten gut. Am schlechtesten hält Fettgewebe zusammen. Auf eine Naht, welche wesentlich Fettwundränder in sich greift, ist daher wenig Verlass.

Liegen die Theile gut zusammen, so führt man die gerade Nadel mit den Fingern, die krumme mit den Nadelhaltern durch die Haut, ohne dass man sonstige Instrumente nöthig hätte.

Flache Nähte, welche dann nur die Haut vereinigen, werden etwa 3—4 mm vom Wundrand durchgestochen. Ihre Zahl und Entfernung von einander richtet sich nach der Vereinigung der Wunde. Da, wo exacte Heilung wünschenswerth, liegen sie zuweilen nur einige Millimeter von einander. Doch soll man bedenken, dass auch die Nahtlöcher Narben machen, und daher die Fäden nicht in unnützer Zahl legen. Bei tiefen, grossen Wunden braucht man eine Hakenpincette zum Ergreifen der Wundränder. Bei ihnen richtet man sich am besten erst die Wunde und legt die tiefen und entspannenden Nähte zuerst an und dann erst die vereinigenden dazwischen.

Wichtig ist auch der Act des Knotens der Fäden. Selbstverständlich müssen die Fäden sehr verschieden fest angelegt werden, aber nie so, dass sie das zwischen liegende Gewebe schnüren. Man befestigt sie durch einen

Doppelknoten, im Munde auch wohl, zumal wenn man Catgut braucht, durch einen dreifachen. Zieht man den ersten Knoten fester an, so ist man namentlich jetzt, wo man mit ungewichsten Fäden arbeitet, in der Lage, beim Schlingen des zweiten, festschliessenden Knotens, die erste Schlinge fixiren zu lassen, damit sie nicht nachgiebt. Zu diesem Zweck kann man, wenn die Schlinge auf harter Unterlage, z. B. am Schädel liegt, durch Aufdrücken der Fingerspitze die erste Umschlingung festhalten lassen, bis die zweite fixirende geknüpft ist. In anderem Falle, zumal in einem Hohlraum, wie im Munde, lässt man die erste Schlinge dadurch fixiren, dass man sie von einem Assistenten mit einer Pincette fassen lässt, die ganz glatte Greifflächen hat. Der Faden hält übrigens auch schon dann viel besser, wenn man die erste Schlinge doppelt durchschlingt, also einen sogenannten chirurgischen Knoten macht. Die Knöpfe der Nähte richtet man womöglich alle auf **eine** Seite.

§ 101. Wir dürfen uns in Beziehung auf andere Methoden der Naht kurz fassen, da nur eine heutigen Tages mit der Knopfnaht concurrirt.

In der letzten Zeit ist wiederholt die schon seit langer Zeit von einer Anzahl von Chirurgen geübte **fortlaufende Naht**, namentlich von **Tillmans** empfohlen worden. Man fängt mit einer Knopfnaht an dem einen Ende der Wundlinie an und führt dann den Faden in leicht schrägen Gängen über die zusammengehaltenen Wundränder bis zum anderen Ende der Wunde, wo man mit einer Knopfnaht schliesst. Zwischendurch können noch Knopfnähte angelegt werden. Die Naht hat vor Allem den Vortheil, dass sie rasch angelegt werden kann, aber den Nachtheil, dass die Lösung immer in der ganzen Linie der Naht vorgenommen werden muss. Ich habe dieselbe sehr viel angewendet, bin aber sehr davon zurückgekommen, erstens weil oft Hohlräume unter ihr bleiben, in denen sich blutig seröse Flüssigkeit sammelt und weil ferner diese Nadel mit Faden immer mit den Fingern angefasst werden muss, für die Asepsis also weniger Sicherheit bietet, während die Knopfnaht absolut aseptisch bleibt, weil sie eingefädelt gekocht, mit Nadelhalter angelegt wird und ausserdem, wie oben dargelegt, die Wundränder in der Tiefe viel besser adaptirt.

Die **umschlungene Naht** von **Dieffenbach**, zumal für tiefe Wunden, zu dem Zweck empfohlen, den Grund der Wunde zu heben und zu vereinigen, wird so ausgeführt, dass Carlsbader Insectennadeln, deren Spitze lanzenförmig hergerichtet ist, durch die Wundränder so gestochen werden, dass sie bis zum Grund der Wunde liegen. Wenn man die nöthige Anzahl durchgestochen hat, so umgeht man sie mit O und ∞ Touren, welche mit Seidenfäden über die Spitze und den Knopf geführt werden. Diese Fäden werden angezogen, und drücken die auswärts stehenden Wundränder nieder, sie so zur Vereinigung bringend. Die Fäden incrustiren sich mit Blut und bilden eine harte Schiene, welche zuweilen so heftig gegen die unterliegende Haut drückt, dass Nekrose derselben entsteht. Nachdem sie gebunden sind, werden die Spitzen der Nadeln abgeschnitten. Gegen den 4. Tag zieht man die Nadeln mit einer Flachzange aus, wobei leicht die schon vereinigten Wundränder laidirt werden. Die festgebackenen Seidenfäden lässt man wohl eher noch einen Tag liegen.

Die **Zapfennaht**. Auch sie hat wesentlich den Zweck der Tiefenvereinigung und der Entspannung. Man zieht einen gedoppelten Faden als Naht mittelst krummer Nadel durch die Wundränder, indem man durch das Nadelöhr die beiden Fadenenden führt. Somit liegt am Ende des gedoppelten Fadens die Schlinge an dem einen Wundrand. In dieselbe wird ein aus zusammengerolltem Heftpflaster, aus einem Bleistäbchen oder dergl. hergestellter Zapfen eingeführt. Nun werden die Fadenenden am anderen Wundrand angezogen, und ebenfalls über einem Zapfen gebunden. Die eigentliche Vereinigung der Hautränder muss durch Knopfnähte erfolgen.

In Beziehung auf die Zeit der Entfernung der Nähte haben wir uns bereits dahin ausgesprochen, dass die alten Regeln nicht mehr gelten. Bei

aseptischer Heilung muss man auch Nähte, welche nur die Haut zusammenhalten, in der Regel mindestens 4—5 Tage liegen lassen, solche mit Haut-Spannung bis zu 8 Tagen, und wenn die Muskeln stark zusammengezogen sind, darf man sie auch wohl erst nach 14 Tagen lösen.

§ 102. Viel wichtiger als die verschiedenen alten und modernen Modificationen der Naht und des Nähapparats ist die Frage, ob eine frische aseptische Wunde drainirt werden soll, ob also durch Einlegen von Drainrohren die Wundflüssigkeit abgeleitet werden soll. In der antiseptischen Aera der Wundbehandlung war die Drainage der Wunde ein integrirender Bestandtheil der Methode. Diese Anschauung basirt einerseits auf der Erfahrung, dass die Wunde in der ersten Zeit viel blutig seröse Flüssigkeit absondert, andererseits darauf, dass diese Flüssigkeit sowohl direct störend auf die primäre Verklebung der Wundfläche einwirkt als auch inficirt, da sie einen vortrefflichen Nährboden für die etwa eingedrungenen Mikroorganismen abgiebt. Seit die antiseptische Wundbehandlung aufgegeben ist, secernirt eine Wunde überhaupt nicht mehr so beträchtlich, und seit das grösste Gewicht auf exacte Blutstillung gelegt wird, giebt es sehr viel weniger Nachblutung in die Wunde. Das Bedürfniss nach Trockenlegung der Wunde durch Drainage tritt desshalb viel seltener an uns heran. Wir sind daher jetzt keineswegs der Meinung, dass alle frisch genähten Wunden drainirt werden sollen, im Gegentheil, wir glauben, dass die Indication dazu recht selten vorliegt. Nur in solchen Fällen, in denen man befürchten muss, dass Blut hinter der Naht verhalten ist, oder dass die Wunde bereits inficirt, zu entzündlichen Processen hinneigt, wird man drainiren müssen. Die Methode ist nach dem einzelnen Fall zu bestimmen; bald, wie z. B. bei abgelöster Haut, bei Lappenwunden, empfiehlt es sich, besondere Drainlöcher, den Gesetzen der Schwere entsprechend, anzulegen, bald legt man ein oder mehrere Drainrohre senkrecht zwischen die Nähte in die Nahtlinie. In anderen Fällen empfiehlt es sich, mehr den ganzen Grund der Wunde zu drainiren, indem man hinter die Nähte ein Rohr legt, welches an den beiden Enden der Wunde mündet. Selten nur braucht man starke Drainröhren. Bei tiefen und complicirten Wunden (manchen Fracturen etc.) muss dagegen, wie wir noch besprechen werden, reichlich und mit weiten Röhren drainirt werden.

Zweifellos die idealste Heilung ist die durch Naht, und wir wollen hinzufügen die Naht, welche auch nicht die kleinste Lücke lässt, durch welche die Integrität der Wunde gestört werden kann. Solche Lücken werden aber sicher geschaffen durch Drainagelöcher, und demnach ist auch aus diesem Grunde die Frage sehr gerechtfertigt, ob man aseptische Wunden drainiren soll. Ich bin kein Anhänger der Drainage, wohlverstanden der Drainage aseptischer Wunden. Wir drainiren solche, wenn wir noch eine Nachblutung zu erwarten haben, wenn, wie z. B. bei Struma als Folge der Behandlung der Wunde mehr Secret zu erwarten ist, und wenn tiefe Buchten und Hohlräume in der Wunde bleiben. In letzterer Beziehung kommt es aber auch sehr auf die Methode an, wie man verbindet. Macht man einen Verband unter Anwendung von starkem Druck, so werden die Hohlräume leer gedrückt, das Blut wird nach dem einen Ausflussrohr hingedrängt und da die Gewebe rasch verkleben, so kann sich auch kein mit Secret gefüllter Hohlraum bilden. Wendet man dagegen keinen sehr erheblichen Druck an und bleiben Hohlräume, so ist eine Drainage nothwendig. Es ist entschieden vortheilhafter, wenn man grosse buchtige Höhlenwunden ganz unabhängig von der Nahtlinie einfach den Gesetzen der Ent-

wässerung entsprechend drainirt, so dass also die Drainröhren den tiefsten Stellen des Hohlraumes entsprechen. Wo die tiefsten Stellen einer Wunde sind, das lässt sich aber begreiflicher Weise nur berechnen, wenn man dabei die Lage des Gliedes oder des Körpers berücksichtigt, sie sind andere, wenn eine Extremität mit dem freien Ende hoch, als wenn sie tief, andere, wenn sie auf der Hinterfläche, als wenn sie auf der Seite liegt; sie wechseln auch an Bauch und Brust, je nach der Seiten- oder Rücken-, der Hoch- oder Tieflage des Beckens. Grosse Wunden, wie z. B. Amputation einer grossen Mamma mit Exstirpation der Achseldrüsen bedürfen oft eines Drainrohres, wobei zu berücksichtigen ist, dass dasselbe nicht zu lang sein soll, weil es sich bei grosser Länge leicht verstopft. Dabei vergesse man nicht, dass die Gefahr der Verstopfung des Drainrohres um so grösser ist, je enger das Rohr ist. Werden stärkere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Rohre gemacht, so nimmt man dieselben wohl bis zu Fingerdicke. In der Regel genügen solche, welche etwa 0,5—1 Ctm. Durchmesser im Rohr und die Hälfte in der Lichtung desselben besitzen. Will man sie nicht in die Nahtlinie einschalten, so werden entsprechend den tiefsten Stellen Löcher durch die Haut gestochen und durch sie die Rohre in die Wunde eingeführt. Wir wollen hier anticipirend bemerken, dass, wenn man Gummirohre nimmt, etwas geschehen muss, um das Rohr vor Dislocation, zumal vor dem Hineingleiten zu wahren. Am sichersten ist es oft, kleine Rohre, welche in der Nahtlinie liegen, mit einem Nahtstich zu fixiren. Das Durchführen eines Fadens durch das kurz an der Wunde abgeschnittene Röhrenende garantirt nur, dass dasselbe wieder hervorgezogen werden kann, wenn es hineinrutscht. Sicherer ist es, wenn man eine Sicherheitsnadel senkrecht auf die Längsachse des Gummirohrs so durch das Ende desselben vor der Wunde durchführt, dass sie nur einen Theil der Gummiwand durchdringt und nicht etwa auch die Lichtung des Rohres. Handelt es sich darum, grosse Rohre sicher zu stellen, dass sie nicht in einen Hohlraum hineingerathen, wie z. B. bei Empyemen, so ist es zweckmässig, zwei grössere Sicherheitsnadeln in der gedachten Art einander gegenüber durch das Rohrende zu führen. Das Rohr ist dadurch gegen das Einrutschen sichergestellt.

Wendet man Gummidrainrohre an, so dürfen dieselben weder zu dünne Wandungen haben noch auch darf die Wandung auf Kosten des Lumens des Rohrs allzu dick sein. Im ersteren Falle verstopfen sie sich, weil sie zu leicht zusammengedrückt werden, im letzteren sind sie zu eng für die Secretpassage. Die Rohre müssen ausgekocht und dann bis zum Gebrauch in 3 proc. Carbollösung aufgehoben werden.

Zur Einführung thut man gut, sie keilförmig zuzuschneiden, weil sie sich anderenfalls in enge Drainlöcher schlecht einführen lassen. Um sie in tiefe Canäle einzuführen, bedient man sich schmaler Kornzangen. Feinere Röhrchen können auch mit Hülfe einer Knopfsonde in der Art eingeführt werden, dass man die Sonde durch das Lumen des Rohres führt und ihren Knopf gegen die Wandung ganz nahe dem Ende des Rohres eindrängt. Zieht man, wenn der Knopf hier festgehalten wird, das Rohr über die Sonde hin an, so wird es durch die Spannung am Knopf fixirt, und kann nun leicht auch in einen tiefen engen Gang vorgeschoben werden. Besondere Instrumente, wie sie z. B. von Bruns u. A. zur Einführung von Drains angegeben werden, sind bei Anwendung der gedachten Mittel entbehrlich.

Wir haben hier zunächst die am meisten gebräuchlichen Gummidrains in ihrer Anwendung beschrieben. Metalldrainröhren von Silber, Zinn, weichem Messing etc., welche man früher anwandte, sind weder so leicht zu beschaffen, noch auch so handlich als diese. Ausserordentlich sauber und zweckmässig sind Drainrohre aus Glas. Dagegen werden von manchen Seiten (Neuber) Drainrohre empfohlen, welche nach einiger Zeit von selbst verschwinden, indem sie resorbirt werden, so dass man den Verband ruhig liegen lassen kann, ohne für die Entfernung der Drains zu sorgen. Solche Rohre, von decalcinirten Knochen angefertigt,

hat zuerst Trendelenburg empfohlen. Der Knochen verfällt nach einiger Zeit der Resorption. Wir halten es für richtig, dass der Arzt bestimmt, zu welcher Zeit die Drainröhre fortgelassen werden sollen und legen auch nicht grossen Werth darauf, ob ein Drainloch einige Tage früher oder später zuheilt. Die unter dem Namen der capillaren Drainage von Kehrer und Hegar empfohlene Form der Entleerung von Wundsecreten hat sich nicht eingebürgert. Eine Anzahl von Fäden, welche als Bündel vereinigt in eine Wunde eingeführt werden, vermögen insofern anders zu wirken als Drainröhren, dass die sich in die Fäden imbibirenden Secrete nicht nur den Gesetzen der Schwere nach, sondern beherrscht durch den Mechanismus des Aufsteigens von Flüssigkeiten in capillaren Röhren nach allen Richtungen, nach welchen man die capillaren Drains einlegt, die Oberfläche erreichen. Im Hamburger Krankenhaus benutzte man in diesem Sinne bei dem Sublimatverband Drainagen, welche aus Glasseide hergestellt sind. So nennt man feine Glasfäden, welche derart parallel zusammengelegt sind, dass daraus Stränge entstehen. Solche Stränge flicht man nicht zu fest in beliebiger Stärke zusammen und führt sie als Drains ein. Sie sollen zumal, was leicht begreiflich ist, da von grossem Werthe sein, wo Räume existiren, welche auf directem Wege durch Anlage von Röhren auf ihrem Boden nicht zu drainiren sind. In ähnlicher Art benutzt man schon lange nach Lister's, Cheyne's und anderer Vorgänge für kleinere Wunden Catgut, Baumwollfäden, Pferdehaare etc.

Vor der Naht und der eventuellen Drainage ist noch einmal die ganze Wundhöhle trocken getupft worden und jetzt, nachdem Naht und Drainage fertig sind, reinigt man schliesslich noch die ganze Umgegend der Wunde von Blut und wendet sich zur Anlegung des Verbandes.

Durch einen ganz enormen Aufwand von wissenschaftlicher und practischer Arbeit sind wir zu der minutiösen Durcharbeitung der aseptischen Methode der Wundbehandlung gelangt, die einerseits die grösste Garantie für das Gelingen der Asepsis bietet, andererseits mit den geringsten Gefahren für den zu Operirenden verbunden ist. Auf einem langen Weg sind wir zur Erkenntniss der wichtigen Punkte gekommen und damit zu einer grossen Vereinfachung.

Der Ausgangspunkt war die antiseptische Wundbehandlung, wie sie von Lister eingeführt wurde. Lister sah in der Wundeiterung einen der Fäulniss, der Gährung analogen Vorgang und suchte die Erreger derselben durch chemische Mittel zu zerstören. Das wirksame Mittel aber fand er in der Carbolsäure. Mit 3 und 5proc. Lösung der Carbolsäure wurden die Wunden ausgespült und ausgewaschen, mit der gleichen Lösung wurde während der Operation gesprayt. Die Instrumente lagen in Carbolsäure, Catgut und Seide wurden mit Carbolsäure präparirt. Mit der Carbolsäure war die Methode aufs innigste verknüpft. Die moderne Chirurgie hat diesen Weg, wie wir sahen, bei aseptischen Wunden vollständig verlassen.

Derselbe Process hat sich auch auf dem Gebiet des Wundverbandes vollzogen: Von dem antiseptischen Listerverbande zum aseptischen sterilen Verbande. Wir wollen zunächst das Verbandzeug schildern, wie es heutigen Tages gebraucht wird.

Mit der exacten Ausführung der aseptischen Operation ist bei Weitem in den meisten Fällen das Schicksal der Operirten entschieden. Doch wollen wir damit nicht sagen, dass es darum gleichgültig sei, wie man den jetzt folgenden Verband anlege. Denn wir verlangen ja von dem Verband, dass er die bis dahin aseptische Wunde aseptisch erhält. Es ist ohne Weiteres verständlich, dass die Aufgabe, welche wir an einen solchen Verband stellen, eine sehr verschiedene ist, je nach der verschiedenen Beschaffenheit der Wunde. Sie ist ausserordentlich einfach, wenn es sich darum handelt, eine vollkommen durch die Naht vereinigte Wunde, bei welcher Secretion überhaupt nicht oder sehr spärlich zu erwarten ist, zu verbinden.

Man will von der Nahtlinie die Entzündungserreger abhalten, da solche

möglicherweise zwischen die Wundränder eindringen könnten. Ist eine solche Wunde drainirt und fliesst ein, wenn auch nur geringer Antheil von Secret aus dem Drainloch, so sind die Aufgaben schon erheblich andere geworden. Es handelt sich darum, das Secret, welches ausfliesst, vor Infection zu behüten und dadurch die Störungen der Wundheilung zu eliminiren, welche durch das Eindringen der Infectionserreger in das Drainloch und die Wunde herbeigeführt werden können. Je mehr Secret aber zu erwarten ist, desto leistungsfähiger muss der Verband sein, und so ist es begreiflich, dass grosse tiefe Wunden, zumal solche mit Knochenverletzung, ebenso solche mit Gewebszertrümmerung, oder auch kleine Wunden, welche seröse Höhlen eröffnen, wie beispielsweise die der Pleurahöhle, ganz besonderen Schutzes bedürfen. Je mehr Secret die Wunde liefert, je mehr Material für Zersetzung vorhanden ist, desto leistungsfähiger muss der Verband gemacht werden.

Immerhin hat der Verband, wenn er auf vollkommen aseptischen Wunden gut angelegt wird, nur die in der Luft enthaltenen Mikroorganismen abzuhalten. Er muss also so eingerichtet sein, dass er dieser Aufgabe gerecht werden kann. Diese kann aber nicht so gelöst werden, dass man allen Luftzutritt von der Wunde abhält. Es ist fast unmöglich, einen Occlusivverband in diesem Sinne herzustellen. Dagegen wissen wir, dass es möglich ist, die Luftkeime durch Filtration derselben abzuhalten. Wenn man eine aseptische Eiweisslösung in einem aseptischen Reagensglas so aufbewahrt, dass man die Oeffnung desselben mit einem Watteprop f verschliesst, so tritt Fäulniss in der Eiweisslösung nicht ein. Man würde also dasselbe erreichen, wenn man aseptische Watte oder einen in ähnlicher Art wirkenden Körper auf der Wunde so befestigt, dass auch seitlich ein guter Abschluss erzielt wird. Dabei muss man aber bedenken, dass das Secret der Wunde in die aufgelegte Filtrationsdecke eindringt, dass also der Schutz derselben um so geringer ausfällt, je mehr sie von dem Secret durchdrungen wird. Ist die ganze Schutzdecke bis zur Oberfläche mit Secreten imbibirt, so hört der Schutz auf, es kann Infection eintreten, ja sie wird sogar begünstigt, weil nun von der Wunde bis zur Aussenluft ein directer Weg gebahnt ist, auf welchem die Mikroorganismen einwandern.

Es muss also bei solchen Wunden die Verbanddecke so dick und so breit sein, dass das Secret nicht an die Oberfläche gelangen kann, eventuell muss neues Material aufgebunden werden. Kann das Secret durch genügende Ventilation des Verbandes eintrocknen, so liegt darin ein grosser Schutz der Asepsis. Trockenheit ist die grösste Garantie der Asepsis.

Eine weitere Anforderung an die Verbandstoffe liegt darin, dass sie die eiweisshaltigen Wundsecrete gut aufsaugen, so dass sie sich gut darin vertheilen und damit die Wunde selbst, resp. die Nahtlinie ganz trocken gelegt wird.

Allen diesen Anforderungen entspricht die schon von Lister empfohlene Gaze, ferner die Watte.

Das sind denn auch die Verbandstoffe, die heutigen Tages am meisten in Gebrauch sich befinden.

Beide müssen natürlich aseptisch gemacht werden.

Als Vorbereitung für den Sterilisationsprocess werden die Stoffe einer Entfettung unterworfen.

Die Sterilisation der Verbandstoffe wird mit Hitze gemacht. Man kann sie im Allgemeinen in der Form der trockenen Wärme oder der heissen Luft anwenden, oder des Dampfes und des heissen Wassers. Da nun aber ein

trockener Verband hergestellt werden soll, so kann man das Kochen nicht gebrauchen, das für die Sterilisation der Instrumente ja sehr zweckmässig ist. Trockene Hitze, heisse Luft ruinirt die Verbandstoffe. Sie werden zerreisslich und brüchig, sodass sie wie Zunder auseinanderfallen. Es bleibt also nur der heisse Dampf, der als strömender Dampf verwendet wird.

Die Verbandstoffe werden in einen besonders construirten Verbandkessel gepackt. Der Verbandkessel hat Oeffnungen, durch welche der Dampf eindringen kann. Der Verbandkessel wird nun in einen besonders construirten Sterilisationsapparat gestellt. In letzteren wird der Wasserdampf eingelassen. Der Dampf strömt dann weiter durch die Oeffnungen in den Verbandkessel ein und durchdringt hier sämmtliche Verbandstoffe. Es wird ihm das leichter, wenn er von oben eindringt und die schwere Luft nach unten vor sich herdrängt, es wird ihm aber auch leichter, wenn ein mässiger Ueberdruck vorhanden ist. Werden keine besonderen Maassregeln ergriffen, so werden die Verbandstoffe auf diese Weise feucht vom Condenswasser. Da dieses sich aber hauptsächlich entwickelt, wenn die Verbandstoffe kühl sind, so werden die letzteren erst vorgewärmt, ehe sie dem Dampf ausgesetzt werden. Die Vorwärmung soll aber nicht 50° übersteigen. Desgleichen hat man auch noch Hilfsapparate zum Trocknen der Verbandstoffe hinzugefügt.

Um eine vollständig sichere Sterilisation der Verbandstoffe zu erreichen, muss man dieselben $^3/_4$ Stunden sterilisiren. $^1/_4$ Stunde etwa braucht es, bis der Apparat völlig mit Dampf erfüllt ist und $^1/_2$ Stunde müssen dann die Stoffe dem Dampf ausgesetzt sein. Die Temperatur beträgt gewöhnlich 100°. Verwendet man gespannten strömenden Wasserdampf, so erreicht man bei 120—135° in 1—15 Minuten, bei 140° in 1 Minute vollständige Sterilisation.

Der Verband wird dann in folgender Weise ausgeführt:

Die Wunde wird mit sterilisirter Gaze bedeckt. Auf diese kommt zunächst lockere Gaze und dann eine ausgedehnte Watteschicht, die je nach der zu erwartenden Secretion mehr oder weniger dick ist. Diese Verbandstücke werden dann mit Binden, weichen oder appretirten an dem Körper befestigt.

Durch diese Bindentouren soll ein gleichmässiger Druck auf die Wunde ausgeübt werden, welcher verursacht, dass die Wundflächen gegeneinandergedrängt werden, wodurch man einestheils das Nachsickern von Blut verhindert, anderntheils das angesammelte Blut aus den etwaigen Drainröhren herausdrängt. Auf diese Art verhütet man das Entstehen einer eigentlichen Wundhöhle und bewirkt, dass die auf einander gedrückten Wandungen der Wunde rasch verkleben und verwachsen. Um das zu erreichen, hat man die oben beschriebene Polsterung nöthig, welche auch öfter noch mit anderen Mitteln, wie z. B. durch das Auflegen wohl desinficirter grosser Badeschwämme oder mit Bäuschen von Wundwatte oder Gaze hergestellt worden ist. Unter diesen Umständen muss man die Bindentouren fest anziehen. Man muss dann selbstverständlich da, wo die Bindentouren über nicht mit Verband bedeckte Körpertheile angelegt werden, mit gewöhnlicher Watte gut polstern. Immerhin darf diese Compression nicht zu forcirt sein, da die Kranken sonst durch den Druck belästigt werden.

§ 103. Diesem jetzt gebräuchlichen einfachen aseptischen Verband steht der antiseptische Lister'sche Verband gegenüber, der zwar nicht mehr im Gebrauch ist, aber doch auch jetzt noch verdient beschrieben zu werden. Für Einführung und Vervollkommnung des Verfahrens hat sich Volkmann nicht hoch genug zu schätzende Verdienste erworben. Nicht nur, dass er die deutschen Chirurgen zur Nachahmung des Verfahrens durch Wort und That

anfeuerte, er hat auch eine ganze Anzahl von Verbesserungen der Methode in die Praxis eingeführt.

Das wesentliche des Listerverbandes ist die Verwendung der Carbolsäure zur Vernichtung der Keime in den Verbandstoffen und zur Herstellung von Verbandstoffen, die dauernd antiseptisch wirkten. Er verwendete zunächst Futtergaze, die durch Imprägniren mit Carbolsäure zu einem desinficirenden Verbandstoff gemacht wurde. Da die Carbolsäure, wenn sie aus wässeriger Lösung von dem Verbandstoff aufgenommen wird, zu flüchtig ist, so verfertigte Lister seinen Verbandstoff in der Art, dass er ihn mit harziger Carbollösung tränkte. Der Stoff wurde in eine erhitzte Mischung von 1 Theil Carbolsäure, 5 Theile Harz und 7 Theile Paraffin gebracht und darauf in mehrfachen Lagen zwischen Rollen hindurchgepresst. Diese Art der Bereitung der Gaze ist complicirt, da sie einen besonderen Apparat bedarf und theuer ist. Dazu kommt, dass die eigentliche Listergaze verhältnissmässig leicht bei disponirten Personen Eczeme hervorruft, welche, wie P. Bruns mit Recht hervorhob, in den meisten Fällen eine Folge des Paraffins sind. Entschieden billiger und ebenso leistungsfähig ist die von P. Bruns empfohlene Modification der Lister'schen Gazebereitung. Er imprägnirte die entfettete Gaze mit einer kalten alkoholischen Lösung von Carbolsäure und Harz, welcher geringe Mengen Ricinusöl zugesetzt wurden, damit der Verband geschmeidig würde.

1 kg Gaze (ca. 25 m) werden mit 2500 ccm Flüssigkeit getränkt, welche aus 200 Th. Alcohol, 400 Th. Colophonium, fein gepulvert, 40 Th. Ricinusöl und 100 Th. Carbolsäure gemischt ist (Carbolsäure wird erst nach Lösung des Harzes hinzugesetzt). Man arbeitet den Stoff in der Flüssigkeit durch Kneten und Winden gut durch, er saugt begierig die Flüssigkeit an. Dann spannt man den Stoff auf Rahmen und lässt ihn trocknen. Es ist gut, wenn man ihn abnimmt, ehe er ganz trocken geworden ist. Jetzt legt man ihn achtfach zusammen und hebt ihn in einem dicht verschlossenen Blechkasten auf. Die ganze Procedur ist etwa in einer halben Stunde fertig.

Der Lister'sche Verband wird nun mit dem nach obiger Angabe bereiteten Stoffe so angelegt, dass man denselben in 8 facher Lage auf die Wunde anwickelt. Nach Lister's erster Angabe soll er dieselbe nach allen Seiten mindestens handbreit überragen. Zwischen die 7. und 8. (die oberste) Lage der Gaze wird ein undurchlässiges Stück Zeug eingeschaltet, welches die Aufgabe hat, die den Verband imprägnirenden Secrete zu zwingen, dass sie sich erst durch denselben in der ganzen Breite ausdehnen, ehe sie dann also am Rand des Verbandes zu Tage treten. Lister verwendete zu diesem Zweck den zum Hutfutter benutzten, unter dem Namen Mackintosh bekannten Baumwollenstoff, welcher durch einen Ueberzug von Gummi dicht gemacht worden ist. Der Verband wird durch Binden, ebenfalls von Carbolgaze, an dem betreffenden Körpertheil fixirt. Lister hielt aber die Carbolgaze innerhalb des Verbandstoffes, welche nach unserer Beschreibung direct auf die Wunde kommen würde, für zu stark reizend, und legte deshalb bei dem ersten Verbandwechsel auf die Wunde ein Stück besonders präparirten Stoffes, „oiled silk protective", welches dieselbe vor den reizenden Wirkungen der Carbolsäure schützen soll.

Dieses „oiled silk protectiv" oder, wie wir in Deutschland zu sagen pflegen, das „Protectiv" ist ein geölter Seidenstoff. Er wird so präparirt, dass man den geölten Seidenstoff auf beiden Seiten mit Kopallack, sodann auf der einen Seite mit einer Mischung von 1 Theil Dextrin, 2 Theilen Stärke und 16 Theilen einer wässerigen Carbollösung bestreicht. Der letztere Anstrich dient dazu, dass sich das Protectiv vor dem Gebrauch mit wässeriger Carbollösung befeuchten lässt.

Dieses Protectiv hat dann, abgesehen davon, dass es die Wunde vor der Einwirkung der Carbolsäure schützt, noch den Vortheil, sich zu schwärzen,

unter der Voraussetzung, dass putride Flüssigkeiten mit ihm in Berührung kommen. Es ist demnach ein scharfes Reagens für die Erkennung von Wundinfection putrider Natur.

§ 104. Wir haben den antiseptischen Listerverband zunächst so beschrieben, wie derselbe seiner Zeit von Lister selbst angelegt und empfohlen wurde. In Deutschland hat die Application dieses Verbandes jedoch eine ganze Reihe von Veränderungen erfahren, welche namentlich durch Volkmann in die Praxis eingeführt worden sind.

Was zunächst das Protectiv silk anbelangt, so kamen die meisten Chirurgen bald ganz von demselben zurück, da es keine Vortheile bietet, und legten den Verbandstoff direct auf die Wunde. Ferner arbeiteten die meisten mit der selbst präparirten, nach Bruns modificirten Gaze, wodurch die Reizungen der Wunde und der Haut (Carbolekzeme) wegblieben. Der Mackintosh, welcher eine grosse Vertheuerung des Verbandes darstellt, wurde später durch dünnes Gummipapier und geöltes Seidenpapier ersetzt, welches nach Esmarch's Vorschrift hergestellt wurde. Ferner wurde von Volkmann die Aenderung eingeführt, dass ausser dem eigentlichen Lister'schen Deckverband noch gewisse Mengen weicher, ungeordneter Gaze in noch zu beschreibender Weise direct auf die Wunde und ihre Umgebung applicirt wurden. Dies fand jedoch nicht etwa in allen Fällen statt. Handelte es sich nur um das Zudecken einer genähten, nicht oder nur wenig secernirenden Wunde, so genügte der Lister'sche Deckverband vollkommen. War dagegen mehr Secret zu erwarten, wie bei den meisten drainirten Wunden, bei welchen namentlich in den ersten 24 Stunden in Folge der Carbolsäurewirkung eine starke serosanguinolente Secretion stattfindet, wollte man ferner durch den Verband eine gleichmässige Compression auf die Wunde und ihre Umgebung anwenden, so trat die Application von ungeordneter, gekrüllter Gaze in ihre Rechte ein. Erst nachdem in etwas geringerer Ausdehnung, als der spätere Verband selbst ein solches Gazepolster aufgelegt wurde, folgte der Deckverband. Da aber die Secrete durch diese sehr gut aufsaugende Gaze rasch nach dem Rand des Verbandes und hier nach der Oberfläche gelangten, so pflegten die meisten deutschen Chirurgen um den ganzen Rand dieses Krüllgazeverbandes einen etwa 8 cm breiten, dicken und nach Umständen noch stärkeren Streifen von gewöhnlicher Watte zu ziehen, der weniger durchlässig für die Secrete ist.

Der jetzt folgende Deckverband, der eigentliche alte Listerverband wird, wie der Polsterverband, nach Volkmann's Methode sehr viel grösser angelegt. Er nimmt beispielsweise bei grösseren Brust- oder Bauchverletzungen fast den halben Rumpf, bei Extremitäten-Verletzungen einen grossen Theil der Extremitäten, am Hüftgelenk mindestens das halbe Becken und den Oberschenkel und an der Schulter auch den halben Thorax ein. Die Technik dieser Verbände, das zweckentsprechende Zurechtschneiden derselben ist danach eine complicirtere geworden, obwohl man, wenn man nur das Princip der breiten Deckung im Auge behält, für den einzelnen Fall leicht den Verband zweckentsprechend zurechtschneiden und anwickeln kann. Das Anwickeln des Deckverbandes geschah ebenfalls nicht mit Binden aus Listergaze, sondern mit möglichst breit geschnittenen Binden aus gestärkter Gaze, welche ebenfalls vor dem Gebrauch in Carbollösung gelegt wurden. Man gewann dadurch den grossen Vortheil, dass man nach dem Erhärten der feuchten Touren der Appreturgazebinde einen sehr haltbaren Verband hergestellt hatte, welcher z. B. an den Extremitäten sehr häufig die sonst nothwendigen Schienen zu ersetzen im Stande war. Es ist dies ein grosser Vortheil für die Fälle z. B.,

bei welchen man früher Gypsverbände anzulegen pflegte. Man reichte fast immer mit einem solchen Verband oder, wenn man noch sicherer gehen wollte, damit aus, dass man öfters noch der Application dem Listerverband eine weich gemachte Papp- oder Filzschiene an entsprechender Stelle hinzufügte.

Die Wirkungen dieses Lister'schen Verbandes waren ganz erstaunliche. Augenzeugen der damaligen Zeit schilderten mit Begeisterung die plötzlich völlig veränderten Verhältnisse. Mit Recht wird die Lister'sche Wundbehandlung als eine der grössten medicinischen Errungenschaften gepriesen. Sie war die Voraussetzung für die grossartige Entwicklung der modernen Chirurgie. Sie war der Anstoss zu der intensiven Behandlung der wissenschaftlichen Probleme der Wundinfection und Wundheilung.

§ 105. Schon bald nach der Einführung der Lister'schen Methode tauchten mannigfache Modificationen des antiseptischen Verbandes auf. Ein Theil derselben ist in die Praxis einer grösseren Zahl von Chirurgen übergegangen, während ein anderer Theil nur im Gebrauch der Erfinder blieb. Alle sind sie aber wieder verlassen worden. Jeder, der unserer Besprechung der antiseptischen Behandlung gefolgt ist, wird wohl die Ueberzeugung gewonnen haben, dass nicht nur auf dem Wege des Lister'schen Verbandes und Verbandmateriales ein aseptischer Wundverlauf zu erreichen war und dass alle Versuche, welche eine Verbesserung der Methode erstrebten, und dabei das Princip wahrten, für vollkommen berechtigt und für geboten gehalten werden mussten, denn es giebt eine Anzahl von Vorwürfen, welche dem Lister'schen Verband und zwar zum Theil nicht mit Unrecht gemacht werden. Der eine Theil der Verbesserung bezog sich auf das verwendete Stoffmaterial, da mit Recht betont wurde, dass der Lister'sche Verband zu theuer wäre. Das Budget der Verbandkosten hatte sich in den Kliniken, in welchen täglich 3 und 4 grosse Operationen gemacht wurden, in sehr erheblicher Weise gesteigert. Die Steigerung aber bezog sich in erster Linie auf die grosse Menge von Gaze, welche zumal der Verband bei ausgedehnten Verletzungen und Operationen erheischt. Wenn man auch den Versuch gemacht hat, durch wiederholten Gebrauch der jedesmal von Neuem gereinigten und antiseptisch präparirten Gaze die Kosten herabzusetzen, so werden dadurch doch die Fehlerquellen für unglücklichen Wundverlauf offenbar gesteigert und der ganze Verband der Verantwortlichkeit der Chirurgen entzogen. Auch kommt dabei nur im grossen Betrieb viel heraus. Weit mehr berechtigt erscheinen uns die Versuche gewesen zu sein, welche darauf hinausgingen, die Zeit des Liegenbleibens der Verbände zu steigern, die Verbände zu „Dauerverbänden", wie man sich auszudrücken pflegte, umzugestalten.

Am gründlichsten aber wurde der Vorwurf zu grosser Theuerung beseitigt durch Verwendung eines ebenso sicheren aber billigeren Materials an Stelle der Gaze. In dieser Richtung hat man zahlreiche Versuche gemacht mit Watte, mit Jute, mit Torfmull, mit Moos, mit Holzwolle und anderen Stoffen. Der Verbandstoff an sich hat ja die Aufgabe, möglichst viel Wundsecrete in sich aufzunehmen und wenn man diese Aufgabe allein in's Auge fasst, so ist die Baumwolle nicht der geeignetste Körper, auch selbst wenn man nur gehörig entfettete verwerthet, um die Gaze zu ersetzen. Die Secrete pflegen in ihr nur die Schichten zu imprägniren, welche der Wunde direct aufliegen und hier bei längerem Liegen des Verbandes eine harte undurchlässige Schicht zu bilden. Ist dies einmal eingetreten, so bleiben die in der Folge abgesonderten Secrete in grösserer Menge auf der Wunde und ihrer Umgebung liegen. Weit besser

eignet sich die **Jute**, zumal dann, wenn man sie, in grosse Beutel von Gaze stopft und mit gehörigen Compressen in dichter Lage dem verwundeten Körpertheil aufwickelt. Von den später angewandten Mitteln hat der **Torfmull** in der That ein sehr erhebliches Absorptionsvermögen und verdient insofern Beachtung. Ja die verschiedenen **Sphagnumarten** übertreffen in dieser Beziehung sogar noch den Torfmull.

Auf die zahlreichen übrigen Mittel, welche man ausserdem als Aufsaugungsstoffe benutzt hat (Sand, Sägespäne, Asche etc.), gehen wir hier nicht ein.

In der **Esmarch**'schen Klinik legte man sehr leistungsfähige Verbände aus Jutepolstern in der Art an, dass zerzupfte Jute in der von **Bruns** angegebenen Weise zu Carboljute präparirt, in 2—3 fingerdicken Lagen in carbolisirte Gazebeutel gefüllt wurde. Auf die Wunde selbst kam ein kleinerer solcher Beutel (35 cm im Quadrat), welcher mit vorher desinficirten Gazebinden angewickelt wurde. Darüber kam der Deckverband, ein grösseres (50 : 40 oder 60 : 50 cm grosses) in gleicher Art präparirtes Polster, welches mit carbolisirtem Zwirn durchgenäht, unter der äusseren Gazeschicht ein doppelt gelegtes Stück Oelpapier hat. Dieses grosse Polster wurde zum besseren Adaptiren, wo es nöthig war, eingeschnitten und mit apprétirten Gazebinden befestigt.

Später wurden die Polster aus Torfmull präparirt, und zwar lagen ein oder zwei mit Torfmull gefüllte Gazebeutel direct auf der Wunde, welche vorher nicht antiseptisch präparirt waren. Sie wurden unmittelbar vor der Operation mit Sublimat (1 : 1000) besprengt, wodurch dem Torfmull ein gewisser Grad von Feuchtigkeit, welchen er haben muss, um gut aufzusaugen, ertheilt wurde. (Vergl. die verschiedenen Mittheilungen von **Neuber** in **Langenbeck**'s Archiv, Bd. 24, 26, 27.)

Hagedorn empfahl statt des Torfmulls das Sumpf-Moos als Verbandmaterial. Es hat den Vorzug grosser Billigkeit und grösserer Reinlichkeit als der Torfmull und zeichnet sich durch Weichheit und Elasticität der Kissen sowie Leichtigkeit der Anwendung aus. H. legte zunächst über die Wunde und die Drains einen doppelten Sublimatgazestreifen und meist noch etwas ungeordnete Gaze darüber. Dann kam ein kleines Kissen, welches durch Moos hergestellt wurde und ein grosses darüber. Die Kissen wurden, damit sie besser ansaugen, vor der Application mit Sublimatlösung besprengt. Dieser Verband wurde mit ungestärkten Mullbinden fixirt. Darüber kam gewöhnlich noch eine in Sublimatlösung getauchte Stärkebinde und am Rande des Verbandes ein Watteabschluss. War das Kissen nach 12—24 Stunden vom Secret durchtränkt, so hatte man nur nöthig, ein neues Kissen aufzulegen, das meist trocken blieb.

§ 106. Ein zweiter Vorwurf, welcher dem **Lister**'schen Verbandverfahren und zwar, wie wir sehen werden, nicht mit Unrecht gemacht wurde, lag in der reichlichen Anwendung der **Carbolsäure**. Die Carbolsäure hat eine Reihe von unangenehmen Nebenwirkungen, welche ihre zweifellos ausgezeichneten desinficirenden Wirkungen in den Schatten stellen. So wirkt sie in concentrirteren Lösungen zweifellos nicht nur coagulirend auf Eiweiss, sondern auch reizend und ätzend auf die Wunden, was sowohl die Primärheilung verlangsamt, als auch, und dies ist ein wesentlicher Vorwurf, zu einer sehr reichen Secretion Anlass giebt. Der schwerste Vorwurf ist aber der, dass sie **giftig** wirkt. Diese Thatsache war schon lange vor der Anwendung des Präparats im **Lister**'schen Verbande bekannt und zwar wusste man, dass Pflanzen sowohl als Thiere den giftigen Einwirkungen derselben erliegen. Offenbar vertragen höhere Thiere eine relativ grössere Dosis und zwar berechnete **Husemann** die tödtliche Dosis beim Hunde auf 0.5 ‰ des Körpergewichts, während **Küster** als niedrigste Gabe 0.36 ‰ des Körpergewichts angab. Die Vergiftungserscheinungen können eintreten sowohl bei Application des Giftes in den Magen oder Darm, als auch bei hypodermatischer Application resp. Infusion in die Blutbahn, eine Methode, nach welcher **Küster** experimentirte. Die Erscheinungen, welche beim Hunde auftreten, sind allgemeines Muskelzittern, Krämpfe, Benommenheit. Der Tod tritt durch Lähmung des respiratorischen Centrums ein. **Küster** beobachtete auch eine Steigerung der

Körpertemperatur. Er nimmt an, dass die Carbolsäure fiebererregend auf den thierischen Organismus wirke.

Beim Menschen kommen zweifelsohne ganz acute Vergiftungen nach Incorporation von Carbolsäure vor und zwar sind sie sowohl nach innerlicher Application als auch nach Einwirkung des Giftes auf die Haut beobachtet worden. Charakteristisch für diese Fälle ist das Auftreten von schweren Gehirnerscheinungen. Die Menschen werden bewusstlos, die Pupillen sind ganz ohne Reaction oder reagiren nur träge. Dabei sinkt die Temperatur, die Hautdecken, speciell die des Gesichts werden leichenblass, der Puls wird klein und unfühlbar, die Respiration flach oder mühsam, rasselnd. Krämpfe, wie bei dem Thier, sind offenbar selten. Nicht selten tritt unstillbares Erbrechen dabei auf.

Fragen wir uns nun, ob bei und nach Operationen, welche unter Carbolanwendung ausgeführt werden, solche Erscheinungen und der Tod als Folge derselben oft beobachtet werden, so müssen wir diese Frage verneinen. Aber wir müssen sofort hinzufügen, dass sie zuweilen doch zweifellos vorkommen. Ganz besonders disponirt erscheinen jugendliche Individuen und zumal Kinder in den ersten Lebensjahren. Gern geben wir zu, dass es Fälle giebt, bei welchen sich schwer entscheiden lässt, ob es sich in einem oder dem anderen nicht um die Effecte des Chloroforms, des Blutverlustes und ähnlicher Einwirkungen handelt, allein eine Anzahl der unter solchen Umständen beobachteten Todesfälle muss doch unstreitig der Carbolsäure zugeschrieben werden. In der Regel aber erfolgt der Tod nicht so jäh. Die Erscheinungen ziehen sich doch etwas längere Zeit hin, und zuweilen erholen sich die kleinen Kranken wieder. So konnte König in einem Fall von Hüftresection bei einem 3jähr. Mädchen, dessen Nieren vollkommen intact waren, ganz bestimmt nachweisen, dass alle Erscheinungen nachliessen, ja verschwanden, sobald jede Carboleinwirkung im Verband aufhörte und sofort wieder eintraten, wenn man von neuem Versuche, auch vorsichtige, machte, zur Carbolbehandlung zurückzukehren. Es giebt also eine gewisse gesteigerte Empfänglichkeit für die Einwirkung des Giftes. Dass ältere Personen, dass Erwachsene lediglich durch die Carbolsäure bei der Anwendung, wie wir solche beim Lister'schen Verband beschrieben haben, zu Grunde gehen, ist unserer Erfahrung nach gewiss sehr selten. Dies wurde am ehesten noch beispielsweise bei ausgedehnten langdauernden Bauchoperationen beobachtet, bei welchen viel mit dem Zerstäubungsapparat gearbeitet, auch grössere Mengen von Carbolsäurelösung in die Bauchhöhle gebracht wurden. Aber auch bei ihnen soll man nicht vergessen, dass manche andere Agentien, wie das Chloroform, der Blutverlust, die Abkühlung eingewirkt haben, welche bei der Diagnose, ob es sich um Carbolintoxication handele, zu berücksichtigen sind. So dürfen wir also mit vollem Recht behaupten, dass, wenn man ganz kleine Kinder ausnimmt, schwere Carbolvergiftung und Carboltod bei der Behandlung aseptischer Wunden in der von uns beschriebenen Art zu den Ausnahmefällen gerechnet werden müssen. Anders dagegen stand es in Beziehung auf die Gefahr der Carbolsäurebehandlung, wenn es sich um die Beseitigung septischer Zustände handelte. Hier wurde unter Umständen wiederholt und mit grossen Mengen des Mittels gearbeitet, wir erinnern nur beispielsweise an das Auswaschen grosser, buchtiger Abscesse, an die Desinfection der Pleurahöhle bei stinkendem Empyem, und zwar an Personen, die meist schon längere Zeit fieberten, anämisch und marastisch waren. Bei solchen hat man wiederholt acute Intoxicationen beobachtet, aber noch viel häufiger erkrankten sie an Intoxicationszuständen,

welche weniger acuter Art waren, und welche viel leichter übersehen wurden, weil manche Erscheinungen auch dem septischen Fieber, dem Marasmus angehören könnten. Die Symptome, welche bei ihnen auftraten, bestanden in Appetitlosigkeit und Erbrechen. Namentlich das letztere Symptom ist durch seine Constanz und durch das regelmässige Auftreten desselben nach einer neuen Incorporation des Mittels ein sehr charakteristisches und quälendes. Dazu kommt Kopfschmerz und ein gewisser Grad von Benommenheit. Die Pupille zeichnet sich zuweilen durch Schwerbeweglichkeit aus.

Fast bei allen Kranken, welche eine grössere Operation unter Lister-schen Cautelen durchmachten, zumal aber bei solchen, deren Körper lange Zeit mit dem Zerstäubungsapparat behandelt, deren Wunden wiederholt mit Carbolsäure ausgewaschen wurden, trat eine eigenthümliche Veränderung des Urins ein. Am meisten auffallend war dabei die Färbung desselben, welche selten am ganz frischen Harn, meist nur dann, wenn er lange Zeit in der Blase stagnirt hatte, auftrat, während sie mehr und mehr zum Vorschein kam, je länger der Urin dem Licht ausgesetzt war. Am frischen Harn gewahrte man vielleicht nur einen leicht grünlichen Schimmer, stand er länger, so wurde er förmlich olivengrün, ja bei reichlichem Gehalt an Carbol fast schwarz. Im Allgemeinen entspricht nach Falkson der Grad der Färbung des Harns auch der Menge des aufgenommenen Carbols. Die dunklen Stoffe, welche den Harn färben, sind aber nicht Carbol, sondern sie sind Derivate desselben (Hydrochinon, Brenzcatechin etc.), aber sie können sich nur in grosser Menge bilden, wenn grosse Mengen Carbolsäure vorhanden sind. Die Carbolsäure selbst findet sich aber an die Schwefelsäure des Harns gebunden als Phenylschwefelsäure (Baumann).

Sonnenburg hat auf diese Thatsache eine Methode des Nachweises der Carbolsäuremenge gegründet. Säuert man nämlich normalen Harn mit Schwefelsäure an und setzt Chlorbarium zu, so bildet sich nach längerer Zeit eine mehr oder weniger starke Trübung, entsprechend der Schwefelsäuremenge des Harns. Giebt es dagegen unter Verhältnissen, welche auf Carbolintoxication hinweisen, durch die gedachte Reaction gar keine Trübung, so darf man schliessen, dass die gesammte Schwefelsäure zum Carbol getreten, dass also viel Carbol im Urin enthalten ist. Der Schluss daraus, dass in solchen Fällen immer gefahrvolle Carbolintoxication vorhanden sei, ist aber nicht immer richtig. Falkson erklärte dies so, dass eben Fälle vorkommen von stark vermindertem Schwefelsäuregehalt, bei welchen also die Schwefelsäure schon verschwindet, wenn nur ganz wenig Carbol vorhanden ist. Einfacher und im Allgemeinen wohl auch für praktische Schlüsse mehr werth ist die Verminderung der Urinmenge und das hohe specifische Gewicht, auf welche ebenfalls Falkson als Symptome des Carbolharns hinwies.

Die Untersuchung des Urins ist demnach bei allen zweifelhaften Fällen chronischer Carbolintoxication nicht zu vernachlässigen. Setzt man den Carbolgebrauch aus, so dauert es immer einige Tage, ehe die Harnfärbung verschwindet. Die meisten Fälle von sogenanntem Carbolmarasmus behalten aber viel Unsicheres in der Deutung der Erscheinungen. Es handelt sich fast immer um Kranke mit septischen Processen, wegen deren sie wiederholt mit Carbolsäure-Auswaschungen und -Verbänden behandelt wurden. Da schon die Sepsis gastrische Erscheinungen und Marasmus macht, so bleibt hier eine gewisse Willkür in der Deutung der Symptome nicht ausgeschlossen. So ist auch vor allem die Frage, ob die Carbolsäure Fieber macht, aus diesen Fällen gar nicht, aber auch bei der Behandlung frischer Verletzungen schwer zu entscheiden. König hat bei solchen Kranken nie Fieberzufälle beobachtet, welche nicht zwangloser durch die Verletzungen selbst zu erklären gewesen wären. Therapeutisch ist bei Carbolintoxicationen nicht viel zu machen.

Falkson rieth an, recht viel trinken zu lassen. Ob die Zuführung von Schwefelsäure in der Form von schwefelsauren Salzen (Glaubersalz), wie Sonnenburg angab, einen Nutzen bringen kann, das ist nach den vorliegenden Beobachtungen nicht zu entscheiden.

Man hat nun ganz sicher eine Zeit lang die Gefahr der Carbolsäure überschätzt. Für die Behandlung aseptischer Wunden, kommt sie jetzt gar nicht mehr in Frage. Kein moderner Chirurg verwendet heutigen Tages noch bei aseptischen Operationen Carbolsäure. Deshalb ist auch der Carbolspray ganz fallen gelassen worden.

In der Zeit der Antiseptik hat man aber doch nach Ersatzmitteln gesucht, die etwa ebenso wirksam aber ungefährlich wären. Aber weder die von Kolbe-Thiersch eingeführte Salicylsäure, noch die Benzoesäure, das Thymol oder andere Körper vermögen auch nur annähernd Gleiches zu leisten. Wir werden übrigens auf diese gelösten Desinfectionsmittel noch zurückkommen bei der Besprechung der Behandlung inficirter und eiternder Wunden. Denn bei diesen ist die Gefahr der Carbolinfection eine weit grössere, wenn man die Carbolsäure als häufig, vielleicht täglich zur Ausspülung gebrauchtes Mittel anwendet oder es gar zur permanenten Irrigation gebrauchen wollte.

Die Salicylsäure löst sich im Verhältniss von 1 : 300 in Wasser. Sie hat in dieser Concentration entschieden desinficirende Eigenschaften, wenn sie auch nicht das leistet, was eine 2 proc. Carbollösung vermag. Sie wurde bei dem Verfahren von Thiersch im Wesentlichen an die Stelle der Carbolsäure gesetzt. Auf die Wunde wurde zunächst Protectiv oder ein Stück Listergaze, darauf eine fingerdicke Schicht 10 proc. Salicylwatte und hierauf ein Deckverband von 3 proc. Salicylwatte gelegt. Man kann den Verband auch mit nasser Salicylwatte anlegen, oder man behandelt offen mit permanenter Irrigation. An Leistungsfähigkeit steht dieser Verband aus Gründen, welche in vorliegenden Besprechungen enthalten sind, und wie die Praxis zur Genüge erwiesen hat, dem Listerverband entschieden nach. Dasselbe muss man von dem Ranke'schen Thymolverband behaupten, wenn er auch in Ranke's Händen gute Resultate geliefert hat.

Alle diese Stoffe wurden durch das Sublimat verdrängt, das sich auf Grund seiner hochgradig desinficirenden, schon in sehr dünnen (1 : 5000, 1 : 1000) Lösungen zu Tage tretenden Eigenschaften überall eingebürgert hat, sowohl als Imprägnirungsmittel für Verband, wie auch als Ersatzmittel für die Carbollösungen. Wir kommen unten noch auf Sublimatverbände zurück.

§ 107. In späterer Zeit hat man Versuche gemacht, welche dahin gingen, die Fläche einer Wunde gleichsam mit einer schützenden, antiseptisch wirkenden Decke zu versehen, damit sie, analog der Schorfheilung, das Eindringen von Schädlichkeiten während der Dauer der Heilung abhalten sollte. Zur Erreichung dieses Zweckes kann man nur solche Mittel wählen, welche pulverförmig, und nicht leicht löslich sind. Dieselben dürfen weder ätzen noch reizen, müssen aber eine fortdauernd desinficirende Wirkung ausüben. Unter „nicht reizen" verstehen wir die sehr wichtige Eigenschaft, dass die Mittel keine Secretion hervorrufen. Sie werden vermischt oder unvermischt in Pulverform auf die Wunde gebracht. Das Mittel, welches zuerst in ausgedehnter Weise in der gedachten Richtung angewandt worden ist, ist das Jodoform [Formyltrijodid (HJ_3)], zuerst von Mosetig für die Behandlung tuberculöser Erkrankungen, zumal der Knochen und Gelenke, empfohlen und bald von Mikulicz, Gussenbauer u. A. auch als Antisepticum für anderweitige Verletzungen und Operationswunden in die Praxis eingeführt. Das Mittel hat in hohem Grade die

Eigenschaft, welche wir als sehr wichtig bei der Wahl eines solchen verlangen: es verhindert fast jede Secretion auf frischer Wunde. Denn selbst, wenn man eine Wundfläche vorher mit Carbolsäure abgewaschen hat und nun die ganze Fläche mit dem Pulver bestreut, bedarf es oft nur eines Lintläppchens, um das Secret wochenlang aufzunehmen. Hinter dem Läppchen vollzieht sich, freilich langsam, die Heilung, gleichwie unter dem Schorf. Das Jodoform ist ausserordentlich wenig löslich, eine Eigenschaft, die jedoch, je nach dem Lösungsmittel, sehr schwankt: in fettigen Flüssigkeiten, z. B. im Knochenmark, ist die Löslichkeit eine weit höhere, aber sie bleibt doch immer in niederen Grenzen. Dagegen sind die antiseptischen, bezw. die antibacteriellen Wirkungen, wie zahlreiche experimentelle Untersuchungen ergeben haben, keine sehr hochgradigen, aber gesteigert dadurch, dass sie andauernde sind, und dass die Wunde während der Einwirkung des Mittels so gut wie gar kein zersetzungsfähiges Secret liefert. Die gedachten Eigenschaften würden dem Mittel gewiss eine noch weit ausgedehntere Anwendung als allgemein zu verwendendes Wundheilmittel gewährt haben, wenn nicht durch Resorption desselben eigenthümliche Vergiftungserscheinungen zu Stande kommen könnten, welche seinen unbegrenzten Gebrauch verbieten. Während nämlich gesunde und zumal jugendliche Individuen bei Application des Jodoforms auf Wunden in der Regel grosse Mengen des Mittels vertragen, treten doch auch bei ihnen zuweilen Intoxicationserscheinungen auf. Entschieden gefährlicher wird aber seine Anwendung bei älteren oder sehr geschwächten, zumal an Herz oder Nierenerkrankung leidenden Menschen. Unter Umständen der angedeuteten Art sind in einzelnen Fällen schon nach Anwendung sehr kleiner Mengen charakteristische Vergiftungserscheinungen beobachtet worden. Fein pulverisirtes Jodoform ist gefährlicher als grob krystallinisches. Die Erscheinungen beschränken sich in leichten Fällen auf Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen den Geruch des Mittels, Uebelsein, Erbrechen. In schwereren Fällen treten sehr eigenthümliche Formen von geistiger Störung ein. Die Kranken werden unruhig, schlaflos und leiden an mannigfachen Hallucinationen mit Verfolgungswahn. Solche Erscheinungen treten zumal in der Nacht auf. Dazu gesellen sich schwere Magenstörungen, fortwährendes Erbrechen und wahrscheinlich in Beziehung damit Nahrungsverweigerung. Steigert sich dieser Zustand, so erscheinen die Menschen vollkommen geistig gestört, tobsüchtig, melancholisch und verfallen dabei rasch. Sehr charakteristisch pflegt für alle Intoxicationen das Verhalten des Pulses, welcher klein und sehr frequent wird, zu sein. Im Urin weist man auch schon, ohne dass Intoxication eintritt, fast immer in den ersten Tagen Jod nach. In der Regel pflegt aber die Menge des Jods mit dem Auftreten von Intoxicationserscheinungen zu steigen. Entfernt man das Jodoform aus der Wunde, so lassen die Erscheinungen zuweilen rasch, in anderen Fällen erst nach Tagen, und wieder in anderen gar nicht nach, sondern der Tod tritt als Folge der Vergiftung ein. Abgesehen von den eben beschriebenen Zufällen von Aufregung, welche immerhin nicht oft einen sehr acuten Verlauf haben, kommen nun, wenn auch seltener, solche Formen von Gehirnstörung vor, die einer acuten Encephalomeningitis ähnlich sehen und nach kurzem Aufregungsstadium rasch in allgemeine und umschriebene Lähmung übergehen. Sie sind bei Kindern und bei alten Personen, zumal bei Anwendung sehr grosser Dosen, gesehen worden.

Gehen die Kranken zu Grunde, so stellen sich meist Zeichen von Herzschwäche und von Lungenlähmung ein. Die Autopsie weist fettige Entartung

des Herzens, der Leber, der Nieren nach. Bei den Fällen acuter Gehirnstörung hat man bald keine schweren Veränderungen, bald Oedem der Pia, chronische Leptomeningitis gesehen.

Ueber die Dose, nach welcher schwere Symptome öfter auftreten, sind wir jetzt auf Grund zahlreicher Erfahrungen viel sicherer geworden. Bei jugendlichen Individuen ohne Nieren- und Herzaffection, ohne erheblichen Marasmus, kann man bis zu 10 g des Pulvers ohne erhebliche Gefahr anwenden. Aelteren Personen dagegen mehr als 5 g zu applicieren, ist gefährlich und bei ihnen kommen unter besonders erschwerenden Umständen auch schon nach kleineren Gaben Intoxicationen vor. Uebrigens macht es einen grossen Unterschied, ob das Jodoform in grob krystallinischem Zustand oder fein pulverisirt angewendet wird. In letzterem Zustand wirkt es natürlich wesentlich giftiger, weil es in grosser Menge resorbirt wird. Sobald Zeichen solcher auftreten, muss das Jodoform durch Entfernung der Gaze wie durch Auswaschen der Wunde sofort entfernt werden.

Für die Behandlung gewöhnlicher Wunden ist das Jodoform aber ganz ausser Gebrauch gekommen.

Angesichts der Gefahren des Jodoforms lässt es sich nicht mehr als allgemeines und alleiniges Antisepticum empfehlen. Doch kann man es ohne Scheu bei kleinen Wunden von Individuen innerhalb der drei ersten Decennien benutzen. Mit Vortheil wird es noch gebraucht bei der Nachbehandlung der Tuberculose der Knochen und Gelenke, der Haut, der Drüsen.

Weitere Anwendung findet aber das Jodoform noch ab und zu bei plastischen Operationen. Etwas Pulver auf die Hautdefecte gestreut und ein trockenes Lint-Läppchen darüber garantirt eine wenn auch sehr langsame Schorfheilung, und die geringen Mengen von Jodoform, welche man auf die Nahtlinie applicirt, führen eine reizlose Primärheilung herbei. Seine Hauptverwendung aber findet das Mittel zur Nachbehandlung von Höhlenwunden nach Operationen am Kiefer, im Bauch, am Rectum oder bei tiefen Abscessen, wenn man die Wunde vor Berührung mit inficirenden Secreten und Excreten schützen will oder wenn man die Umgebung der Wunde vor der Infection durch Wundsecrete bewahren will. Die Eigenschaft der Jodoformgaze mit der Wundfläche zu verkleben, leistet hierfür ausgezeichnetes, wie sie auch durch dieselbe Eigenschaft ein vortreffliches Mittel ist, diffuse Blutungen in einer Wunde zu stillen. Verwendet wird das Mittel aber auch noch bei Operationen in Schleimhauthöhlen, wie z. B. im Munde, in der Scheide, im After. Sei es, dass man hier die Wundfläche mit Jodoform einreibt, sei es, dass man Jodoformgazestreifen in dieselbe hineinbringt — es giebt bis jetzt kein Mittel, welches in ähnlicher Art Asepsis solcher Wunden garantirt. Freilich ist hier auch die Gefahr der Intoxication, da es sich meist um ältere Personen handelt, eine grössere und man muss abwägen, ob, wenn grössere Mengen des Mittels nöthig sind, die Gefahr der Sepsis so schwer ist, dass man dafür die geringere des Jodoforms eintauschen darf. Auf den Gebrauch des Mittels in der Absicht, bestehende Sepsis dadurch zu tilgen, kommen wir unten zurück.

In ähnlicher Weise wie das Jodoform sind nun noch eine Anzahl anderer Mittel angewandt worden. So die Salicylsäure als feines Pulver aufgestreut, angeblich mit demselben Effect wie das Jodoform, abgesehen von den Wirkungen des letzteren Mittels auf Tuberculose. Sodann wäre zu erwähnen das von E. Fischer (Strassburg) in die Praxis eingeführte und durch verhältnissmässige Billigkeit ausgezeichnete Naphtalin, ein Kohlenwasserstoff, welcher aus dem Steinkohlentheer dargestellt wird, an dessen Geruch es lebhaft erinnert. Während

das letztere Mittel als ganz ungefährliches gerühmt wird, sind von der Salicylsäure einige Vergiftungsfälle bekannt geworden.

Auch das **Sublimat** ist als antiseptischer Pulververband analog dem Jodoform angewandt worden (Schede-Kümmell), während gleichzeitig mit Sublimatlösung desinficirt und mit Sublimatgaze verbunden wird.

Kocher wendete das **Bismuthum subnitricum** an. In neuerer Zeit sind als Ersatzmittel Airol, Ibit, Vioform angegeben worden, die ungiftig sind und dasselbe leisten sollen.

§ 108. Es ist unmöglich, eine bestimmte und für alle Operationen gültige Regel über den Zeitpunkt zu geben, **wann der antiseptische Verband gewechselt werden soll.** Es kommen bei der Frage der Verbanderneuerungen nicht selten zwei sehr verschiedene Forderungen in Conflict. Man soll die Wunde in ihrem Heilungsverlauf möglichst wenig stören. Zweifellos setzt jede auch die zweckmässigste Erneuerung des Verbandes einen neuen die Heilung störenden Reiz. Von diesem Gesichtspunkt aus haben langliegende Verbände (Dauerverbände) den grössten Vortheil. Aber noch über dieser Forderung steht natürlich jene, welche uns befiehlt, die Wunde vor der Verbreitung einer etwa eingetretenen Infection zu bewahren.

Zur genauen Beurtheilung, ob eine Wunde im klinischen Sinne aseptisch ist, muss man die Anhaltepunkte benutzen, die die klinische Beobachtung über beginnende Wundinfection giebt. Genaue Ueberwachung der Temperatur und des Allgemeinbefindens sind also nöthig. In vielen Fällen steigt die Temperatur in den ersten Tagen, um am 3., 4., 5. Tag wieder zur Norm heruntergehen. Dies Fieber ist in klinischem Sinne ein aseptisches, d. h. es lässt sich in solchen Fällen durchaus keine Infection nachweisen. Da sich aber bei der bacteriologischen Prüfung von aseptischen Wunden mit aseptischem Fieber doch in dem Wundsecrete pathogene Bacterien nachweisen lassen, so ist es gut, wenn man solchem Fieber gegenüber misstrauisch ist. Wenn dieses Fieber also auch meist keinen Verbandwechsel nothwendig macht, so rathen wir dem Anfänger, lieber etwas zu viel als zu wenig zu thun, lieber einmal mehr zu verbinden, ehe man das aseptische Fieber mit Sicherheit annimmt. Natürlich muss der Verbandwechsel mit den peinlichsten Cautelen vor sich gehen.

Ist der Verband beschmutzt, färbt das Secret den Rand desselben schmutzig-gelb oder dringt es gar in Tropfen unter demselben hervor, zeigt sich irgendwo in der Fläche des Verbandes ein grösserer Fleck, dann muss auch verbunden werden. Auf jeden Fall aber muss der Verband aufgemacht werden, wenn der Patient in den ersten Tagen fieberfrei eine plötzliche oder allmälige Steigerung der Temperatur erfährt vorausgesetzt, dass diese über einen Tag dauert, oder dass sie sofort sehr hoch bis zu oder über 40° ansteigt.

Findet man die Umgebung der Wunde ohne Entzündung, in den Drainrohren feste Gerinnsel, so kann man eine gelungene Asepsis der Wunde annehmen. Die Drainrohre können dann entfernt werden. Ist sie aber geröthet, geschwollen, schmerzhaft und in den Drainrohren flüssiges Blut, so hat eine Infection stattgefunden. Wir müssen die Wunde dann als inficirte behandeln, wie wir dies im nächsten Capitel besprechen werden. Bei aseptischem Verlauf wird der Verband aber erst gewechselt zu einer Zeit, in welcher man Nähte und eventuell auch die Drainrohre entfernt. Doch rathen wir, vorsichtig zu sein mit dem Entfernen tief gehender Nähte, da es bei tiefen Wunden bis zu 14 Tage dauern kann, ehe die Verwachsung der Wunde ganz haltbar geworden ist. Hautnähte werden nach 6—7 Tagen entfernt, ebenso steht es mit der Entfernung der Drains. Ohne weiteres entfernen kann man die Drains zu jener Zeit, wenn gar kein oder nur wenig wässeriges Secret geflossen ist oder

wenn dieselben bei Secretmangel mit einem festen Gerinnsel angefüllt sind, dagegen müssen sie oder es muss wenigstens ein oder das andere Drain bleiben, wenn noch viel Secret vorhanden oder gar, wenn das Secret den eiterigen Character angenommen hat.

Sind Nähte und Drains entfernt, dann kann oft der nächste Verband bis zur definitiven Heilung liegen. Ist dies nicht der Fall, so gelten für den Wechsel des folgenden Verbandes keine anderen Regeln, als die eben besprochenen.

§ 109. Mehr und mehr ist das Bestreben der Chirurgen dahin gegangen, die Verbände noch länger liegen zu lassen, als wir eben geschildert haben, und in manchen Kliniken werden sogenannte Dauerverbände, wie dieselben zuerst in ausgedehnter Weise von Neuber in Kiel empfohlen worden sind, geübt. Namentlich nach Gelenkresectionen kamen sie in Anwendung, weil hier das lange ruhige Liegenlassen des Verbandes für die solide Verwachsung der resecirten Knochen von Bedeutung ist. Nähte mit Catgut, Drainrohre aus resorbirbarem Material, Verbandstoffe, die gut aufsaugen, wurden und werden dazu verwendet. Man kann oft den Verband nach solchen Operationen 3, 4 Wochen liegen lassen, so dass alles unter einem Verband geheilt ist. Es geht freilich auch ohne resorbirbares Material.

Wie wir den ersten Verband wenigstens im Krankenhaus auf dem Operationstisch anlegen, so rathen wir auch den Wechsel desselben auf einem Verbandtisch, nicht etwa im Bett vorzunehmen. Nicht nur, dass man die Verbände hier viel bequemer und deshalb viel besser ausführt, man ist auch im Stande, viel sicherer jede Gefahr der Infection beim Verbandwechsel zu vermeiden.

Es ist nicht immer möglich, einen streng aseptischen Verband bis zur definitiven Heilung der Verletzung liegen zu lassen. Bestimmte Gründe, wie Ekzem, Granulation ohne Heilungstendenz bei nicht tuberculösen Wunden verlangen, dass man zu anderen Verfahren übergeht. Das ist auch vollkommen zulässig, wenn nicht bestimmte Gründe, wie z. B. eine noch vorhandene in ein Gelenk gehende Drainöffnung es verbieten. Man kann unter solchen Umständen gezwungen sein, vorübergehend Höllenstein als Stift oder in Lösung zu appliciren, es empfiehlt sich, vorübergehend einen feuchten antiseptischen oder adstringirenden Verband oder einen der gebräuchlichen Salbenverbände — wir empfehlen die Borsalbe, Zinksalbe, Perubalsamsalbe, ev. Ungt. Hydrag. oxyd. flav. anzuwenden. Oft wird auch zur Beschleunigung der Heilung einer grösseren Granulationsfläche die noch zu besprechende Implantation von Hautstückchen (Réverdin) nöthig.

Die Behandlung frischer infectionsverdächtiger und inficirter Wunden.

§ 110. Werden die im vorigen Capitel geschilderten Maassnahmen richtig und ausgiebig angewendet, so können wir die von uns angelegten Operationswunden im klinischen Sinne als aseptisch bezeichnen für den Fall, dass keine Infection vorher bestand. Dass dabei sich in der Wunde Bacterien nachweisen lassen, ist gleichgültig, da der Körper mit diesen ohne jede Maassnahme fertig wird.

Anders steht es aber mit den Wunden, die durch irgend einen nicht vorher aseptisch präparirten Gegenstand erzeugt werden. Bei dem ausserordentlich ausgebreiteten Vorkommen der gewöhnlichen Eiterungserreger müssen wir annehmen, dass auf diesen Gegenständen Infectionserreger haften.

Ob diese anhaftenden Infectionserreger in irgend welcher Zahl von Bedeutung mit dem Instrument in die Wunde gelangen, das hängt von der Beschaffenheit des Gegenstandes und der Art der Verletzung ab. Bei Stich- und Schnittverletzungen mit glatten Instrumenten (Nadeln, Messern) werden die Instrumente von innen nach aussen förmlich glatt abgewischt und die Infectionserreger bleiben draussen. Trotzdem tritt ab und zu bei Nadelstichen Infection auf. Zerrissene und mit stumpfen Instrumenten erzeugte Wunden neigen mehr zu Infection.

Eine Anzahl frischer accidenteller Wunden werden ihrer Entstehung nach nur verdächtig auf Infection sein. Bei einer anderen Zahl wird man mit grösster Wahrscheinlichkeit, ja mit Sicherheit Infection annehmen müssen. Daran ändert sich nichts durch die Thatsache, dass gelegentlich Wunden, die ihrer Entstehung nach sicher als inficirt zu betrachten waren, ohne jede Maassnahme glatt heilten.

Wie sollen wir nun diese infectionsverdächtigen oder inficirten frischen Wunden behandeln? Die Aufgabe kann nur sein, entweder die Infectionserreger aus der Wunde heraus zu schaffen oder sie zu vernichten resp. unschädlich zu machen.

So lange man im Bann der ursprünglichen antiseptischen Methode stand, suchte man die inficirte Wunde zu desinficiren in gleicher Weise, wie man damals eine jede frische Wunde, auch die aseptische desinficirte. Man ging dabei zunächst von dem Standpunkt aus, die in der Wunde vorhandenen Mikroorganismen direct vernichten zu wollen.

Zu diesem Zwecke wandte man eine Menge von chemischen Desinficientien an, auf die wir nochmals zurückkommen werden. Jede accidentelle Wunde wurde also mit Carbolsäure oder einem anderen Desinficiens ausgetupft, ausgespült und feucht verbunden.

Die Grundlagen dieser chemischen Antisepsis wurden aber stark erschüttert, als Schimmelbusch experimentell nachweisen konnte, dass man bei Thieren, denen man eine frische Wunde mit Milzbrandbacillen inficirt, in allerkürzester Zeit die Milzbrandbacillen schon im Blut, in den inneren Organen finden kann, dass diese Thiere nicht durch Antisepsis zu retten sind. Auch Reichel stellte sich auf den daraus gefolgerten Standpunkt, die Desinfection frischer Wunden für zwecklos zu erklären. Zweifellos waren diese Versuche nicht geeignet, absolut überzeugend zu wirken. Denn erstens handelte es sich gewöhnlich nicht um so virulente Bacterien, zweitens verwendete Schimmelbusch ungewöhnlich grosse Mengen und schliesslich ist doch kein Zweifel darüber möglich, dass zunächst nur ein Theil der Bacterien resorbirt wird, während ein anderer in der Wunde verbleibt. Wird letzterer durch die Antisepsis vernichtet, so kann der Körper mit den ins Blut aufgenommenen Bacterien fertig werden, um so mehr, als die bactericide Kraft des Blutes nicht durch Resorption von Bacterientoxinen aus der Wunde geschwächt wird. Henle wies denn auch nach, dass, wenn man streptococcenhaltigen Eiter verwendet, noch nach 6—8 Stunden eine Desinfection mit $^1/_{1000}$ Sublimat erreicht wird und dass dies Resultat in den ersten 24 Stunden regelmässig eintritt, ja Messner glaubte sogar, nach 18 Stunden eine desinficirende Wirkung deutlich beobachtet zu haben.

Dass thatsächlich bald nach der Infection sich bei Thieren die Bacterien weiter verbreitet haben, das beweisen auch die Versuche Halbans, der sie bald in den zugehörigen Lymphdrüsen nachweisen konnte (Staphylococcen) und die Pawlowsky's, der die ins Unterhautzellgewebe der Thiere ein-

gedrungenen Mikroben bald im Blut und den inneren Organen nachweisen konnte.

Aus allen diesen Versuchen geht aber nur so viel hervor, dass sehr bald Bacterien aus der Wunde durch den Lymph- oder Blutstrom übertreten. Das kann sehr rasch in massenhafter Weise geschehen oder in mässiger Menge und langsamer. Grade das zeitliche Moment hängt von der Art der Wunde ab, ob die Verhältnisse günstig für Resorption liegen. Nun wissen wir, dass das Blut mit einem Quantum von Bacterien fertig wird. Die logische Folgerung hieraus kann nur die sein, man muss dafür sorgen, dass die Bacterien, die noch in der Wunde sind, vernichtet oder unschädlich gemacht werden, damit keine Nachschübe von Bacterien und ihren Toxinen ins Blut stattfinden können.

Daraus ergiebt sich also doch die Aufgabe, die Bacterien aus der Wunde herauszubefördern, resp. sie in ihrer Wirkung unschädlich zu machen. Beiden Zwecken glaubte man mit der Anwendung der desinficirenden Lösungen gerecht zu werden. Wenn es nun auch ausser allem Zweifel steht, dass man durch das Ausspülen der Wunden eine Verminderung der Keimzahl erreicht, da ja auf dem rein mechanischen Wege der Spülung die mit Bacterien besetzten Blutcoagula und eventuell Gewebsfetzen herausbefördert werden, so ist doch ebenso sicher, dass der grössere Theil der eingedrungenen Bacterien trotz Ausspülungen in der Wunde verbleibt. Zweifellos kann aber eine mechanische Desinfection der Wunde, wie sie Friedrich vorgeschlagen hat, in geeigneten Fällen und zu rechter Zeit ausgeführt, sehr viel nützen. Friedrich nimmt an, dass die meisten Bacterien in der allernächsten Nähe der Wundfläche im Gewebe sitzen, in den nekrotischen, zerrissenen Fetzen der Wundfläche. Das Gewebe, das durch das Trauma mortificirt wurde, hat auch keine functionirenden Resorptionsorgane mehr, Lymphbahn und Blutbahn sind verstopft. Entfernt man also diese Gewebstheile sammt den Bacterien in der Zeit, ehe die Bacterien die Gewebe durchwandert haben, so gelingt es, die Wunde jedenfalls vom grössten Theil der Bacterien zu reinigen. Excision der Wundränder und Wundflächen mit Messer oder Scheere innerhalb der ersten 6—8 Stunden nach der Infection, das ist die practische Maassnahme, die zum Ziel führt. Das ist natürlich nicht überall und nicht immer consequent zu machen, da die physiologische Function des betreffenden Theils oft Grenzen setzt. Hat man es aber in ausgiebiger Weise und rechtzeitig machen können, so kann man eine solche Wunde als im klinischen Sinne aseptisch betrachten und sie schliessen. Bleiben aber Zweifel darüber bestehen, so ist der Schluss der Wunde das schädlichste Verfahren, das man ausüben kann. Eine solche Wunde muss nothwendigerweise ungenäht und offen bleiben. Ja, wenn sie nicht genügend breit klafft, so muss man sie zum Klaffen zwingen. Denn nichts ist geeigneter, die Resorption der Bacterien und ihrer toxischen Stoffe zu befördern, als wenn keine Oeffnung nach aussen vorhanden ist und die Gewebe unter Spannung stehen. Solche Wunden müssen tamponirt werden mit steriler Gaze oder mit Jodoformgaze. Das Gleiche muss geschehen in den Fällen, wo überhaupt jene Excision der Wundränder nicht angängig ist. Es taucht hier aber natürlich wieder die Frage auf, soll man keine Desinficientien, keine desinficirenden Lösungen als Berieselung, als feuchten Umschlag anwenden. Sind sie zwecklos, sind sie schädlich? Ihren Zweck würde die Verwendung desinficirender Lösungen erfüllen, wenn sie im Stande wäre, die Bacterien in der Wunde zu vernichten oder zu hemmen oder die Gewebe ungeeigneter zur Aufnahme der Bacterien zu machen. Dass gewisse desinficirende Lösungen

das thatsächlich bis zu einem gewissen Grad leisten, ist zweifellos. Im Laufe der Jahre, die seit Einführung der Antisepsis vergangen sind, sind eine ganze Unzahl von flüssigen Desinficientien angegeben worden, die hier alle aufzuführen, zwecklos wäre. Einige, die wirklich energisch wirksam sind und die angewendet zu werden verdienen, wollen wir anführen.

Folgt man in dieser Richtung den Resultaten der wissenschaftlichen Forschung, welche zumal von Koch berichtet worden sind, so würde vielleicht Sublimat das einzige sein, welches schon in beim Menschen anwendbaren Verdünnungen den gedachten Zweck rasch erreichte. Wir müssen aber hier sofort constatiren, dass zwischen dem wissenschaftlichen Experiment, welches die Tödtung der Bacillensporen durch das desinficirende Mittel beweist oder widerlegt und den praktisch bei der Behandlung von inficirten Wunden gewonnenen Thatsachen noch schwere Differenzen bestehen, dass die Verhältnisse in einer Wunde, in einem Jaucheherd doch ganz andere sind, als die, wie sie das Reagensglas und die Nährgelatine bietet. Handelt es sich doch bei dem, was wir Chirurgen Desinfection von Wunden nennen, nicht nur um die Tödtung der Mikroorganismen, sondern auch um die Unschädlichmachung der zweifellos vorhandenen chemisch giftigen Stoffe, wie um Beseitigung der bereits in den Geweben angeregten vitalen Veränderungen und möglicherweise um eine Einwirkung auf die Gewebsoberfläche, welche dieselbe für das Eindringen von Infectionsträgern nicht geeignet macht. Und alles dies beim Menschen. Dies sind also Dinge, welche sich durch das einfache bacteriologische Experiment gar nicht nachahmen lassen. Daher wird sich auch der praktische Chirurg zunächst noch an seine Erfahrung halten, und, wie für das Chlorzink, so auch für eine Reihe anderer in, wie es scheint, paradoxer Weise wirkender Mittel warten, bis die Erklärung für das scheinbare Paradoxon gefunden ist. In einer Annahme stimmen wohl alle mit Antisepticis arbeitenden Chirurgen mit Koch überein: dass wässerige Lösungen die einzig wirksamen und brauchbaren sind.

Wir müssen bei der Beantwortung dieser Fragen unterscheiden, ob es ein Mittel für einmalige kurze Anwendung oder für längere Dauer sein soll.

Handelt es sich um eine einmalige energische Desinfection einer Wunde, so können wir die Jodtinctur sehr empfehlen. Jod ist ein sehr starkes Antisepticum. Wenn nun auch alle Desinficientien besser in wässriger Lösung als in alkoholischer wirken, so hat doch die Jodtinctur einen solchen Concentrationsgrad, 1 : 10, während Jod sich nur in sehr grossen Mengen Wasser wenig löst, dass es auf diese Weise allein möglich ist, Jod in starker Lösung zu verwenden. Bepinseln der Wunde mit Jodtinctur ist sehr empfehlenswerth, wie es auch mit grossem Vortheil verwendet wird, zur Desinfection kleiner Schrunden und Wunden an den Fingern des Operateurs oder an der Haut des Operationsgebietes.

Des weiteren ist als starkes Antisepticum das Chlorzink sehr zu empfehlen. Das Mittel hat aber einige nicht angenehme Eigenschaften. Zunächst bringt es, in stärkeren Lösungen angewandt, die Gewebsflüssigkeiten zu starker Gerinnung. Gleichzeitig macht es die Gewebe trocken und eigenthümlich lederhart. Dagegen hat es die vorzügliche Eigenschaft, dass es nicht giftig wirkt. König verwendet seit einer Reihe von Jahren Lösungen von etwa $3^1/_2$ und 7 pCt., während Kocher schwache Lösungen (0,2 pCt.) empfohlen hat. Bei der Wahl der Verdünnung handelt es sich wesentlich darum, wie lange man das Mittel einwirken lässt, da man bei langem Auswaschen mit einer dünneren Lösung dasselbe erreicht, wie bei kurzer Waschung mit stärkerer. Die

meisten Chirurgen benutzen aber die Chlorzinkauswaschungen überhaupt nur gleichsam wurfweise bei besonders schwerer Infection, sei es in Wunden, sei es bei putrider Eiterung in Höhlen (Gelenke, Thorax etc.).

Es ist vorläufig eine offene Frage, wie sich die unzweifelhafte Wirkung der Chlorzinklösung als Desinficiens in der Wundpraxis verträgt mit der von Koch gefundenen, fast vollständigen Ohnmacht derselben, Bacillensporen zu tödten oder Bacillen in ihrer Entwicklung zu hemmen.

Wenn aber auch Koch z. B. gefunden hat, dass Chlorzink als desinficirendes Mittel nicht gelten darf, so wird doch kein Chirurg, der das Mittel bis jetzt bei schweren Wundinfectionen mit trefflichem Erfolg in Hunderten von Fällen erprobt hat, durch diesen Befund sich bewegen lassen, dasselbe kurzer Hand fallen zu lassen. In neuester Zeit wurde die concentrirte Carbolsäure zur primären Desinfection der Wunden von Bruns vorgeschlagen.

Etwas anders steht die Frage, wenn es sich nicht nur um eine einmalige kurzdauernde Verwendung handelt in der Form von Bepinseln oder Bestreichen, sondern um längere Zeit festgesetzte Bespülungen der Wunde oder Umschläge. Die 2 Factoren der Wirksamkeit des Präparates auf die Mikroorganismen und der Giftigkeit desselben für den menschlichen Körper bestimmen hier durchaus die Wahl der Mittel.

Noch heute steht für manchen practischen Arzt die gereinigte Carbolsäure an einem der ersten Plätze. Wir dürfen aber durchaus nicht verkennen, dass es sehr wünschenswerth erscheint, ein die Hände und Instrumente weniger angreifendes und vor allem ein weniger giftiges Mittel zu haben. Man verwendet von diesem Mittel Lösungen von 1—3 und ausnahmsweise von 5 pCt. Die 5 proc. Lösungen dürfen auf jeden Fall nicht zu lange auf die Gewebe einwirken. Die Carbolsäure wirkt stark coagulirend auf die Eiweisskörper der Wundfläche. Umschläge mit Carbolsäure führen in manchen Fällen zu Gangraen. Es ist ist daher davor zu warnen.

Nach Koch's Untersuchungen hat aber die Carbolsäure keinen absoluten Desinfectionswerth, denn sie tödtet nicht die Bacillensporen, wenigstens nicht in der Concentration und in der Zeit, in welcher sie in Wunden zur Anwendung kommt. Dagegen ist sie unzweifelhaft für die grössere Mehrzahl der Microorganismen, nämlich für die, welche sich nicht in Dauerzuständen befinden, ein vorzügliches Vernichtungsmittel. Sie vernichtet dieselben bei einer Concentration von 0.5—2 pCt. Aber auch in Beziehung auf die Entwicklung der Bacterien wirkt das Mittel stark hemmend und zwar auf Milzbrandbacillen in 880—1250 facher auf solche Organismen, welche aus der Luft in die Nährlösung gelangen, in 500 facher Verdünnung.

Von allen nach der Carbolsäure in Anwendung gekommenen Desinfectionsmitteln ist das Sublimat entschieden das wirksamste und angenehmste. Es übertrifft darin auch die Carbolsäure. Es wird zum Abspülen in Lösungen von 1 : 1000, 1 : 2000 und 1 : 5000 gebraucht. Auch zum Aufbewahren von Seide, Catgut und zum Abwaschen der Hände wird es benutzt. Dagegen dürfen die Instrumente nicht in Sublimat gelegt werden, weil Sublimat das Metall zu sehr angreift. Koch hat gefunden, dass Sublimat neben Chlor und Brom ein, schon in sehr grosser Verdünnung sowohl desinficirend als antiseptisch wirkendes Mittel ist. Störend ist auf jeden Fall die Eigenschaft des Mittels, dass es nicht unerhebliche Gerinnung schon in starker Verdünnung macht. Die Gefahr des Mittels beruht in der giftigen Wirkung, die es auf Darm und Nieren ausübt. Blutige Diarrhöen, Koliken, Nephritis sind die Folgen zu ausgedehnter Verwendung desselben.

Es giebt noch eine Reihe von antiseptisch wirkenden Lösungen, welche man da anwenden kann, wo keine allzu hohen Anforderungen gestellt werden.

Wir rechnen dahin das Salicylwasser (1 : 300), Thymolwasser (Thymol 1,0, Alkohol 10,0, Glycerin 20,0, Wasser 1000,0), Borsäurelösung (35 : 1000), die Lösung von hypermangansaurem Kali, Lysol (1—2 auf 100), Wasserstoffsuperoxyd (1—3 auf 100). Sie haben den grossen Vorzug, dass sie nicht oder wenig giftig sind und also auch bei Kindern ohne Scheu gebraucht werden können. Für viele Zwecke empfiehlt sich auch ihrer antiseptischen und adstringirenden Wirkungen halber bei vollkommener Unschädlichkeit die essigsaure Thonerde.

1000 Theile Colloidal-Thonerde mit 800 Theilen Acid. acet. dil. lösen und filtriren. Dies giebt eine Lösung von 15proc. Alum. acet., welche zum Gebrauch verdünnt wird. Zum Auswaschen braucht man gewöhnliche $2^1/_2$proc. Lösung. Will man Verbände davon machen, so werden Compressen von 4 facher Gaze und verlorene Gaze mit 5proc. Lösung getränkt.

Zum Aus- und Abwaschen sehr stinkender Wunden und Geschwüre ist die Lösung von hypermangansaurem Kali sehr empfehlenswerth. Bei mässigen Ansprüchen genügen rothweinfarbige Lösungen, bei stinkenden Beingeschwüren z. B. müssen dunklere, undurchsichtige angewandt werden. Wir haben bereits beschrieben, wie man eine Wunde behandeln soll, welche nicht mehr als ganz frische angesehen werden kann. Es handelt sich dabei wesentlich um eine energischere Durchführung aller der antiseptischen Massregeln, welche wir auch bei relativ frischen Verletzungen ausführen.

Ganz anders aber steht es mit den thatsächlich inficirten Wunden.

Nehmen wir an, es handelt sich um eine Verletzung der Haut und um subcutane weitgehende Weichtheilzertrümmerung. Der reichliche Bluterguss ist inficirt und die zertrümmerten Weichtheile sind im Begriff, nekrotisch und faulig zu werden. Bereits ist um die Wunde und in ihrer weiteren Umgebung nicht unerhebliche Schwellung vorhanden, als Zeichen, dass eine Phlegmone sich ausbreitet.

Das erste und Wichtigste, was wir an solcher Wunde thun müssen, ehe wir sie in den Verband bringen, ist der Versuch sie aseptisch zu machen.

Ein solcher Versuch gelingt nur dann, wenn es möglich ist, das inficirte Terrain vollkommen blosszulegen. Die oben beschriebene Verletzung muss aus einer Röhrenwunde mit schmaler Hautöffnung durch rücksichtslose breite Hautschnitte zu einer offenen Wundfläche umgestaltet werden. Nichts wirkt besser desinficirend, als wenn die Spannung, der Druck, unter welchem das inficirte Gewebe mit den Mikroorganismen steht, aufgehoben wird und ein Abfluss der Toxine nach aussen stattfinden kann. Alles bereits inficirte, nekrotische Gewebe ist zu entfernen, wenn es nur so angeht, mit Scheere und Pincette. Sind alle Ecken und Buchten der Wunde frei, hat man alle faulen Gewebe und Gerinnsel durch Auswaschen mit irgendwelchen unschuldigen Lösungen entfernt, so folgt ebenso wie in den oben erwähnten Fällen die eigentliche Desinfection durch starke Carbolsäure, durch Chlorzinklösung, durch Sublimat, durch Jodtinctur. Sie muss energisch gemacht werden, zuweilen so, dass man die besonders schlimmen Partien mit Wattebäuschen, welche in concentrirter Chlorzinklösung imprägnirt sind, abreibt oder solche auch für einige Zeit liegen lässt. Darnach folgt die ausgiebige Tamponade der Wunde, durch die die Wunde breit klaffend erhalten wird. Sie wird zweckmässiger Weise mit Jodoformgaze ausgeführt, weil diese die Blutung gut stillt, sich gut in die Wunde einsaugt und doch auch ein gewisses antiseptisches Vermögen hat. Der eigentliche Verband ist ein steriler und hat keinen anderen Zweck als die Wunde

zu decken und zu schützen. In vielen Fällen ist aber auch statt des trockenen Verbandes der feuchte Verband mit essigsaurer Thonerde mit grossem Vortheil zu verwenden, namentlich da, wo stärkere Secretion zu erwarten ist. Aber in solchen Fällen darf man nicht säumen: man muss den Verband so lange wechseln, die Desinfectionsmaassregeln so oft wiederholen, bis jede Spur von Sepsis aus der Wunde verschwunden ist.

§ 111. Ganz nach den gleichen Principien müssen auch die progressiv septischen und die phlegmonös eiterigen Processe behandelt werden.

Ein cardinales Mittel bei der Behandlung aller dieser Processe, insofern sie sich an den Extremitäten ereignen, ist die Lagerung der Extremität. Handelt es sich beispielsweise um die Entwickelung einer Phlegmone bei einer Verletzung der Hand, schwillt der verletzte Finger, die Hand, der Vorderarm erheblich an, so ist die Hochlagerung der Extremität indicirt. Dadurch wird der Rückfluss des venösen Blutes und der Lymphe befördert und die Zufuhr arteriellen Blutes beschränkt. Man braucht sich nur einmal bei einer Operation am peripheren Ende des Gliedes, welche man nur an dem erhobenen Gliede macht, überzeugt zu haben, wie verhältnissmässig geringfügig dabei die arterielle sowohl als die venöse Blutung ist, wie dagegen sofort aus den Venen das Blut herausströmt und die kleinsten Arterien zu spritzen anfangen, wenn man die steil erhobene mit der horizontalen Lage wechselt, um den eminenten Nutzen zu begreifen, welchen die Hochlagerung oder die von Volkmann zu diesem Zweck empfohlene verticale Suspension den phlegmonösen Gliedern bringt.

Eine Hand, ein Arm, welche fast auf das Doppelte ihres Volumens angeschwollen waren, sind bereits nach 24 Stunden fast zur Norm zurückgekehrt, und es bleiben nur an einzelnen Stellen entzündliche Herde zurück. Zur richtigen Zeit muss man dann freilich die verticale mit der horizontalen Lage vertauschen. Sind nämlich bereits Röhrenabscesse, wie dies besonders in den Muskelinterstitien am Vorderarm vorkommt, entwickelt, so tritt ein Zeitpunkt ein, in welchem die steile Lage aufgegeben werden muss, weil sie die Senkung des Eiters begünstigt.

§ 112. Sobald aus der Phlegmone eine eitrige Infiltration oder ein Abscess geworden ist, muss man den Eiter entleeren und die bedrohten Gewebe vor den Folgen der weiterschreitenden eitrigen Entzündung schützen. Auch hier gelingt es am sichersten mit einem Schlage die eitrige Phlegmone zu beseitigen, wenn es möglich ist, dieselbe bis in alle Ecken und Buchten so frei zu legen, dass der Eiter und damit die Bacterien sammt ihren Toxinen vollkommen abzufliessen vermögen. Nun liegen aber die Verhältnisse doch oft recht eigenartig für die Erreichung dieses Zweckes. Namentlich bei tief gehender, um Muskeln und Sehnen, um Knochen wie um Gefässe und Nerven sich ausbreitender Eiterung ist es nicht möglich, das ganze betroffene Gebiet durch einen Schnitt bloszulegen. In diesem Falle ist es nothwendig, dass man eine entsprechende Anzahl von Einschnitten macht, welche, sobald hinreichend starke Drainageröhren eingeführt sind, derart günstig liegen, dass eine weitere Stauung von Eiter etc. nicht stattfindet. Nach solcher Eröffnung und Drainirung des eitrigen Gebietes werden etwaige nekrotische Theile entfernt, und so die noch bestehende Neigung des eitrigen Processes zur Ausbreitung bekämpft. Den ganzen Körpertheil, soweit Drains liegen und darüber hinaus, bedeckt man darauf mit einem aseptischen oder feuchten antiseptischen Verband.

Zuweilen gelingt es nicht auf die beschriebene Weise der von der Wunde sich ausdehnenden Phlegmone Herr zu werden. Zumal dann, wenn topographische Verhältnisse eine ganz entsprechende Drainirung verbieten, bleibt ein todter Raum, in welchem der Eiter sich staut und leicht sich zersetzt, oder es handelt sich auch wohl von vorne herein um putriden Eiter. Trotz wiederholter Auswaschung bei dem Wechsel des Verbandes bleibt ständig eine grössere Menge von Eiter retinirt, welche nur während des Verbandwechsels durch Drücken und Streichen, sowie allmälig durch Auswaschen zu entleeren ist. Gleichzeitig fiebert der Patient und es bilden sich neue Senkungen von den bereits vorhandenen Eiterherden aus. Unter solchen Verhältnissen hat man früher für einige Zeit den antiseptischen Verband aufgegeben und bei offener Behandlung eine permanente Durchrieselung des eitrigen Gebietes mit desinficirender Flüssigkeit stattfinden lassen. Die Methode, nach welcher dies ausgeführt wurde, war sehr einfach, aber natürlich immer nach dem speciellen Falle modificirt. Ueber dem Lager des Patienten hängt der Irrigator mit der Spülflüssigkeit, zu welcher man selbstverständlich, da das Durchwaschen längere Zeit dauern sollte, keine giftigen Mittel nehmen darf. Salicylwasser, Thymolwasser, essigsaure Thonerde u. s. f. eignen sich zu diesem Zwecke am besten. An dem Schlauch des einige Fuss hoch hängenden Gefässes wird ein Hahn angebracht, welcher den Zufluss zu reguliren gestattet, so dass die lauwarme Flüssigkeit in der Regel nur in ganz dünnem Strahl oder tropfenweis in das am höchsten Theil des Gliedes angebrachte Drainrohr einfliesst. Handelte es sich beispielsweise um einen Arm, so wurde derselbe suspendirt oder hochgelegt, die Flüssigkeit trat in das Rohr an der Gegend des Handgelenks ein und floss aus den tiefer unten gelegenen Drains aus. In anderen Fällen musste man gleichzeitig in mehrere Drainröhren die desinficirende Flüssigkeit einfliessen lassen. Der Arm lag auf wasserdichter Unterlage, welche so geordnet war, dass die verbrauchte Flüssigkeit über dieselbe hinaus in ein neben oder unter dem Bett angebrachtes Gefäss floss.

In der Regel besserte sich bei solchem Verfahren rasch die Beschaffenheit des Eiters, er nahm an Menge ab und gleichzeitig schwand das Fieber, das Allgemeinbefinden hob sich. Dann kehrte man zu der einfachen Behandlung zurück.

Eine schwer septisch inficirte Verletzung erfordert aber manchmal noch weit eingreifendere Massregeln. Für eine Anzahl von Extremitätenverletzungen, namentlich solche mit Knochenbruch, handelt es sich um die wichtige Entscheidung, ob das Glied überhaupt zu conserviren ist. Die Entscheidung liegt hier wesentlich in der Ausdehnung und der Schwere der Infection. Hat man sich in einem bestimmten Falle entschlossen zu amputiren, so sind besondere Vorsichtsmassregeln nöthig, welche verhüten sollen, dass die Amputationswunde wieder von neuem inficirt wird. In der Regel empfiehlt es sich zunächst, die Wunde und die Umgebung derselben zu desinficiren und nicht selten eignet sich dazu am besten eine ganz concentrirte Chlorzinklösung, zuweilen so, dass man Wattebäusche mit ihr getränkt in die Wunde hineinbringt. Ist solches geschehen, dann wird der zu amputirende Theil des Gliedes, zumal die Wunde, mit Verbandstoff bedeckt und eingewickelt. Ein Stück Gummipapier vermittelt den vollkommenen Abschluss der Wunde und des abzusetzenden Gliedes gegen das Operationsterrain. Jetzt kommt nochmalige Desinfection des letzteren, Hochhalten des Gliedes, Anlegen des Schlauches für Blutleere und nun die Amputation. Solche zweifelhafte Amputationswunden bleiben der Hauptsache nach unvereinigt d. h. un-

genäht, weil man nicht sicher ist, ob die Schnittfläche thatsächlich ausserhalb des Infectionsgebietes liegt. Die Wunde wird mit Jodoformgaze oder steriler Gaze tamponirt und ein grosser aseptischer Verband darübergelegt. Genaue Controle des Allgemeinbefindens, der Temperatur, des Pulses etc. giebt Anhaltspunkte, wann der Verband gewechselt werden muss. Jedenfalls darf man damit nicht zu lange warten. Da die Wunde breit klafft, so ist die Gefahr einer schweren Lappeninfection nicht so gross. Anders ist es, wenn man unter solchen Umständen den Amputationsstumpf ausgiebiger näht. Da muss man viel eher damit rechnen, dass etwaiges zurückgebliebenes infectiöses Material eine weitergehende Infection zu Stande bringt. Dann müssen schleunigst alle Nähte entfernt, die Lappen auseinandergezogen werden und der gangränöse, inficirte Theil der Wunde mit Scheere und Pincette beseitigt werden.

Bei den schwer septischen Processen ist man öfter vor die Frage gestellt, ob an den Extremitäten nicht eine schnell ausgeführte Amputation das Leben sicherer rettet als jede örtliche Behandlung. Leider giebt es septisch phlegmonöse zu acuter Gangränescenz der Gewebe tendirende Processe, welche mit einer Rapidität fortschreiten, dass der Arm bereits bis über die Schulter erkrankt ist, ehe der Patient überhaupt zum Arzt kommt; es giebt mit Gasentwickelung verbundene rapide, vom Fuss bis zum Becken ansteigende, mit stinkender Fäulniss fortschreitende Infectionen (Gangrène foudroyante), bei welchen nicht minder jede Amputation zu spät kommt. Immerhin bleiben eine Anzahl von Fällen, welche nicht die ganz schlimme Bedeutung, den raschen Verlauf, die Tendenz zur acut fauligen Gewebsnekrose in dem hohen Grade, wie die eben gedachten, haben, und bei denen doch ein Glied so ausgedehnt von dem Infectionsprocess ergriffen ist, dass Localbehandlung nur mit sehr verstümmelnden Schnitten und auch dann vielleicht nur geringe Aussicht auf Erfolg hat; Fälle, wie sie sich zuweilen nach complicirter Fractur ereignen, oder auch nach den verschiedenen Processen, welche von den Verletzungen und Entzündungen der Finger an der oberen Extremität ausgehen. Ihre Prognose ist freilich selbst nach der Amputation keine gute. Doch darf man auch, abgesehen freilich von den eben geschilderten schlimmsten Fällen nicht verzweifeln, falls eine Amputation nicht möglich erscheint. Bei der Besprechung der Gangrène foudroyante haben wir bereits erzählt, dass König in einem Fall von stinkender Phlegmone mit reichlicher Gasentwickelung, welche sich vom Knie bis zum Becken erstreckte, durch ausgedehnte Incisionen, durch Abtragen der stinkend nekrotischen Gewebe, durch energisches Auswaschen der inficirten Gewebe mit Carbolsäure und antiseptischen Verband, sowie durch öftere Wiederholung dieser Proceduren und der Entfernung des fauligen Gewebes das schwer bedrohte Leben und das Glied des Erkrankten erhalten konnte. In solchen Fällen hängt aber von dem raschen und energischen Handeln des Chirurgen, von ausgedehnten Weichtheilschnitten, welche das inficirte Gebiet bloslegen und von der energischen Desinfection, wobei starke Carbolsäurelösung, Sublimat, Chlorzink die Hauptrolle spielen, meist der günstige Erfolg ab.

Wir haben bis jetzt Nichts über anderweitige, zumal antiphlogistische Mittel bei der Besprechung der Therapie der Phlegmone erwähnt. Es giebt eine Anzahl von Fällen, bei welchen die Erscheinungen nicht so schwer und nicht so deutlich ausgesprochen sind, dass man sofort mit dem eben besprochenen schweren Heilapparat vorgehen muss. Für solche Fälle thut ausser der sehr zu empfehlenden Hochlagerung, die Eisblase, thun kühle Um-

schläge von einfachem oder von Bleiwasser gute Dienste. Auf solche und ähnliche Mittel ist man auch bei der Behandlung der Lymphangitis angewiesen. Manche Chirurgen schwärmen auch noch dafür, die Lymphangitis durch Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe zu bekämpfen. Wir haben keinen Vortheil von dem Mittel gesehen.

§ 113. Wenn man frische Verletzungen den oben ausgesprochenen Grundsätzen gemäss behandelt und auch bei bereits inficirten Wunden die angegebene Behandlung zweckmässig übt, so wird man selten in die Lage kommen, schwere Fälle von Septicämie und Pyämie zu sehen und zu behandeln.

Die Septicämie weicht in manchen Fällen einer sachgemässen Behandlung der septischen Localprocesse, weil bei gelungener Desinfection der Wunde keine weiteren Bacterien und Toxine aus der Wunde resorbirt werden können. Dagegen vermögen wir mit allgemeiner Behandlung bei dieser Krankheit bis jetzt nicht viel. Wir müssen gewiss die Hoffnung haben, dass dereinst Mittel gefunden werden, welche direct durch subcutane oder intravenöse Injection in das Blut übergeführt, hier wie in den septischen Herden am Körper die Infectionsträger und ihre Producte zerstören. Bis jetzt ist diese Hoffnung nicht in Erfüllung gegangen. Die früher empfohlenen Medicamente wie Chinin in Granulosen, die Salicylsäure, das benzoësaure Natron vermögen wohl bis zu einem gewissen Grade antipyretisch, aber nicht direct desinficirend vom Blut aus zu wirken. Sie sind deshalb verlassen worden. In neuester Zeit ist von Credé das Argentum colloidale empfohlen worden, das in Wasser löslich eine hohe bactericide Kraft besitzt und das in Verbindung mit Eiweiss durch Salze oder Säuren nicht auszufällen ist. Die einmalige Dosis beträgt 5—20.0 einer $^1/_2$—1 proc. Lösung. Unangenehme Wirkungen hat es nicht, nur dass in einigen Fällen 3—6 Stunden nach der Einspritzung ein kurzer Frost mit vorübergehender Temperatursteigerung auftrat. Es sind eine Anzahl günstig abgelaufener Fälle in der Literatur berichtet. Ausserdem müssen wir erwähnen, dass von verschiedenen Autoren Versuche mit Serumtherapie gemacht worden sind, ohne dass wesentliche Erfolge zu berichten wären. Bei reinen Streptococceninfectionen scheint ein polyvalentes Antistreptococcenserum, das nach Tavel's Vorschrift nur vom Menschen stammt, doch in manchen Fällen wirksam zu sein. Sehr schwächend sind oft die septischen Durchfälle und man muss leider sagen, dass sie den inneren Medicamenten schlecht zugänglich sind. Vergeblich versucht man Opium und alle möglichen Adstringentien, wie Tannin, Wismuth, Plb. acet. u. a. Zuweilen, wenn die Ursache mehr im Dickdarm liegt, helfen Stärkemehlklystiere mit Argent. nitric., mit Tannin, mit Opium noch am meisten.

Die kräftigen Weine und Cognac sind bei der Behandlung schwerer Infectionszustände unentbehrliche Mittel. Wir brauchen wohl nicht hinzuzufügen, dass kräftigende Diät, sofern die Patienten nur etwas geniessen können, eins der Hauptbeförderungsmittel der Genesung ist.

Die zu einer Zeit vielfach, zumal von Hüter empfohlene Transfusion hat bei den schweren Formen von Septicämie keine Erfolge gehabt. König räth auf Grund von selbst gemachten Erfahrungen entschieden von derartigen Versuchen ab.

Anders steht es aber mit Kochsalzinfusionen ins Blut. Sie waschen das Blut aus, stimuliren das Herz und führen dem Körper Flüssigkeit zu.

§ 114. Gleich wie bei der Septicämie gilt auch für die Pyämie als erste Regel, dass man ihre Entstehung verhüten soll. Wie weit dies möglich ist, das wissen alle Chirurgen. Man soll in erster Linie keine Eiterung ent-

stehen lassen. Ist aber doch eine Phlegmone, ein Abscess entstanden, oder kommt der Patient bereits mit einem solchen in unsere Hände, so sorge man durch die in den vorigen Paragraphen beschriebene Behandlung dafür, dass der Eiterherd möglichst bald verschwinde. Ist bereits der erste Schüttelfrost eingetreten und hat sich unter unseren Augen eine eitrige Phlebitis entwickelt, so hat man wiederholt mit Glück den Versuch gemacht, durch Unterbindung der Vene centralwärts von dem Thrombus den weiteren Transport desselben in der Vene nach dem Herzen und die Entstehung von Metastasen hintanzuhalten (H. Lee, Krausold). Vielfach ist dies Verfahren neuerdings bei eitriger Sinusthrombose in Folge von Ohreiterungen mit Glück verwendet worden. Ob wirklich, wie König meinte, die Gefahr existirt, dass sich von der Wunde der grösseren Vene ein neuer und noch mehr zu befürchtender Thrombus entwickle, das erscheint mir sehr zweifelhaft, die Erfolge der Therapie sprechen nicht dafür. Ausserdem ist aber absolut ruhiges Verhalten für den Fall bestehender Thrombose wohl der einzige richtige Rath, welcher ertheilt werden kann.

Ein direct die Pyämie bekämpfendes Mittel giebt es nicht. Weder das Chinin, noch die Transfusion oder gar die schwefligsauren Salze (Polli) vermögen das Gift aus dem Blut auszutreiben oder gesundes an die Stelle des inficirten Blutes zu setzen. Wir verweisen auf das bei der Behandlung der Septicaemie gesagte. Möglichst viel frische Luft, Behandlung in Baracken, im Freien, gute kräftige Diät, Cognac, starke Weine, das sind Mittel, welche den Körper im Allgemeinen kräftigen und dadurch entschieden die Heilung befördern. Gar manches kann man thun, wenn man die zugänglichen metastatischen Herde in Behandlung nimmt. Die subcutanen oder intermusculären, wie die metastatischen Drüsenabscesse der Körperoberfläche sind nach den oben mitgetheilten Grundsätzen zu eröffnen und zu desinficiren. Nicht minder der Behandlung zugänglich ist ein Theil der Gelenkabscesse. Viele derselben sind überhaupt nicht von bösartigem Charakter, gehören der catarrhalischen Form an; sie verschwinden spontan oder nach leichter Compression oder nach Punction und Carbolinjection. Andere müssen durch Schnitt und antiseptische Auswaschung des Gelenks behandelt werden.

Sehr entschiedene Sorgfalt hat man nöthig, um bei Septicämischen und Pyämischen die Entstehung von Decubitus zu verhüten. Derselbe entsteht freilich an den prominenten Stellen, welche äusserem Druck ausgesetzt sind, und so ist also eine zweckmässige Lage mit entsprechender Polsterung prominirender Knochentheile durch Wasserkissen, durch kleine Luftkissen oder durch Wattekränze, welche man sich selbst für den bestimmten Fall formt, vor allem anzuordnen. Aber damit ist doch nicht Alles geschehen. An der gedrückten Hautpartie entsteht Entzündung ganz besonders, wenn ausser dem Druck noch Entzündungserreger in grösserer Menge vorhanden sind. So pflegt besonders dann am Rücken Decubitus aufzutreten, wenn die Patienten Durchfall haben, den Urin oder gar den Koth unter sich gehen lassen und nicht rein gehalten werden.

Es ist daher unbedingt nothwendig, solche Körpertheile rein zu halten und zu desinficiren. Zuweilen schützt man den Kranken am besten, wenn man auf den Körpertheil nach gründlicher Reinigung desselben eine leicht antiseptisch wirkende Salbe, z. B. Borsalbe, aufstreicht.

So giebt es immer mancherlei zu thun bei Pyämischen, namentlich wenn man nicht versäumt, die mannigfachen Symptome, welche bei ihnen auftreten, entsprechend zu behandeln. Hat man pyämische und septische Kranke in

Behandlung, so vergesse man nicht, dass der Schutz der gesunden Verletzten und Operirten noch über der Sorge für die bereits Erkrankten steht. Wir sind entschieden für separate Behandlung dieser Patienten auf besonderen septischen Stationen, zum mindesten dafür, dass Arzt- und Wartepersonal erst dann sich an die Verbände solcher Patienten machen, wenn sie mit anderen nicht mehr in Berührung kommen.

§ 115. Eine Wundbehandlungsmethode, welche heute nicht mehr geübt wird, und welche doch für bestimmte Verletzungen und Operationen gegenüber den alten Verbandmethoden wahrhaft glänzende Resultate zu verzeichnen hatte, ist die „offene Behandlung der Wunde“.

Die Geschichte der Methode ist nicht alt. Zuerst geübt und beschrieben wurde sie von den Osnabrücker Aerzten Vezin und Bartscher, aber ihre Empfehlungen, aus welchen hervorging, dass die Amputationsstatistik bei ihnen eine verhältnissmässig ausgezeichnete war, fanden keinen fruchtbaren Boden. Als dann Burow in Königsberg bereits im Jahre 1859 eine ungewöhnlich günstige Statistik seiner Amputationen publicirte, und später noch im Jahre 1866 wiederholt um Prüfung des Verfahrens bat, fand dasselbe nach und nach bei einer Anzahl von Chirurgen Eingang. Die wärmste Vertretung hat es gefunden durch die Rose'sche Klinik in Zürich, als im Jahre 1872 Krönlein eine Statistik der verschiedenen dort offen behandelten Operationen und Verletzungen publicirte. König hat wie Billroth Jahre lang die offene Wundbehandlung geübt und war mit ihren Resultaten gegenüber denen der alten Charpiebehandlung ausserordentlich zufrieden. Dagegen hat er sie mit den andern Chirurgen aufgeben müssen, sobald die Methode einen Vergleich mit der streng aseptischen aushalten musste. Denn wenn auch eine offen behandelte Amputationswunde verhältnissmässig wenig eiterte, wenn es fast nie zu putrider Eiterung kam, so war es doch andererseits nicht möglich, einen Verlauf ganz ohne Eiterung, wie dies bei strikter Antisepsis die Regel ist, herbeizuführen. Wenn somit schon für die gedachten und ihnen ähnliche Operationen und Verletzungen die Methode als Normalmethode verlassen werden musste, so konnte sie selbstverständlich für alle die modernen Operationen, die Gelenkeröffnungen, die Eröffnungen von Brust und Bauch etc. gar nicht in Frage kommen.

Fragt man sich, wie es denn überhaupt angesichts unserer Lehren über das Zustandekommen accidenteller Wundkrankheiten denkbar ist, dass der Verlauf der Wunden ohne jeden Verband bei freiem Zutritt der atmosphärischen Luft und ihrer Schädlichkeiten besser sein soll als der Verlauf unter einem der früher gebräuchlichen Verbände, fragt man, warum an offenen Wunden nicht unbedingt viel häufiger infectiöse Prozesse sich ereignen als an verbundenen, so darf man bei der Beantwortung dieser Frage die offenen Wunden selbstverständlich nicht mit den regulär und strikt antiseptisch oder aseptisch verbundenen vergleichen. Berücksichtigt man dann die Verhältnisse, welche bei den früheren, nicht antiseptischen Verbänden maassgebend waren, so ist es leicht begreiflich, warum die Resultate bei der Luftbehandlung besser waren, als bei der Behandlung mit Charpie und ähnlichen Verbandstücken. Denn schon durch diese Verbandstücke wurden Infectionsstoffe in die Wunde gebracht, und dass, wenn solche einmal in die Wunde gelangt waren, die Infection raschere Fortschritte machte, als in einer frei der strömenden Luft ausgesetzten und nur den in ihr enthaltenen Keimen zugänglichen Wunde, das erscheint wohl nach alle dem, was wir über das Zustandekommen von

Wundinfection und die Bedeutung von Contact- und Luftinfection für dieselbe angeführt haben, ohne weiteres verständlich.

Die offene Wundbehandlung konnte selbstverständlich nie als Methode für die Behandlung aller Verletzungen und Operationen verwendet werden. Das ist auch von denen, welche sie empfohlen haben, nie behauptet worden. Vezin und Bartscher haben sie ebenso wie Burow ganz besonders bei den grossen Amputationen geübt und die Krönlein'sche Statistik beweist, dass sie auch bei Resectionen und complicirten Fracturen gute Dienste leistet.

Für Amputationen galt zunächst die Regel, dass man sehr genau die Blutstillung besorgen musste. Dann wurde der Stumpf ungenäht auf ein mit reiner Unterlage versehenes Kissen gelagert und nur zum Schutz vor Fliegen mit einem Stückchen reiner Gaze bedeckt. Unter dem eiternden Theil, dem Amputationsstumpf, dem resecirten oder fracturirten Glied stellte man eine Schale so auf, dass das Secret hineintropfen konnte. Alle 24 Stunden wurde eine neue Unterlage untergeschoben. Auf der Rose'schen Klinik wurde dann auch bei diesem Wechsel der Unterlage die Wunde mit 1 proc. Carbollösung irrigirt. Die Bildung derber Krusten verhinderte man durch Aufstreichen von Oel auf die Wunde und die Wundränder. Stinkende Wunden mussten jedoch zweimal täglich irrigirt werden.

Burow hat bei offener Wundbehandlung wenigstens partielle Prima intentio erstrebt. Er nähte die Wunde mit wenigen Suturen, oder er legte einige Heftpflasterstreifen an, aber erst eine halbe Stunde nach der Operation. In den ersten Tagen floss aus der offenen Wunde ein röthliches wässriges Secret; nach einigen Tagen wurde dies Secret eitrig, aber nur selten riechend. Etwa nach 14 Tagen begann energische, concentrische Heilung der Wunde. Resectionen und complicirte Fracturen wurden nach den gleichen Principien behandelt. Die offene Wundbehandlung verlangt aber entschieden eine gute Ventilation. Je besser die Luft der Krankenzimmer, desto sicherer sind gute Resultate zu erwarten.

Anhang zu den Wundinfectionen.

Noma.

§ 116. Unter Noma versteht man eine Form von Gangrän, die in den meisten Fällen in den Kinderjahren auftritt, — Erwachsene leiden selten daran — und die sich meist im Verlauf von acuten Infectionskrankheiten einstellt. Meist sind es Masern, aber auch nicht selten Typhus, Scharlach, Diphtherie. Ausnahmslos werden elende Individuen davon betroffen. Gewöhnlich ist der Sitz dieser Gangrän die Wange. Es entsteht zunächst eine Infiltration der Wangenschleimhaut, die sich bald zu einem gangränösen Ulcus umwandelt. Voraus geht oft eine ulceröse Entzündung der Schleimhaut. Mit der Ausbildung des Gangränherdes tritt auch Schwellung der Umgebung ein. Das Oeffnen des Mundes ist sehr erschwert. Aus dem Munde fliesst stinkender Speichel und Eiter. Allmälig betheiligt sich auch die äussere Wangenhaut, sie wird schwarz und ebenfalls gangränös. Der Prozess schreitet rasch vorwärts, greift auf die Umgebung über und zerstört sie. Dabei ist das Allgemeinbefinden meist sehr schwer alterirt. Hohes Fieber tritt auf und dazu gesellen sich noch Erscheinungen, die durch Aspiriren und Verschlucken der gangränösen Massen

zu Stande kommen, Verdauungsstörungen und Pneumonien stellen sich ein. Ausser dem Munde werden gelegentlich auch die Genitalien betroffen.

Die Krankheit ist zweifellos ein infectiöser Process, der sich bei elenden, geschwächten Individuen einstellt. Ueber den Erreger desselben streiten sich noch die Autoren.

Ranke fand am Rand der Gangrän Diplo- und Streptococcen, Schimmelbusch Bacillen, Nicolaysen Stäbchen und Coccen, Comba die gewöhnlichen pyogenen Mikroorganismen, Bartels massenhafte Bacillen von dünner, schlanker Gestalt, die, hie und da in Ketten aneindergelegt, im nekrotischen Gewebe Netze bilden, Freymuth und Petruschky fanden in mehreren Fällen die Löffler'schen Diphtheriebacillen. Gnizetti ausser allen möglichen Mikroorganismen an der Grenze von gangränösem und gesundem Gewebe Bacillen, die er als Ursache anspricht, Babes und Zamblovici Bacillen. Seiffert brachte auch anaerobe Kulturmethoden in Anwendung und fand damit eine Cladothrixart, deren pathogene Bedeutung er durch Thierversuche feststellen konnte. Schliesslich wies Perthes nach, dass das ganze befallene Gebiet von fädigen Mikroorganismen durchwachsen ist, die von verschiedenem Kaliber an der Grenzzone als sehr feine, spindelartige oder mehr gestreckte Fäden in grosser Menge auftreten. Am Ende schwellen diese Fäden zu spindeligen oder sichelförmigen bacillenähnlichen Bildungen an. Die Frage ist also noch offen.

Gewöhnlich verläuft die Krankheit rasch zum Tode. 70—80 pCt. sterben an Schwäche und an den oben erwähnten Complicationen. In den anderen Fällen stösst sich das gangränöse Gewebe ab und Granulationsgewebe bildet den Ersatz. Meist bleiben namentlich an der Wange grosse Defecte.

Die Therapie besteht in energischer Cauterisation des ganzen ergriffenen Gebietes, eventuell in Exstirpation.

Vergiftete Wunden.

§ 117. Unter dem Namen „vergiftete Wunden" wurden bis in die neuere Zeit diejenigen Wunden zusammengefasst, welche mit pflanzlichen und thierischen Giften der verschiedensten Art in Berührung gekommen sind (Curare, Schlangengift, Milzbrand). Der Name stammt aus einer früheren Zeit, die noch wenig Kenntniss davon hatte, ob das Gift rein chemischer Natur war oder ob kleinste Organismen Träger und Erzeuger dieses Giftes waren. Er stammt aus einer Zeit, wo man noch die Entzündung einer frischen Wunde für den normalen Verlauf hielt. Jetzt wissen wir, dass jede Entzündung einer Wunde, die mit einem Instrumente gemacht wurde, auf einer Infection mit kleinsten Organismen beruht, dass Erysipel, Septicämie und Pyämie ebenfalls Infectionen darstellen. Vergiftet können wir jetzt nur noch diejenigen Wunden nennen, welche mit einer makroskopisch sichtbaren anorganischen oder organischen Substanz in Berührung gekommen sind, die nicht die Eigenschaft hat, sich im Organismus zu vervielfältigen, wie es beispielsweise das Milzbrandgift thut. Das in die Wunde gelangte Curare, das Schlangengift entfaltet seine Wirkung genau entsprechend seiner Menge und vervielfältigt sich nicht; es sind Venena gegenüber dem Virus, das sich vermehrt im Körper. Den Einfluss des Virus bezeichnet man wohl besser mit Infection, ein Ausdruck, der nichts präjudicirt hinsichtlich der Frage, ob bloss der Einfluss kleinster

Organismen im Spiele ist, oder ob gleichzeitig chemische Substanzen zur Wirkung kommen.

Zu den Venenis — der deutschen Sprache fehlte das Wort zur Unterscheidung von Venenum und Virus — gehören ohne Zweifel auch scharfe Säuren und Alkalien. Wir sprechen alle Tage von Schwefelsäurevergiftung, wenn sie in den Magen eingeführt wird; wenn aber die Schwefelsäure auf die Haut gegossen wird und eine grosse Wunde entsteht, so sprechen wir nicht von Vergiftung, sondern von Verbrennung, bloss weil die entstandene Wunde brennt und ähnliche Veränderungen durchmacht, wie eine durch Berührung mit einem heissen Körper entstandene. Dieser Sprachgebrauch ist berechtigt, weil wir uns unter Gift meist eine Materia peccans vorstellen, welche nicht bloss local wirkt, sondern den ganzen Organismus sofort durchströmt. Demzufolge werden die localen Einwirkungen von Säuren und Alkalien auch von uns bei den Verbrennungen abgehandelt. Als vergiftete Wunden aber bezeichnen wir solche, in welche ein pflanzliches oder physiologisch gebildetes thierisches Gift hineingerathen ist, was im Körper sich weiter verbreiten kann, ohne sich zu vermehren.

§ 118. **Pflanzliche Gifte** treten in der Praxis des Chirurgen in der heutigen Zeit fast ganz zurück, wenn nicht die moderne Colonialpolitik uns noch mit Völkern in Berührung bringt, welche ihre Lanzen und Pfeile vergiften. Die südamerikanischen Volksstämme, welche früher ihre Waffen mit Urari oder Curare vergifteten, haben sich inzwischen Hinterlader angeschafft und die übrigen wilden Völkerschaften werden bald nachfolgen.

Physiologisch gebildete thierische Gifte kommen vor bei Schlangen und einzelnen Insecten. Die Zahl der giftigen Schlangen ist eine sehr grosse, für Deutschland kommt im Wesentlichen nur die Kreuzotter in Betracht. Alle Schlangen haben zu beiden Seiten des Oberkiefers Drüsen, welche der Parotis ähnlich sind: ihr Ausführungsgang verläuft in eine Rinne der im Oberkiefer befindlichen Giftzähne, an deren Spitze der Gang mündet. Beim Einschlagen der Giftzähne in den fremden Körper wird das Gift durch besondere Muskeln wie durch die Musculatur des Oberkiefers ausgepresst. Das Gift besteht aus einer durchscheinenden gelblichen, etwas klebrigen Flüssigkeit, welche ausser Eiweiss, Fett, Wasser, einigen Salzen das eigenthümliche, wenig gekannte Schlangengift enthält (Echidnin).

Die Wirkung desselben ist im Sommer stärker als im Winter, tritt bei kleinen Thieren mehr hervor als bei grossen, kleine Kinder sind deshalb besonders gefährdet. Bisse in nächster Nähe des Herzens sind gefährlicher als solche an den Extremitäten.

An der gebissenen Stelle sieht man nur 2 kleine Stichwunden, die bei grösseren Schlangen bis in die Muskeln reichen. Der Schmerz ist ein sehr heftiger. Bald schwillt nicht nur die Umgebung der Wunde, sondern weithin der ganze Körpertheil an, während sich Ecchymosen am Wundrande ausbilden. Die zugehörigen Lymphdrüsen schwellen an, es entsteht Lymphangitis. Bei Einführung grösserer Mengen von Gift werden die geschwollenen Partien nach und nach kälter und unempfindlicher, bekommen hier und da schwarze Flecken, die Vorboten einer mehr oder weniger weit ausgedehnten Gangrän der Haut. Bis dahin vergehen entweder nur wenige Stunden oder mehrere Tage.

Das Allgemeinbefinden ist entweder sofort oder erst nach einigen Stunden in erheblichem Grade gestört. Es tritt ein Gefühl der Hinfälligkeit, der Angst auf, das Athmen ist erschwert, der Puls ist klein und frequent. Dazu kommt

Uebelkeit und Erbrechen, copiöse diarrhoische Entleerungen mit Blutabgang, Ohnmacht stellt sich ein, während ein kalter klebriger Schweiss die Haut bedeckt; der Gesichtsausdruck wird starr, Patient beginnt zu deliriren, schliesslich kommt es oft zu Convulsionen, auch zu Lähmungen. Bei intensiver Vergiftung stirbt der Gebissene.

§ 119. Die Section ergiebt nichts Characteristisches; es findet sich Hyperämie des Gehirnes und der Lungen als Zeichen der insufficienten Athmung.

Das toxische Princip wird in den Drüsenzellen producirt. Es besteht nach K. Müller aus 2 Toxalbuminen. Das eine, ein Pepton, hat locale Wirkungen, es bringt das Gewebe um die Bissstelle zur Nekrose, das andere, Globulin lähmt das Herz, das vasomotorische Centrum, den Splanchnicus und wirkt auf die Athmung.

Das Gift der verschiedenen Schlangenarten ist fast identisch.

Die Resorption des Giftes geht sehr rasch. Die Ausscheidung findet namentlich durch die Nieren, die Magenschleimhaut den Darm statt.

Das Gift wird also an der Bisstelle dem Körper einverleibt und von da rasch resorbirt.

§ 120. Die Behandlung geht daher zunächst darauf aus, die Resorption und Diffusion durch centrale Abschnürung des Gliedes zu hindern. Nun handelt es sich um schnelle Entfernung des Giftes aus der Wunde. Die Wunde wird erweitert, eventuell excidirt. Dann wird das Gift aus der Wunde ausgesogen (aber nur bei intacter Mundschleimhaut) oder in der Wunde mit Aetzmitteln oder Glüheisen zerstört.

Nach Calmette soll eine Mischung von Kalkhypochlorit oder Goldchlorid die Giftigkeit vernichten. Er empfiehlt daher Waschungen damit in der Verdünnung von 1 : 60.

Husemann räth Neutralisation der Gifte durch Antidote an, wie Chlorkalk, Kal. hypermang. Natürlich muss auch die Ausscheidung befördert werden durch Abführmittel und schweisstreibende Mittel und der Magen muss ausgespült werden, um die dort ausgeschiedenen Toxine wegzuschaffen.

Fraser hat als Gegengift Galle empfohlen.

Da Calmette im Blute der Gebissenen antitoxische Substanz nachweisen konnte, so stellte er ein antitoxisches Serum her, das er oberhalb der Wunde (8—10 ccm) und unter die Bauchhaut (20—30 ccm) injicirte. Es soll eine sichere Wirkung entfalten.

Sind die genannten Mittel zur Stelle, so ist der Erfolg der Behandlung ein guter.

§ 121. Von Insecten kommen zunächst Fliegen in Betracht, deren Stich zuweilen ausgedehnte Schwellung bewirkt. Wahrscheinlich sind das aber immer Fliegen, welche auf einem faulenden Cadaver gesessen haben, so dass es sich um Infectionen handelt; ebenso wie ja manche Fälle von Milzbrandvergiftung in dieser Weise entstehen. Der reine Fliegenstisch hinterlässt nur ein kurz dauerndes Brennen. Auch jene stärkeren Schwellungen gehen fast ausnahmslos unter Anwendung von Bleiwasser in wenig Tagen zurück.

Bienen, Wespen und besonders Horuissen sind schon weniger harmlose Thiere, wenn sie im gereizten Zustande den am hinteren Theile des Leibes befindlichen Stachel in die Haut des Menschen senken. Das im Momente des Stiches entleerte Gift bewirkt einen heftig brennenden Schmerz, besonders wenn der Stachel sammt dem kleinen Giftsacke abgerissen wird und ersterer in der Wunde stecken bleibt. In wenigen Minuten erfolgt eine

ödematöse Schwellung in der Umgebung der kleinen Wunde, die für gewöhnlich in wenigen Tagen schwindet, beim Steckenbleiben des Stachels aber so lange bleibt, bis jener entfernt ist.

Mehrere resp. viele Stiche führen ganz bedenkliche Erscheinungen, selbst den Tod unter den Symptomen der Herzparalyse herbei. Gefährlich sind auch einzelne Stiche im Munde, wie sie beim Genusse von Obst vielfach vorkommen. Sie können Veranlassung zu Glottisödem geben.

Die Behandlung besteht nach eventueller Extraction des Stachels nur in Application von kaltem Wasser, kalter Erde, falls man keinen „Salmiakgeist" zur Hand hat; dieser beseitigt fast momentan den Schmerz, so dass Bienenzüchter ihn beständig bei sich führen.

Taranteln und Scorpione kommen bei uns nicht vor. Ihr Gift ist dem Schlangengift ausserordentlich ähnlich. Wir können uns daher eine besondere Besprechung ersparen.

Verbrennungen und Erfrierungen.

§ 122. Eine „Verbrennung" ist nach gewöhnlichem Sprachgebrauche die Folge der Einwirkung hoher Temperaturen auf die Körperoberfläche. Daher kann sie durch alle die Körper verursacht werden, welche Wärme abgeben, gleichgiltig ob diese fest, flüssig oder gasförmig sind. Im gewöhnlichen Leben bewirken in erster Linie heisses Wasser und Oel Verbrennungen, ferner brennende Flüssigkeiten, Spiritus und Petroleum, heisse Dämpfe und Gase, die leuchtende Flamme selbst, glühende feste Körper, Metalle etc.; dazu kommen Substanzen, welche durch chemische Processe erhitzt sind. Aber auch Aetzungen mit scharfen Säuren und Alkalien werden vielfach als Verbrennungen bezeichnet, doch besteht nur lokal eine gewisse Aehnlichkeit in der Wirkung, so dass wir derartige Aetzungen zunächst von der Besprechung ausschliessen.

Der Grad der Hitze, die Dauer und die Ausdehnung der Einwirkung kann sehr verschieden sein, desgleichen auch die individuelle Disposition dafür. Gewöhnlich ist aber die Hitzeeinwirkung nur eine kurz dauernde. Da länger dauernde Einwirkung sehr heisser Substanzen in grosser Ausdehnung zum sofortigen Tode führt, so werden gewöhnlich nur solche Menschen Gegenstand der Beobachtung, die kurze Zeit derselben ausgesetzt waren. Diese kurze Zeit, z. B. Uebergiessen mit heissem Wasser genügt, um nicht nur local an der Haut- resp. Schleimhautfläche schwere Veränderungen, sondern auch Allgemeinstörungen sehr ernsten Characters hervorzurufen.

Erfrierungen sind demgegenüber die Folgen der Einwirkung niederer Temperaturen von längerer Dauer. Für gewöhnlich ist es die Luft, die die Kältewirkung vermittelt oder Schnee und Eis. In den meisten Fällen hat die Abkältung nur ganz locale Folgen. Diese können auch ziemlich rasch zu Stande kommen, wenn auch immer viel langsamer als die Verbrennung. Rasch kann ein ungeschützter prominirender Körpertheil, Nase, Ohr, erfrieren. Tödtliche resp. schwer den Organismus schädigende Allgemeinerfrierung kommt in unseren Breiten nur durch längere Einwirkung niederer Temperatur zu Stande, weil der Körper durch Kleider gegen ganz rasche Abkühlung geschützt ist. Ferner werden erst Temperaturen um 0 herum, also 37° unter Körperwärme, vom bekleideten Menschen als Kälte empfunden, während 37° darüber, also

74° Celsius schon sehr bedenkliche Verbrennungen bewirken können. Die Toleranz des Körpers gegen Kälte ist viel grösser als die gegen hohe Wärme. Durch die Kleider gleichen wir die Differenz zwischen Aussentemperatur und Körperwärme aus. Unsere Schutzvorrichtungen gegen hohe Temperaturen sind dagegen viel schlechter. Deshalb wird beträchtliche Herabsetzung der Aussentemperatur viel besser vertragen als Erhöhung. Unsere von Kleidern freien Theile sind auf einen wesentlich unter der Körperwärme liegenden Temperaturgrad abgestimmt, sie vertragen daher eine Erhöhung der umgebenden Temperatur viel besser als eine Erniedrigung. Der gewöhnlichen Erfrierung durch die Einwirkung kalter Luft ist nicht parallel zu setzen, was man gewöhnlich als Verbrennung bezeichnet, sondern local das „Verbranntsein" der Haut in heissen Sommermonaten, als Allgemeinleiden der sog. Hitzschlag, zu dessen Eintritt gar keine besonders hohen Temperaturen nöthig sind; Hitzschlag und Allgemeinerfrierungen entstehen durch Temperaturen, wie sie für unser Klima nicht abnorm sind, vorausgesetzt, dass die Einwirkung derselben längere Zeit dauert, hier die Wärmeproduction vermindert, dort erhöht ist durch anderweitige Ursachen; Verbrennung wird bewirkt durch abnorme Temperaturen.

I. Verbrennungen. Combustiones.

§ 123. Der Contact der Körperoberfläche mit einem heissen Gegenstande führt local Veränderungen herbei, welche verschieden sind je nach der Dauer der Einwirkung, sowie nach der Temperaturhöhe des betreffenden heissen Körpers. Ein heisses Kataplasma, eine Flamme, führen nach ganz kurzer Einwirkung zur Röthung der Haut, zur Wallungshyperämie, die bald wieder verschwindet, ev. auch 24 bis 48 Stunden bleibt, ohne weitere Spuren zu hinterlassen als oberflächliche Abschuppung der Haut (I. Grad der Verbrennung).

Bei etwas längerer Einwirkung kommt es zur Transsudation von Flüssigkeit zwischen Horn- und Schleimschicht der Epidermis, es bilden sich grössere und kleinere Blasen, welche eine klare oder leicht gelblich gefärbte Lymphe enthalten; neben spärlichen rothen finden sich viele weisse Blutkörperchen darin. Schneidet man alsbald nach der Verbrennung die Blasen an, so fliesst die Lymphe vielfach völlig ab und man hat das hochroth gefärbte Rete Malpighii vor sich, oder die Lymphe gerann schon in der Blase zu einer dünnen Gallerte, die sich schwer entfernen lässt. Sehr viele Blasen platzen schon bei der leisesten Berührung, beim Entfernen der Kleider, so dass weissliche zusammengerollte Epidermismassen auf geröthetem Grunde umherliegen (II. Grad).

Noch länger dauernde oder stärkere Hitze trifft auch die unter dem Epithel liegenden Gewebe, tödtet die Gefässe sowohl wie das Bindegewebe durch Wasserentziehung und Coagulation des Eiweisses, bringt das Blut zur Gerinnung, so dass örtlicher Tod in Gestalt von Schorfbildung erfolgt. Letzterer ist bald weiss, bald gelb, braun, selbst schwarz, je nach der Art der Verbrennung (III. Grad).

Selbstverständlich finden sich oft bei irgendwie ausgedehnteren Verbrennungen alle drei soeben aufgeführten Grade gleichzeitig nebeneinander. Mit ihnen ist die Wirkung der meisten Verbrennungsursachen, des heissen Wassers, des brennenden Petroleum etc. gewöhnlich erschöpft. Glühende Metalle, die bei kurzer Berührung bekanntlich gar keine Verbrennungen machen, erzeugen bei nur etwas längerer Einwirkung Gangrän sämmtlicher Weichtheile bis auf

den Knochen, verkohlen fast mit einem Schlage selbst einen ganzen Körpertheil, so dass er alle Verbrennungsgrade in raschester Eile durchläuft.

Die feineren Vorgänge nach localer Einwirkung der Wärme sind sehr genau experimentell studirt: Bringt man ein abgebundenes Kaninchenohr durch Eintauchen in warmes Wasser auf eine Temperatur von 42—44°, so bemerkt man alsbald nach Lösung des Bandes und Herstellung der normalen Temperatur eine sehr intensive Wallungshyperämie, die nach einiger Zeit wieder rückgängig wird. Eine Wärme von 48—50° führt zu rosiger Schwellung, d. h. zu Oedem mit geringfügiger Extravasation; bei 50—52° wird sie viel bedeutender, bei noch höheren Graden erfolgen wirkliche Blutungen in's Parenchym, bis endlich Temperaturen von 56—60° jede Herstellung der Circulation unmöglich machen, das Ohr verfällt der Necrose.

Alle diese Erscheinungen erklären sich nach Cohnheim durch die Alteration der Gefässwände. Auf den geringsten Reiz reagirt das Gefäss mit Erschlaffung der Ringmusculatur, die sich wieder ausgleicht. Bei stärkerem Insulte zieht sie sich nicht wieder zusammen, sondern erweitert sich noch mehr, trotzdem wird die Blutströmung erheblich gegen das normale Mass verlangsamt, weil gleichzeitig die Gefässwand alterirt ist; dies führt zu erhöhten Reibungs- und Adhäsionsverhältnissen zwischen dem in unserem Experimente normalen Blute und der veränderten Gefässwand. Da die Kraft des Blutstromes unverändert, der Widerstand in den Gefässen vergrössert ist, so wird mehr und mehr Blut in dieselben hineingetrieben, was sich in Capillaren und Venen aufstaut. Es kommt zu Stagnation wesentlich rother Blutkörperchen, während die weissen an die Peripherie des Gefässes rücken, doch ist das Blut vorläufig noch flüssig, es besteht noch keine Stase, d. h. Gerinnung des Blutes. Jetzt folgt Austritt von Blut und Serum aus Capillaren und Venen, verursacht durch die Veränderung des Filters der Gefässwände, wodurch das Transsudat gegenüber dem einfachen Stauungsödem qualitativ und quantitativ verändert wird; es tritt eine eiweissreiche Flüssigkeit aus, welche durch den Reichthum an farblosen Blutkörperchen die Fähigkeit besitzt, zu gerinnen; es ist ein Transsudat mit allen Eigenschaften eines entzündlichen Exsudates. Bei noch höherer Temperatur erfolgt Stase, d. h. Gerinnung des Blutes durch intensivere Veränderungen der Gefässwände und Coagulation des Blutserum; damit ist die Necrose des Ohres sicher.

Der weitere locale Verlauf der Brandwunden ist nur beim ersten Grade unabhängig von der Behandlung. Bei den übrigen kommt es darauf an, ob den Entzündungserregern der atmosphärischen Luft Eingang gestattet ist oder nicht. Die Brandwunde als solche zeigt dabei folgende ihr eigenthümliche Veränderungen: es bilden sich bei Verbrennungen zweiten Grades noch eine grosse Anzahl von Blasen nachträglich bis zu 12 Stunden nach dem Unfalle, die gebildeten platzen zum Theil spontan, so dass jede Brandwunde zweiten Grades unverhältnismässig viel Secret liefert, andere trocknen langsam ein. Letztere sind geschützt gegen die Aussenwelt, die offenen werden zu eiternden Wunden, wenn die Behandlung nicht den Eintritt von Mikroorganismen verhindert. Gelingt dies, so wächst rasch ein neues Stratum corneum aus dem Rete Malphighii hervor und die Heilung ist in 14 Tagen vollendet ohne sichtbare Narbe, höchstens dass die entsprechende Stelle zunächst noch röthlich erscheint.

Bei Verbrennungen dritten Grades ist eine Gewebsnekrose, ein Brandschorf entstanden. Dieser muss als Fremdkörper eliminirt werden. Das geschieht genau so wie beim Blutschorf durch Bildung von jungem Granulationsgewebe. Das im Grunde der Wunde liegende lebende Gewebe, die Musculatur, das Fett- und Bindegewebe wird mit Leukocyten infiltrirt. Es bildet sich eine Schicht gefäss- und zellenreichen jungen Bindegewebes vom Character des jungen Narbengewebes, das aus dicht gedrängten, jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen besteht. Auf diesem lagert noch eine Schicht zahlreicher, theilweise zu Grunde gegangener Leukocyten, welche den Schorf vom lebenden Gewebe abtrennen. Bald bildet sich von den Rändern her und von den erhaltenen Schweissdrüsen aus eine Epidermisschicht, welche das neugebildete Gewebe bedeckt, während der Brandschorf noch mehr oder weniger fest auf der Unterlage haftet. Es erfolgt so die Vernarbung und Epidermisirung, ohne

dass nur eine Spur von Feuchtigkeit, von freiliegenden Granulationen zum Vorschein kommt. Stärkere wirkliche Eiterung und Entzündung sind stets Folge einer Infection, da die Brandnekrose als aseptischer Körper keine eitrige Entzündung bewirkt. Infection des Schorfes beschleunigt den Abstossungsprocess, weil sie direct die abgestorbenen Gewebe angreift, sie macht ausserdem Entzündung der umliegenden lebensfähigen Theile, die dadurch secundär der Nekrose verfallen. Bei streng durchgeführter Asepsis verläuft deshalb die Abstossung der Schorfe langsam, schmerzlos ohne Eiterung. Bei Infection entstehen rasch grössere Defecte mit wenig Neigung zur Heilung. Leider ist bei

Fig. 3.



Verbrennungsnarben am Hals mit Contractur.

ausgedehnten Verbrennungen besonders in der Nähe der Körperöffnungen völlige Asepsis schwer zu erreichen, es entstehen stark wuchernde, leicht blutende schmerzende Granulationen mit ausgesprochener Tendenz zu starker Retraction der unterliegenden Haut resp. Schleimhaut. Dadurch können Verziehungen der Augenlider, des Mundes, Bewegungsbeschränkungen der Extremitäten entstehen, ganz abgesehen von directen Verwachsungen getrennter Theile, der Finger untereinander, des Armes mit der Brust etc. Schliesslich entstehen strahlige, harte, gespannte, zu Ulcerationen geneigte Narben, die erst nach Jahr und Tag eine blendend weisse Farbe annehmen.

Ueberschreitet die Nekrose auch noch die Cutis, geht sie tief auf Muskeln und Knochen über, so lässt die Abstossung lange auf sich warten. Wochen

vergehen, ehe erst die Muskeln, dann die Knochen abgelöst sind, wenn man nicht durch Entfernen des Abgestorbenen zu Hilfe kommen kann.

§ 124. Wir haben bis jetzt wesentlich circumscripte Verbrennungen von kleinerem Umfange im Auge gehabt, bei denen das Allgemeinbefinden nur durch den Schmerz gestört wurde.

Viel wichtiger und folgenschwerer sind ausgedehnte Verbrennungen, selbst solche I. und II. Grades. Bei ihnen kommt ausser dem schweren localen Leiden, was noch in späterer Zeit zum Tode führen kann, vor allem die sofortige Reaction des Gesammtorganismus zur Geltung.

Ist mehr als die Hälfte der Körperoberfläche verbrannt, so gehen die Betreffenden fast ausnahmslos zu Grunde. Selbst $^1/_3$ derselben genügt oft schon bei Kindern; die meisten sterben in den ersten 24 bis 48 Stunden. Unter 50 von Erichsen zusammengestellten Fällen ausgedehnter Verbrennung gingen 33 in der ersten Woche (27 bis zum 4. Tage), 8 in der 2., die übrigen 9 bis zur 6. Woche zu Grunde. Die Majorität starb also in Folge primärer Schädigung des Gesammt-Organismus, die Minorität im Stadium der entzündlichen Reaction.

Schwer Verbrannte, besonders Verbrühte klagen gleich nach dem Unfalle über intensive Schmerzen. Doch dauert dies in einem Theile der Fälle nicht lange. Sie werden apathisch, ohne gerade benommen zu sein, antworten ganz ruhig, geben selbst an, dass sie wenig Schmerzen empfinden. Der Puls ist klein und frequent, die Athmung beschleunigt, Temperatur niedrig. Das Gesicht ist blass. Allmälig stellt sich wirkliche Benommenheit ein, die Lippen werden blau, die Extremitäten kühl und die Kranken, besonders Kinder, gehen ganz ruhig nach 12—24 Stunden zu Grunde.

Im geraden Gegensatze dazu sind andere von Anfang an hochgradig aufgeregt, liegen unter beständigem Jammern keine Minute ruhig da, bekommen förmliche Tobsuchtsanfälle, behalten bei steigender Temperatur vollständig ihr Bewusstsein bis kurz vor dem Tode. Endlich sinken sie erschöpft durch die stundenlangen Bewegungen zusammen, werden somnolent, um endlich unter Trachealrasseln mit Schaum vor dem Munde zu sterben. Bei noch anderen wechseln die Erscheinungen mehr. Im Allgemeinen sind Collapszustände häufiger als das umgekehrte. Hat der Kranke die ersten 4 Tage überstanden, so ist die grösste Gefahr vorüber. Es beginnt der Kampf mit der localen Reaction der Brandwunde.

Hat der Organismus den ersten Sturm überwunden, so drohen ihm noch mancherlei Gefahren. Die abundante Eiterung bei nicht aseptisch zu haltender Wunde, der dadurch bedingte Consum der Kräfte fallen am meisten ins Gewicht. Monate lang sind zuweilen die Granulationen schlaff und anämisch. Patient wird bleich und bleicher, bis endlich, zuweilen ganz plötzlich rasche Heilung erfolgt, während in anderen Fällen die Granulationen wieder und wiederum zerfallen, bis sogar wichtige unterliegende Theile, Gelenke, geöffnet werden, was am Kniegelenke nach ziemlich oberflächlicher Verbrennung beobachtet wurde.

Sind tiefe Schorfe vorhanden, so ist die Gefahr der Gelenkeröffnung, der arteriellen Blutung durch Arrosion der Gefässe weit grösser. Dazu kommen zuweilen Thrombosen der Venen sowohl in nächster Nähe der Brandwunden, als auch in weit entfernten inneren Organen.

Ziemlich häufig treten bei ausgedehnten Verbrennungen Catarrhe und acute Entzündungen des Darmes auf, die sich in der Form profuser Diarrhoen äussern und natürlich dazu beitragen, die Widerstandskraft des Kranken zu brechen.

Besonders auffallend ist das relativ häufige Vorkommen des sonst so seltenen Duodenalgeschwürs, das selbst schon den Tod durch Perforation herbeiführte. Wahrscheinlich sind die von Ponfick beschriebenen Schleimhautdefecte Schuld daran, zumal sich der Einfluss der Selbstverdauung geltend machen wird; es ist nur schwer zu erklären, warum nicht ähnliche Geschwüre häufiger im Magen vorkommen. In seltenen Fällen treten Pneumonien auf oder Nephritiden. Letztere documentieren sich durch Eiweiss und Cylinder im Harn. Ponfick hat zuerst im Urin wie in der Niere eines verbrannten Menschen gelbbraune Cylinder gefunden. Dass auch accidentelle Wundkrankheiten vorkommen können, liegt auf der Hand, doch sind Brandwunden zunächst wenigstens durch Verschorfung aller Lymphgefässe weniger denselben ausgesetzt, als die gewöhnlichen Verletzungen. Schliesslich sind noch bei der grossen Resorptionsfläche deletäre Folgen seitens der angewandten Antiseptica zu fürchten.

§ 125. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich bei der Section vorfinden, sind ausserordentlich gering.

Die meisten Organe bieten bei raschem Tode, abgesehen von Hyperämie, keine Abnormitäten, doch werden intensive Verbrennungen des Bauches für die Intestina vielleicht andere Folgen haben, als Verbrennungen der Beine. Ponfick konnte blutige Anschoppung derselben und beginnende Geschwürsbildung im Magen und Duodenum bei einem bis an den Hals in kochendes Wasser gefallenen 18 Stunden nachher gestorbenen jungen Mann constatiren.

Ein relativ häufiger Befund bei solchen, die längere Zeit nach der Verbrennung starben, sind Thrombosen und Embolien. Sie sind häufiger als bei anderen gleichgrossen Wundflächen. Bei früh Gestorbenen finden sie sich aber nicht so zahlreich. Dohrn fand im Gehirn entzündliches Oedem und beginnende Encephalitis diffusa.

§ 126. Die Erklärung der klinischen Erscheinung und namentlich des Todes bei Verbrennung hat immer und immer wieder das Interesse der Forscher erregt und zur Aufstellung einer ganzen Anzahl von Hypothesen geführt.

Weil es sich beim Menschen gewöhnlich um kurz dauernde Verbrennungen einer grösseren Fläche handelt, wenn er acut zu Grunde geht, ist bei der Frage nach der Todesursache die räumliche Ausdehnung der verbrannten Partie als solche zu sehr in den Vordergrund geschoben worden und daraus sind verschiedene Erklärungen abgeleitet worden. Aber weder die Congestion nach den inneren Organen (Follin), noch die Unterdrückung der Hautthätigkeit, noch die Ueberhitzung des Blutes mit nachfolgender Herzlähmung, noch die Eindickung des Blutes (Baraduc), noch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus (Sonnenburg), noch der Wärmeverlust durch vermehrte Blutzufuhr zur Haut (Falk) erklären den raschen Tod nach Verbrennungen. Auch die Silbermann'sche Theorie, die die oft sich vorfindenden Thrombosen im Capillargebiet als Todesursache erklärt, hat die Erscheinungen nicht erklären können. Heute streiten sich der Hauptsache nach 2 Ansichten. Die eine sucht die Ursache in den Veränderungen des Blutes. Sie legt den Schwerpunkt nicht auf die Grösse der verbrannten Fläche, sondern darauf, dass eine möglichst grosse Menge Blutes mit der heissen Substanz in Berührung kommt. Bei einmaliger Uebergiessung ist dazu eine grosse Fläche nöthig, bei länger dauernder Einwirkung heisser Substanzen bedarf es nur kleiner Flächen, vorausgesetzt, dass das Blut circuliren kann.

Ein Experiment von Klebs ist in dieser Beziehung schlagend: Taucht man das Ohr eines Kaninchens in kochendes Wasser, so stirbt es sofort ab, ohne dass das Thier in seinem

sonstigen Befinden geschädigt wird. Bringt man aber das Ohr in kaltes Wasser, das langsam erhitzt wird, so beginnt das Thier bei 50—60° unruhig zu werden, Athmung und Herzschlag werden frequenter; zwischen 60—70° treten heftige Krämpfe auf und die Thiere sterben, wenn die Erwärmung nicht beim ersten Beginne dieser Erscheinungen unterbrochen wird.

Man hat aus diesem Experiment geschlossen: nicht auf die Fläche, sondern auf den Contact einer möglichst grossen circulirenden Blutmenge mit dem heissen Medium kommt es an. Das Experiment bestätigt vorzüglich die lange bekannte Thatsache, dass rasche Verkohlung eines Gliedabschnittes primär viel weniger gefährlich ist, als ausgedehnte leichte Verbrennung. Es erklärt überhaupt den Tod nach Verbrennungen. Aber es muss richtig gedeutet werden. Es könnte beweisen, dass das Blut beim Durchströmen des erhitzten Ohres sich qualitativ so verändert, dass es seine Function als Vermittler der Respiration nicht mehr erfüllen kann, wenn nicht auch noch andere später zu erwähnende Erklärungen möglich wären.

Man fand zwar beträchtliche Veränderungen der rothen Blutkörperchen, Quellung, Theilung, Fragmentirung, Auslaugung der rothen Blutscheiben, Bildung von kleinen Kügelchen, Pigmentkörner, Mikrocyten, Schatten, Resistenzverminderung der Erythrocyten. Das Blutserum ist röthlich gefärbt durch gelöstes Haemoglobin. Es besteht sehr früh auftretende Leukocytose. Nach Wilms freilich sind diese Erscheinungen aber nicht characteristisch.

Ponfick hat zuerst im Urin wie in der Niere eines verbrannten Menschen gelbbraune Cylinder gefunden und bald darauf experimentell an verbrühten Hunden den Nachweis geführt, dass schon wenige Minuten nach Einwirkung der Hitze eine Menge kleiner brauner Partikelchen (zerfallene Blutköperchen) sowohl im Blute wie in den gewundenen Harnkanälchen auftreten. Durch diese würde das Parenchym der Niere in Entzündung gesetzt, weil gleichzeitig hyaline Cylinder auftreten; da dies bei Resorption von Blutergüssen auch der Fall ist, so dürfte die Entzündung der Niere noch fraglich sein. Experimentell ist Ponfick's Befund durch v. Lesser bestätigt worden, besonders bei Kaninchen, deren dünne Haut der Wirkung der Wärme weniger Widerstand leistet, als die dicke Haut der Hunde. v. Lesser macht, wie schon erwähnt, die Ausschaltung einer mehr oder weniger grossen Zahl rother Blutkörperchen von der Respiration dafür verantwortlich. Sie führt zu hochgradiger Dyspnoe und nachfolgender Lähmung der Gefäss-Respirationscentren.

Bei Menschen, besonders bei Kindern, die keiner so intensiven Verbrühung ausgesetzt sind, als Thiere und dennoch rasch sterben, sucht man gewöhnlich vergebens nach Veränderungen im Blute, Nieren und Urin; es tritt meist nicht einmal Eiweiss auf. Die Blutkörperchen verlieren augenscheinlich sehr leicht die Fähigkeit, Sauerstoffträger zu sein, so dass man ihnen mit dem Mikroskope zumeist gar nichts ansieht; erst bei stärkerer Verbrennung kommt es zum sichtbaren Zerfall derselben.

Die andere Hypothese sieht die Ursache des Todes in Giftwirkungen. Die einen glauben die Anhäufung bestimmter Substanzen im Blut (kohlensaures Ammoniak, Edenhuisen) beschuldigen zu müssen. Durch die Zurückhaltung von Stoffwechselprodukten, die in Folge des Wegfalls der Hautfunction nicht ausgeschieden werden könnten, käme eine Autointoxication zu Stande. Gefirnisste Thiere gehen aber nicht so zu Grunde wie verbrannte. Andere, z. B. Reiss und Freund, fanden giftige Pyridinbasen, die aus der Verbrennung der Haut hervorgehen und im Urin erscheinen, nach Fränkel und Spiegler gehen die Gifte aus dem todten Gewebe hervor, dem Gewebszerfall. Ajello und Parascandolo bewiesen die Giftwirkung ver-

brannter Haut und Muskeln durch sehr einfache Experimente. Verbrannte Substanz tödtet die Thiere, wenn sie in die Bauchhöhle injicirt wird. Verbrennung der Haut macht die Thiere krank, Exstirpation der verbrannten Haut erhält sie bei Gesundheit.

In gleicher Weise blieben die Thiere am Leben, wenn ihnen nach der Verbrennung viel Blut entzogen und künstlich ersetzt wurde, ein Beweis, dass im Blut toxische Substanzen sind.

Weidenfeld hat diese Versuche bestätigen können, ja es ist ihm sogar gelungen ein Gift von tödtlicher Wirkung in Gestalt eines wässrigen Extracts darzustellen.

Nach Wilms ist der Tod bei Verbrennung dritten Grades eine Folge der Intoxication mit Albumosen, die bei dem Eiweisszerfall entstehen, während er für den zweiten Grad den Blutplasmaverlust durch Transsudation verantwortlich macht.

§ 127. Die Behandlung localer Verbrennung ging früher hauptsächlich darauf aus, dem Kranken die Schmerzen zu lindern und die Wunde zu decken. Dieser Indication entsprach die Bedeckung der Wunde mit einer schützenden Oelschicht, die mit einer kühlenden Substanz versetzt war. Leinöl und Kalkwasser war dafür sehr beliebt. Wer aber die vorstehenden Zeilen aufmerksam gelesen hat, wird erkannt haben, dass zur möglichst raschen Heilung alles darauf ankommt die verbrannte Stelle so aseptisch wie irgend möglich zu halten. Dieser Bedingung genügt aber weder die Mischung von Leinöl und Kalkwasser noch die gewöhnlichen Salbenverbände. Das einzig richtige ist ein Verband, der ein Eintrocknen der Oberfläche des Verbrennungsbezirkes hervorruft und eine Garantie schafft für dauernde Asepsis. Eine verbrannte Wunde ist als solche aseptisch. Wird sie also mit aseptischen Stoffen bedeckt, so ist die Asepsis garantirt, vorausgesetzt, dass die Umgebung der verbrannten Stelle aseptisch gemacht wird. Also Reinigung der umgebenden Haut in der früher besprochenen Weise ist das erste und Bedeckung der Wunde mit steriler Gaze in genügender Ausdehnung und Dicke das nächste. Am besten ist es, wenn diese bis zur Abheilung der Wunde liegen bleiben kann.

Ist die Verbrennung intensiver, so dass Blasenbildung in grösserer Ausdehnung zu befürchten ist, so sind solche Mittel indicirt, welche die Secretion verringern, damit die Asepsis gewahrt bleibt und ein häufiger Verbandwechsel, der ebenso schmerzhaft für den Kranken wie zeitraubend für den Arzt ist, vermieden werden kann. Grosse Vorzüge bietet in dieser Beziehung das Wismuth, weil es nicht schmerzt und die Secretion in hohem Grade verringert. Bardeleben hat dieser Wismuthbestreuung eine Einpinselung mit Höllensteinlösung vorausgeschickt. Die Blasen werden vorher angeschnitten und entleert. Zweckmässig ist es auch, falls es sich um Extremitäten handelt, die Theile zu suspendiren, um so durch bessere Circulationsverhältnisse die Exsudation auf ein Minimum herabzusetzen.

Bei noch tieferen Verbrennungen fallen alle Rücksichten auf Schmerzen, Secretion u. s. w. fort, man wende das energischste antiseptische Verfahren an, was jeder sich ausgebildet hat, um Infection auf jeden Fall zu verhindern. Von Thiersch wurde empfohlen in Narkose die ganze Brandfläche abzuschaben und so eine einfache aseptische Wunde herzustellen, die in gewöhnlicher Weise zu behandeln ist. Es ist klar, dass damit auch die toxischen Producte, die durch die Verbrennung der Weichtheile geschaffen sind, am besten weggebracht werden.

Verkohlungen ganzer Gliedabschnitte indiciren selbstverständlich die Amputation sobald der Shok vorüber und die Grenze zwischen todtem und lebendem Gewebe ganz sicher festgestellt ist.

Verbrühungen des Mundes und Halses durch heisse Dämpfe erfordern gelegentlich die Tracheotomie, weil in Folge der Schwellung Erstickung droht.

Bei sehr ausgedehnten Verbrennungen nimmt der bedrohliche Allgemeinzustand zunächst die volle Aufmerksamkeit in Anspruch. Ohne Zweifel hat die Blutbeschaffenheit gelitten, rothe Blutkörperchen sind zerstört, Blutplasma verloren. Ersatz dieser Defecte durch Zufuhr neuen Blutes würde ein rationelles Verfahren sein, damit dem Organismus rasch Sauerstoffträger zugeführt werden. Man würde die Transfusion machen, wenn sie nicht, wie wir früher schon sahen, andere Unzuträglichkeiten hätte. Als mässiger Ersatz derselben kann die Suspension der Extremitäten dienen, um möglichst viel Blut dem Herzen und dem Gehirn zuzuführen. Besser ist die Infusion von Kochsalzlösung, die sowohl den Vortheil hat ein Anregungsmittel für das Herz zu sein als ein Ersatz der Blutflüssigkeit. Durch Alcoholica, Champagner, subcutane Campherinjectionen wird man ebenfalls den Collaps zu bekämpfen suchen. In solchen Fällen hat man früher aber auch jetzt noch die aseptische Wundbehandlung fallen lassen und statt dessen, namentlich wenn die Verbrennungen an Stellen sassen, die ungünstig zu verbinden waren, die Patienten in ein permanentes warmes Bad gesetzt, dem man essigsaure Thonerde zusetzt.

In diesem befinden sich die meisten Kranken ziemlich gut. Es tritt Schmerzlosigkeit ein, der lästige Verbandwechsel fällt fort, das warme Wasser ist zu Anfang wenigstens sehr angenehm. Bald aber wird der Aufenthalt darin für manche ein trübseliger, auch wenn durch gute Vorrichtungen, Kurbeln zum Emporheben des Kranken zwecks Defäcation, bequeme Polsterung, genaue Controlle der Temperatur, Alles nur mögliche geschieht. Besonders bei alten Leuten werden die Finger steif und gefühllos, die Epidermis schuppt sich ab in dicken Fetzen, die Füsse beginnen zu schmerzen, so dass man den Kranken zeitweise wieder ins Bett zurückbringen muss, bis erneuter Wundschmerz sie wieder ins Wasser zurück sich sehnen lässt. Die Behandlung kann Monate lang ohne Störungen von Seiten der inneren Organe fortgesetzt werden. Die Narben sollen glatter und weicher sein, als bei anderer Behandlung, was aber wohl nur für diejenigen gilt, die nicht unter aseptischem Verbande zu Stande kamen.

Aber auch diese erfordern wegen Verwachsungen und dadurch bedingter Schiefstellung der Glieder und des Kopfes, Fixation der Arme an den Thorax, der Beine aneinander noch mancherlei chirurgische Eingriffe, die aber erst längere Zeit nach der Vernarbung möglich sind. Sie repräsentiren einen nicht unbeträchtlichen Theil derjenigen Probleme, welche durch die plastische Chirurgie gelöst werden müssen. Da vielfach nicht die Gesichtshaut, sondern andere Hautdecken in Frage kommen, deren Ernährungsverhältnisse bei weitem nicht so günstig sind, als diejenigen der im Gesicht gebildeten Lappen, so ist grosse Vorsicht bei allen Ablösungen grösserer Hautpartien nöthig. Durch Circumcisionen erreicht man in vielen Fällen recht brauchbare Resultate. Bei Defecten an der Beugeseite der Glieder (Achselhöhle, Leistenbeuge) sind allerdings Ueberpflanzungen von Lappen nicht zu umgehen. Diese wenigen Andeutungen mögen genügen, um auf die Schwierigkeit des Terrains hinzuweisen (vgl. w. u. Verletzung. d. Haut).

Verbrennung durch ätzende Chemikalien.

§ 128. Säuren und Alkalien bewirken in concentrirter Form ähnliche Veränderungen auf der Hautoberfläche wie heisse Körper. Die Wirkung starker Säuren, Schwefel-, Salz-, Salpetersäure ist auf mehrere Ursachen zurückzuführen. Zunächst entziehen sie den Geweben mit grosser Gier Wasser, ferner bringen sie die Eiweisskörper zuerst zur Gerinnung, später zur Auflösung, ebenso die Fette; schliesslich reissen sie durch ihre starke Affinität zu den Basen dieselben aus ihrer Verbindung mit schwächeren Säuren, so dass das Moleculargefüge aller Körpergewebe zertrümmert wird.

Schwefelsäure verwandelt zunächst die Haut in eine pergamentähnliche harte Masse von brauner Farbe unter Auflösung der Epidermis; Schleimhäute werden in einen weichen, grauen, von schwarzen Blutpunkten durchsetzten Brei verwandelt; bei intensiverer Aetzung wird das Gewebe morsch und schwarz wie Kohle. Salzsäure wirkt weniger intensiv. Die Haut wird roth, es bilden sich Bläschen und Indurationen, doch bedarf es wiederholter Aetzungen, um Substanzverluste hervorzubringen. Im Munde entstehen weisslich graue, im Magen gelbliche Schorfe.

Salpetersäure coagulirt ebenfalls die Albuminate, löst dieselben aber im Ueberschusse unter Gasentwicklung zu einer gelben Flüssigkeit (Xanthoproteinsäure), weshalb Aetzung mit Salpetersäure auf der Haut gelb gefärbte Stellen hinterlässt. Sie wirkt noch intensiver als Schwefelsäure.

Essigsäure bewirkt heftige Entzündung mit Exsudation.

Von den Alkalien kommen vorwiegend die Oxyde des Kalium und Natrium (Aetzkali, Natronlauge) in Frage.

Auch sie wirken Wasser entziehend, bringen die Albuminate zur Gerinnung, die Fette zur Verseifung; die geronnenen Albuminate werden wieder gelöst, ebenso ihre Verbindungen, so dass Ammoniak, Leucin u. s. w. entsteht.

Auf die Haut gebracht erweichen sie die Epidermis, zerstören die Gewebe weit über die Applicationsstelle hinaus unter Bildung eines zuerst weichen, dann harten Schorfes. Schleimhäute werden in einen weichen Brei umgewandelt.

Kalk (Calciumoxyd) wirkt ähnlich, nur nicht so tief und so weit in der Fläche, weil es mit dem Wasser der Gewebe nicht zerfliesst, sondern sich in das trockene Calciumhydroxyd verwandelt.

Fast immer wirken diese Stoffe an circumscripter Hautstelle, vielfach werden sie als Aetzmittel zu chirurgischen Zwecken verwendet. Ausnahmsweise kommen in chemischen Fabriken ausgedehntere Verletzungen vor. Erfolgt hier der Tod rasch, so werden wohl Veränderungen des direct mit der Säure in Contact gerathenen Blutes die Hauptschuld tragen. Ausgedehnte Verbrennungen von Mund, Speiseröhre und Magen sind dagegen sehr häufig. Hier bewirkt die Perforation der Speiseröhre in den Brustraum oder ins Abdomen, den Tod, wenn er nicht schon durch Glottisödem erfolgte. Es sind also mehr die mechanischen Effecte der ätzenden Substanzen, als die specifisch giftigen Wirkungen derselben.

Der Verlauf der circumscripten Verletzungen unterscheidet sich nicht von demjenigen einer Verbrennung. In ganz frischen Fällen wird die Behandlung natürlich dahin streben, Säuren wie Alkalien zu neutralisiren. Man nimmt das erste beste Mittel, was zur Hand ist, Seife, Kreide, Asche bei Säuren, gewöhnlichen Essig, Citronensaft bei Alkalien. Später wird die Wunde antiseptisch behandelt.

Verbrennung durch Blitzschlag.

§ 129. Trifft der Blitz einen Baum, so reisst er die Rinde vielfach von oben bis unten auf in Gestalt einer schmalen Furche, die mit breiterer schnurgerader Narbe heilt. Es giebt Waldungen, in denen Hunderte von Bäumen dicht nebeneinander in gleicher Weise zugerichtet sind. Hier leitet das feuchte Holz, wodurch die Rinde zerrissen wird, weil sie nicht leitet. Häuser, deren Aussenseite mit Lehm verkleidet sind, zeigen ein ähnliches Verhalten, wenn der Lehm auf einem Drahtgitter ruht; die Bekleidung wird in schmalen Rissen abgetrennt, weil der Blitz am Drahte entlang läuft.

Beim Menschen leitet die Haut am schlechtesten. Der Blitz richtet daher selten mechanische Störungen in den unterliegenden Geweben an, während die Haut selbst Brandflecke und rothe Streifen zeigt, welche oft vielfach verästelt den Namen „Blitzfiguren“ bekommen haben. Die Kleider als nicht leitende Theile sind vielfach versengt, in Form von Markstück- bis Thalergrossen Oeffnungen ausgebrannt. Man kann die Verbrennungen der Haut genau dem Verlaufe des Blitzes entsprechend verfolgen, wie sie beim stehenden Menschen anders als beim sitzenden, liegenden verlaufen, immer die senkrechte Richtung einhaltend; bei übereinandergeschlagenen Beinen springt der Blitz von einem Bein zum anderen über. An den Füssen beobachtete Heusner linsen- bis erbsengrosse rundliche, weissgraue Flecken mit durchlöchertem Centrum und einer Umrahmung von losgelösten und theilweise angesengten Epidermismassen. Sie sassen hauptsächlich an beiden Rändern des Fusses und der Zehen und erinnerten an die runden, nach beiden Seiten hin aufgeworfenen Löcher, welche der electrische Funke in Kartenblätter zu schlagen pflegt. Gleich grosse Löcher fanden sich, ca 20 jederseits, in den Strümpfen und im seitlichen Oberleder der Stiefeln. Der Blitz scheint in vielen Strahlen auf den Betroffenen niederzufallen, weil auch im Hute eines Betroffenen ähnliche Löcher waren.

Wichtiger als die localen sind die allgemeinen Störungen, die sich auch bei denjenigen Personen äussern, welche nicht direct vom Blitze getroffen werden. Schlägt der Blitz in eine Menschenmenge, so fällt die Mehrzahl sofort um, ist besinnungslos. Bald erwacht der eine und andere, leichenblass, ausser Stande, sich zu bewegen; alle Glieder sind wie eingeschlafen, kalt, doch geht die Störung im Verlaufe von 24 Stunden spontan vorüber. Die wirklich Getroffenen zeigen, wenn sie überhaupt erwachen, heftige Unruhe, bekommen Starrkrämpfe, welche durch die leiseste Berührung der getroffenen, sehr schmerzhaften Stelle ausgelöst werden. Die schwer Getroffenen wissen später nichts von dem Unglücksfalle. Andere fühlen einen Schlag ins Genick und merken noch den Blitz. Sehr ausgesprochen ist die Parese der Extremitäten, sie zieht sich zuweilen wochenlang hin, so dass von einzelnen Nervenärzten wirkliche spinale Ataxien, die auf palpablen Ursachen beruhen müssen, als Nachkrankheiten angenommen werden; doch ist Heilung selbst noch nach Monaten beobachtet. Neben Parese der Extremitäten sind Sehstörungen, Schlingbeschwerden und Retentio urinae beobachtet.

Die Section der Getödteten ergiebt gewöhnlich nichts Positives. Ausnahmsweise finden sich Zerreissungen der Arterien und Blutleiter im Schädel erwähnt, welche den sofortigen Tod zur Folge hatten.

Hat der Blitz den Menschen direct getroffen, so ist wenig zu machen. Man hat den Bewusstlosen Eis auf den Kopf gelegt und Clysmata gegeben. Die Paresen erfordern eine electrische Behandlung.

Allgemeine Wärmewirkungen: Hitzschlag und Sonnenstich.

§ 130. Bringt man Thiere in einen Wärmekasten, so erhalten sie bis zu 32° des umgebenden Mediums ihre Eigenwärme unverändert; bei 36° steigt letztere auf 41—42°, wobei aber die Thiere Tage lang leben können; bei 40° steigt die Temperatur der Thiere rasch auf 44—45°, die Athemzüge werden enorm beschleunigt, der Puls ist unzählbar, Pupillen sind erweitert, das Thier liegt mit völlig erschlafften Muskeln fast paralytisch da. Der arterielle Druck fällt plötzlich und steil ab, wenn 42° überschritten werden, die Thiere sterben durch Erschöpfung und Lähmung der contractilen Apparate, besonders durch eine vollständige Herzparalyse. Während der Ueberhitzung ist die Harnstoffausscheidung vermehrt, Kohlensäure wird dagegen beträchtlich, bis zu 50 pCt., weniger ausgeschieden, Sauerstoff in entsprechend geringerer Menge aufgenommen. Es treten ausgedehnte Verfettungen der Leber, des Herzens, der Nieren und der Körpermuskeln auf.

Beim Menschen steigt unter ähnlichen Bedingungen im heissen Bade die Temperatur in gleicher Weise; bei 40,2 Eigenwärme (Bad von 45°) wird er unruhig, die Respiration ist frequent, die Zahl der Pulsschläge steigt von 70 auf 160—180. Derartige Temperaturen kommen im Freien bei uns nicht vor, wohl aber wird in heissen Sommertagen durch gleichzeitige Muskelaction die Wärmeproduction gegenüber der Abgabe so excessiv gesteigert, dass eine Ueberhitzung des Organismus zu Stande kommt. Ist vollends die Luft mit Feuchtigkeit gesättigt und ganz unbewegt, so dass der producirte Schweiss schwer verdunstet und durch seine Verdunstung nicht abkühlend wirken kann, so tritt diese Ueberhitzung schon bei relativ niederen Temperaturen (18—20°) ein. Andeutungen davon kommen besonders bei rasch in enger Kleidung kolonnenweise marschirenden Soldaten sehr häufig vor. Sie bekommen Kopfschmerzen, werden schwindlig, Hallucinationen des Gehörs und Gesichts treten auf, mühsam wanken sie bald mit hochgeröthetem, bald mit blassem Gesichte weiter. Jetzt genügt noch kurze Ruhe, Oeffnen der engen Kleider, Zufuhr von Wasser, um den Zustand zu beseitigen.

Tritt der Kranke aus falschem Schamgefühle nicht rechtzeitig aus, so geräth er in ernste Gefahr. Die Secretion des bis dahin übermässig producirten Schweisses hört plötzlich auf, das Gesicht wird gedunsen und cyanotisch, die Respiration jagend und keuchend, der Puls klein und frequent, die Pupillen erweitert, der Kranke verliert allmälig die Besinnung, stürzt unter Krämpfen zusammen, bis er schliesslich collabirt. Man fand in solchen Fällen die Temperatur im Rectum bis gegen 43°. Zuweilen gehen die Kranken rasch unter den Erscheinungen zunehmender Herzparalyse zu Grunde. Gewöhnlich erstreckt sich der Verlauf der Krankheit auf mehrere Tage, um entweder auch dann noch mit dem Tode zu endigen, oder nach langer Reconvalescenz bei unregelmässigem Pulse, allgemeiner Mattigkeit in Genesung überzugehen.

Die Leichen der an Hitzschlag gestorbenen zeichnen sich durch rasch eintretende Verwesung aus, bedingt durch die gesteigerte Körpertemperatur, die noch post mortem anhält. Man findet starke Hyperaemie der Hirnhautvenen und der Lungen, Oedem des Gehirns, starke Füllung und Dilatation des rechten Ventrikels.

Bei der directen Einwirkung heisser Sonnenstrahlen auf den ruhenden Körper stellt sich ein ähnlicher Symptomencomplex her, dem besonders in den an die Tropen grenzenden Ländern zahlreiche, an das Klima nicht gewöhnte Menschen zum Opfer fallen, während in ganz heissen Zonen ein Aus-

länder sich selten hohen Hitzegraden aussetzt. Dieser directe Einfluss der Sonne wird speciell als Sonnenstich bezeichnet gegenüber dem Hitzschlage, der auch unter bewölktem Himmel bei angestrengter Muskelthätigkeit vorkommen kann. Directe strahlende Wärme in Hochöfen, Eisengiessereien etc., kann dieselben Erscheinungen hervorrufen. Beim Sonnenstich tritt die Affection der Hirnhäute mehr in den Vordergrund. Manche gehen mit ausgesprochener Hirnhyperämie, andere nach Tagen und Wochen an Meningitis zu Grunde. Vielfach werden Hitzschlag und Sonnenstich, die beide zur Ueberhitzung des Blutes führen, combinirt mit einander vorkommen. Die Prognose ist in beiden Fällen bei ausgesprochenen Erscheinungen ungünstig. $^2/_3$ der Kranken gehen zu Grunde, falls nicht sofort durch energische Wärmeentziehung die Ueberhitzung des Blutes vermindert wird.

Diese Abkühlung ist der wichtigste Theil der Therapie. Der Kranke wird möglichst geschützt vor directen Sonnenstrahlen, entkleidet und wiederholt mit kaltem Wasser übergossen; besonders Kopf und Brust lässt man längere Zeit unter dem Wasserstrahl. Gegen den Collaps werden Campherinjectionen gemacht. Sobald Patient zur Besinnung gekommen, muss er Wasser trinken, um der Eindickung des Blutes entgegenzutreten. Bei Unbesinnlichkeit ist für den gleichen Zweck ohne Zweifel Infusion von 0,6proc. Kochsalzlösung von Nutzen.

II. Erfrierungen.

§ 131. Wärme und Kälte der Luft sind in ihrer Einwirkung auf den Menschen in unserem Klima durchaus relativ; nur bei den Extremen nach beiden Richtungen hin kann man am Thermometer ablesen, ob der Mensch darunter leiden wird. In hoch temperirter, trockner Luft befindet sich der ruhende Mensch ganz wohl, während dieselbe Luft ihn tödtet, wenn er ihr bekleidet bei starker Körperbewegung ausgesetzt ist. Ebenso widersteht er starker Kälte ohne Wind in guter Kleidung und bei Bewegung sehr leicht, trifft dagegen den leicht gekleideten, bewegungslos daliegenden ein heftiger Wind längere Zeit, selbst bei mehreren Graden über 0, kommt Verdunstungskälte durch Regen hinzu, so sind wenigstens besonders prominirende Theile des Körpers in Gefahr zu erfrieren. Wenn dies schon bei gesunden, gut genährten Menschen der Fall ist, wie viel mehr bei dem durch Krankheit, Hunger, Alcoholismus heruntergekommenen, dem mangelhaft bekleideten, dem in heissem Klima verwöhnten.

Der Mensch ist als Warmblüter in unbekleidetem, ruhendem Zustande auf 37° C. Aussentemperatur angewiesen, will er seine Eigenwärme erhalten. Unterhalb derselben bedarf er der Kleidung und Bewegung, die ihn befähigen, Kälte bis zu — 40 bis 50° auszuhalten, während er bei — 12° unbekleidet und ruhig kaum 10 Minuten aushalten würde, ohne besinnungslos zu werden.

Kälte wird uns gewöhnlich durch die umgebende Luft zugeführt. Seltener ist es der Schnee, in den der Wanderer hineinsank, oder das kalte Wasser, in dem der Schiffbrüchige oder, der durchs Eis gebrochen ist, um sein Leben ringt. Stille, sehr kalte Luft bedroht, wenn der Mensch in Bewegung bleibt, mit Vorliebe prominirende Theile des Gesichtes, Nase und Ohren, während eisig-kalter Wind auch die Extremitäten in Gefahr bringt.

Am verhängnissvollsten hat die Kälte unter den Soldaten bei Winterfeldzügen gehaust. In der Friedenspraxis besteht der grösste Theil der Ge-

schädigten aus Bummlern, die in offener Scheuer zum Schlafen sich hinlegen. Viele sind dem Trunke ergeben resp. waren betrunken, so dass sie den Schmerz beim Beginn der Erfrierung nicht merkten. Leute, welche beständig in der Kälte arbeiten, sind weniger in Gefahr als solche, die sich eine oder mehrere Stunden derselben aussetzen, während sie für gewöhnlich in geheizten Räumen existiren. Alles, was die Circulation hemmt, enge Fussbekleidung, enge Handschuhe, erhöhen die Gefahr des Erfrierens. Von den Extremitäten leiden weitaus am meisten die Füsse, dann folgen die Hände. Seltener als Extremitäten erfrieren nicht prominirende Theile des Gesichts; selbst der Penis ist isolirt erfroren.

Die erste Wirkung der Kälte ist individuell sehr verschieden. Bei dem einen ziehen sich die Hautgefässe alsbald zusammen, das Gesicht, die Hände werden blass, während andere roth resp. blauroth werden. Rothe Nasen sind tagtäglich bei geringer Kälte zu sehen, ohne dass von Erfrierung die Rede ist; die meisten Menschen fühlen sich besonders wohl bei leichter Kälte.

Die Gefahr des Erfrierens eines Gliedes kündigt sich durch einen stechenden Schmerz an, der in den Fingern hauptsächlich unter den Nägeln fühlbar ist; in der Ohrmuschel ist er besonders unangenehm. Dieser geht bei baldiger Erwärmung ohne jede Spur vorüber, nur dass die Theile, namentlich bei rascher Erwärmung, recht schmerzen.

Bleibt der Betreffende in der Kälte, so bildet sich zunächst der erste Grad der Erfrierung aus, bestehend in einem Erythem der Haut, das einige Tage, selbst Wochen, ja ausnahmsweise fürs ganze Leben (an der Nase) bleiben kann.

Bei den Erfrierungen zweiten Grades erscheint die Haut der grösseren Glieder tief dunkelroth oder blauroth, hier und da mit Blasen bedeckt. Die Ohren dagegen können völlig schneeweiss aussehen. Es folgt beträchtliche Schwellung, die aber nach Abstossung der Blasen zurückgehen kann, ohne dass ein grösserer Substanzverlust zurückbleibt. Besonders bei unrichtiger Behandlung ist der Verlauf ein schlimmerer, es kommt zu Hämorrhagien ins Gewebe und oberflächlichen Substanzverlusten.

Bleibt das Glied nach einer anscheinend oberflächlichen Erfrierung blau und kalt, gefühllos, treten schmutzig-blaurothe Blasen auf, die bald zu Krusten eintrocknen, so haben wir eine Erfrierung dritten Grades vor uns, der schon grössere Substanzverluste folgen.

Weitere Grade sind bei der ersten Betrachtung des erfrorenen Gliedes schwer zu unterscheiden. Bleibt die Haut ganz ohne Blasenbildung blauschwarz daliegen, so ist sicher tiefer gehende Gangrän zu erwarten, die bei Erfrierungen der Füsse sich bald nur auf die Zehen allein beschränkt, bald Theile der Haut vom Fusse unter Totalverlust der Zehen zur Abstossung bringt. Bis hinauf zum Oberschenkel kann sich die Gangrän erstrecken, gewöhnlich bei horrendem Gestanke der abgestorbenen Theile. Die Demarcation zeigt sich meist ziemlich rasch an der Hautoberfläche; die Veränderungen der unterliegenden Muskeln sind genau dieselben, wie sie nach Thrombose der Arterie, überhaupt nach Entziehung des Ernährungsmaterials zu Stande kommen; sie sind graugelb, mürbe, schollig zerklüftet. Sie zerfallen rasch unter Bildung eines graugelben Breies, während Knochen und Sehnen lange Widerstand leisten, so dass bei Gangrän des Fusses resp. der Zehen völlig abgestorbene Theile noch bewegt werden können. An Hand und Fuss erfolgt die Lösung vielfach in den Gelenken; bald ist der gangränöse Theil völlig trocken, bald schmierig und von Flüssigkeit durchsetzt.

Die feineren, experimentell festgestellten Vorgänge sind ganz analog denjenigen nach Verbrennungen: bei — 3—4° tritt intensive Wallungshyperämie im Kaninchenohre auf, die nach einiger Zeit wieder rückgängig wird; — 7—8° bedingt rosige Schwellung, die bei — 10 bis 12° bedeutender wird; nach Einwirkung von — 18—20° ist jede Circulation unmöglich. Auch hier staut sich das Blut in Capillaren und Venen, es folgt Auswanderung weisser und rother Blutkörperchen, Transsudation von Flüssigkeit in's Gewebe. Man kann sich leicht von der Richtigkeit dieser Experimente überzeugen, die freilich von Catiano angegriffen wurden; er schob die Veränderungen nicht auf die Kälte, sondern auf die zu rasche Erwärmung, welche Gefässparalyse bedinge. Erwärmt man aber ein auf — 13° abgekühltes, völlig steif gefrorenes Kaninchenohr auch sehr langsam nach seiner Vorschrift in 1—1½ Stunden, so bekommt man doch Oedem, Extravasation von Blut, stellenweise Gangrän der Haut; auch hier sind augenscheinlich die Gefässwände durch die Kälte verändert.

Durch den Reiz der Kälte kommt es also zunächst zu einer Contraction der Arterien. Dadurch gelangt weniger Blut in den Körpertheil. Es entsteht damit eine locale Anämie. Da nun aber das venöse Blut auch viel langsamer abfliesst, so werden die Venen ausgedehnt. Infolgedessen entsteht Oedem und Extravasat. Die betreffenden Theile schwellen an, sie werden blau. In Folge des Oedems und des Extravasats kommt es zu Blasenbildung. Es folgt dann eine Lähmung der vasomotorischen Nerven und dadurch Erweiterung der Gefässe. Wirkt die Kälte noch intensiver, so kommt es zu vollständiger Stase des Blutes, ja das Blut gefriert in den Gefässen. Die Blutkörperchen werden zerstört, das Hämoglobin aufgelöst und der Blutfarbstoff zeigt Neigung zu Krystallbildung. Nach Giese zeigt sich eine reelle Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, der Haemoglobingehalt des Gesammtblutes nimmt ab. Dazu tritt nach Rudnitzki an den Arterien eine Endarteriitis auf, während Muscularis und Adventitia weniger leiden und auch die Venen wenig afficirt werden. Die Muskeln sind bei starker Kälteeinwirkung auch alterirt, sehr mürbe, zerreisslich, opak, farblos, grau. Die contractile Substanz zerfällt ausgedehnt, die Querstreifung, die Kerne verschwinden. An den Nerven sollen sich auch interstitielle entzündliche Processe finden.

Bei manchen Personen treten schon zu Anfang des Winters resp. im Spätherbste umschriebene Röthungen und Verdickungen besonders an der Dorsalseite von Hand und Fingern auf, die in der Wärme ein lebhaftes Jucken erzeugen. Die Finger bekommen etwas Plumpes, Unschönes dadurch. Zur Winterszeit kommt es vielfach zur Bildung von Pusteln und Geschwüren auf den entzündeten Partien, deren Entwicklung von lebhaften Schmerzen begleitet ist. Gleichzeitig entwickeln sich dieselben Geschwüre auch an den Zehen, zuweilen auch im Gesichte, an Nase und Ohren, bedingen besonders an den Zehen Nachts unter der Bettdecke ein ganz unerträgliches Jucken, worauf sich wohl noch Mancher aus seiner Kindheit erinnert. Pernionen heissen diese localen Erfrierungen.

Die Röthung der Hände ist gewiss selten Folge directer Erfrierung, sondern repräsentirt vielfach nur eine Reizung der Haut durch raschen Temperaturwechsel. Kaufmannslehrlinge in Specereiläden, die jeden Augenblick in Häringsfässer greifen, Dienstmädchen, welche viel spülen, sind am meisten damit gequält, doch leiden auch zarte chlorotische Mädchen daran, wenn sie auch nie ohne Handschuhe ausgehen; das jugendliche Alter disponirt am meisten dazu. Wirkliche eitrige Pusteln haben schon mehr mit Kälte zu thun, besonders an den Zehen.

§ 132. Gegenüber den localen Erfrierungen sind allgemeine relativ selten; wenn auch oft genug Zeichen eines Allgemeinleidens bei localen Erfrierungen hervortreten, sind sie doch bei weitem nicht so gefahrdrohend als bei Verbrennungen.

Allgemeinerfrierungen kommen gerade bei solchen Leuten vor, die durch übermässige Anstrengung in der Kälte ihre Muskeln ermüden. Dann überfällt den Wanderer eine unendliche Müdigkeit, der Gang wird unsicher und schwankend, das Auge umflort sich und wenn keine rettende Hand sich naht, sinkt er nieder auf den kalten Grund, um gewöhnlich ruhig einzuschlafen. So sehr sind die Sinne umnachtet, dass er die Kälte nicht mehr spürt, nur wenig die Schmerzen in der jetzt localem Erfrieren ausgesetzten Haut empfindet. In diesem Zustande sind die Pupillen weit und reagiren träge, Puls und Respiration sind beträchtlich verlangsamt, die Temperatur im Rectum wurde auf 30—26, selbst auf 24° erniedrigt gefunden. Wie weit sie beim Menschen heruntergehen kann, ohne dass der Tod eintritt, ist nicht constatirt. Thiere erholen sich bei 18° Rectaltemperatur selten, wenn sie längere Zeit im kalten Raume verweilen. Bei ihnen fand man neben den oben beim Menschen erwähnten Erscheinungen völlige Suspension der Peristaltik des Darmes, Lähmung der Blase, starkes Sinken des arteriellen Blutdruckes, bedingt durch mangelnde Erregbarkeit aller Gewebe, insbesondere auch des Nervensystems.

Wird der besinnungslose, dem Tode nahe Mensch resp. das abgekühlte Thier in ein wärmeres Medium gebracht, so bedarf es vieler Stunden, ehe sie die normale Temperatur wieder erreichen; langsam hebt sich die Zahl der Herzschläge und der Respiration, der tiefe Schlaf lässt nach, die Peristaltik beginnt wieder. Vielfach ist, wenn keine localen Erfrierungen stattfinden, hernach das Allgemeinbefinden ungestört, oft aber erfolgt der Tod noch in späterer Zeit. Bei anderen treten fieberhafte Temperaturen ein, manche magern beträchtlich ab, ein Beweis, dass der Eingriff in die Oekonomie des Organismus ein sehr gewaltsamer war.

Erfolgt der Tod rasch während der Kältewirkung, so findet man nach Cohnheim Anämie der peripheren und Hyperämie der inneren Körpertheile, während Catiano bei Thieren nur Hyperämie der Lungen, dagegen Anämie des Darmes, vor Allem aber der Piagefässe fand, die er auch während der Abkühlung bei einem trepanirten, durch Glasplatten wieder geschlossenen Schädel beobachtete. Nach ihm ist der Tod nicht durch Hyperämie, sondern durch Anämie des Gehirns bedingt, ist ein Erstickungstod durch Lähmung der Respirationsnerven. So lange nicht Sectionsberichte von frisch in der Kälte gestorbenen und auch in der Kälte secirten Menschen vorliegen und diese sind gewiss schwer zu haben, wird man über die Ursache des Erfrierungstodes nicht ganz ins Klare kommen. Die Section erstarrter Leichen, die noch lange Zeit nach dem Tode in der Kälte gelegen haben, kann die Frage nicht entscheiden: dann findet man allerdings das Blut zerfallen, wozu 3° Kälte gehören. Thiere gehen aber bei 18° Wärme im Rectum zu Grunde; Menschen wahrscheinlich bei noch höherer Temperatur, so dass an Zerfall des Blutes gar nicht zu denken ist. An Thieren sind weitere Experimente zur Beseitigung der Differenzen nöthig.

Giese erklärt den Tod bei intensiver allgemeiner Kältewirkung als eine Lähmung des Centralnervensystems, während nach Carrière eine Autointoxication vorliegt. Carrière konnte aus den Organen eine toxische Substanz gewinnen, welche Allgemeinerscheinungen hervorrief, die denen bei Erfrierung entsprachen.

§ 133. Bei der Behandlung lokaler wie allgemeiner Erfrierungen ist jede rasche Erwärmung zu vermeiden, eine durch Jahrhunderte lange Erfahrung geheiligte Vorschrift, die durch Resultate neuer Experimente an

Hunden, wonach rasche Erwärmung mehr Thiere am Leben erhalten soll als langsame, schwerlich wird umgestossen werden. Der besinnungslose Kranke wird zunächst in ein kaltes Zimmer, ein kaltes Bett gebracht, mit kalten nassen Tüchern gerieben, dann kommt er in ein Vollbad von Zimmertemperatur, das ganz allmählig im Laufe von 2 Stunden auf 30° Celsius gebracht wird; gleichzeitig wird Campher subcutan injicirt. Sobald Patient schlucken kann, bekommt er Cognac, heissen Grog etc.; athmet er ungenügend, so ist künstliche Respiration einzuleiten.

Sobald als möglich ist die lokale Behandlung erfrorener Glieder einzuleiten um zu retten, was zu retten ist. Auch diese werden langsam erwärmt, sorgfältig gereinigt, aseptisch verbunden und dann sofort suspendirt, trägt doch auch hier, wie bei den Verbrennungen, die Stauung in den Capillaren und Venen, das starke Oedem die Hauptschuld an der Ernährungsstörung. Diese verhindern den Zufluss von arteriellem Blute. Das Herz hat aber Kraft genug, das Blut trotz der Suspension hoch hinaufzutreiben. Sehr wichtig ist natürlich ebenso wie bei den Verbrennungen die Bewahrung der Asepsis. Es muss also eine Erfrierung in ganz analoger Weise wie jene aseptisch behandelt werden. Leider kommen sehr viele Patienten erst sehr spät mit schon ausgebildeter Gangrän in Behandlung. Bei feuchtem Brande besteht Gefahr der Verjauchung auch nicht abgestorbener Theile, so dass verhältnissmässig schleunige Ablatio gemacht werden muss. Bei trockenem Brande kann man abwarten, um jede gesunde Hautpartie zu schonen. An den Händen, wo jeder Zoll erhaltene Substanz viel werth ist, wird man länger warten als am Fusse. Im Uebrigen unterscheidet sich die lokale Behandlung in nichts von derjenigen der Brandwunden.

Die Behandlung der Pernionen, der sog. Frostbeulen, hat wenig günstige Erfolge aufzuweisen, weil das an sich hartnäckige Leiden meist bei Leuten vorkommt, die sich immer denselben Schädlichkeiten aussetzen. Bei chlorotischen Mädchen richtet man zuweilen etwas aus durch Beseitigung der Blutarmuth. Tinctura jodi ist in allen Fällen gegen die rothen Hände zu versuchen. Gegen das Jucken hilft vielleicht am besten Opodeldoc. Eitrige Frostblasen behandelt man einfach mit Arg. nitric. oder Bleisalben; Hebra empfiehlt Empl. lithargyri comp. In neuerer Zeit ist vielfach Ichthyol empfohlen worden.

Da die Pernionen aber zweifellos auf Läsionen der Gefässwände und Circulationsstörungen beruhen, so hat von Statzer heisse trockene Luft im Heissluftapparat verwendet und zwar, wie es scheint, mit sehr grossem Erfolg.

Anhang zu den Verletzungen.

Delirium tremens.

§ 134. Unter Delirium tremens verstehen wir den acuten Ausbruch einer chronischen Krankheit, des Alcoholismus, während die Delirien einer acuten Alcoholvergiftung den „Rausch" repräsentiren. Chronischer Alcoholismus ist die weit verbreitetste Krankheit auf der Welt, der gegenüber alle andern durch Genussmittel hervorgerufenen Erkrankungen stark zurücktreten. Tagtäglich sind Alcoholiker Gegenstand ärztlicher Behandlung, meist allerdings auf dem Gebiete der internen Medicin, wenn ihr Magen nicht mehr verdauen will, die Leber ungenügend functionirt; doch hat der Nervenarzt bei den vielfach vorkommen-

den Anästhesien und Paresen, der Epilepsie, den Geisteskrankheiten nicht weniger Interesse an der Krankheit, wie der Ophthalmologe, der auf Alcoholamblyopien Rücksicht nehmen muss, und der Chirurg, dem die Krankheit nicht bloss in Form ihres acuten Ausbruches, dem Delirium tremens, entgegen tritt, sondern auch als constitutionelles Leiden, das vielfach unsere Thätigkeit in störender Weise hemmt. Durch den dauernden Genuss des Alcohols wird Körper und Geist in gleicher Weise geschädigt; neben verminderter Leistungs- und Resistenzfähigkeit des Körpers geht Energie- und Muthverlust einher, so dass ein Säufer früh altert und zuweilen schon in jungen Jahren die höchsten Jahre der Decrepidität erreicht.

Jahre lang werden kleine Mengen Alcohol, 6—10 Schnäpse pro Tag, ohne Störung ertragen, dann beginnen zuerst Störungen der Verdauung. Patient kann keine ordentliche Mahlzeit mehr geniessen, weil ihm die Speisen alsbald widerstehen, er isst unregelmässig, nur etwas zum Schnaps hinzu. Zugleich beginnen die Hände zu zittern, besonders Morgens oder auch am Tage nach jeder bedeutenden Anstrengung, welcher er nicht mehr gewachsen ist, wie in früherer Zeit. Die Arbeit geht erst wieder, wenn die „Nervenschwäche" durch neuen Schnaps gehoben ist. Die Zunge versagt auch, besonders Morgens, sie stösst an, zuweilen legt sich ein Flor vor die Augen, besonders wenn die Sehkraft energisch angestrengt wird. Der Schlaf ist unruhig, von Träumen gestört; vor dem Einschlafen bemerkt Patient ein Kriechen unter der Haut der Füsse und Beine, sowie Zuckungen in den Waden. Bald hat er die gleichen perversen Gefühle auch am Tage, das Zittern der Hände nimmt zu, dazu gesellt sich Beben in den Beinen bei Beginn der Bewegung oder angestrengtem Gehen oder Stehen. Die Knie knicken ein, die Hand lässt das Gefasste fallen. Auch das Gefühl in den Finger- und Zehenspitzen leidet; langsam und schleichend geht der Process weiter, bessert sich wieder, wenn der Alcoholgenuss vermindert wird. Geht das alte Leben weiter, so leidet die Verdauung mehr und mehr. Morgens wird ein zäher saurer Schleim erbrochen, der Widerwille gegen Speisen nimmt zu, die wenigen die genossen werden, drücken wie Blei auf's Hypochondrium. Der bis dahin vollsaftig aussehende, bei geringer Arbeit sogar übermässig fette Mensch beginnt abzumagern, die Haut bekommt eine graue, schwach in's Gelbliche spielende Farbe. Patient leidet vielfach an Obstruction. Die Anästhesie der Hände und Füsse schreitet fort, die Parese wird deutlicher. Häufig treten Schwindelanfälle auf bei Tage, so dass Patient sich kaum halten kann. Abends beim Einschlafen stellen sich die lebhaftesten Träume ein, er hört Stimmen und Töne, sieht Menschen und Thiere um sich herum, das Gedächtniss, die Denkkraft wird schwächer, die Kräfte nehmen mehr und mehr ab. Es kommt Durchfall hinzu, die Beine werden ödematös, ein stilles Delirium befällt den Kranken, bis er endlich zu Grunde geht, falls er nicht schon früher durch ein Delirium tremens rasch dahin gerafft wurde. Ein grosser Theil der Säufer bringt den Rest seines Lebens als geisteskrank in den Irrenanstalten zu.

Bei der Section zeigen sich die schwersten Veränderungen im Magen, an der Leber und im Gehirn. Die Schleimhaut des Magens ist meist schiefergrau, von zähem Schleim überzogen, verdickt, selten ist sie weissgelb und atrophisch; zuweilen finden sich punktförmige Hämorrhagien.

Die Leber ist je nach dem Stadium, in welchem die Section gemacht wird, entweder fettig entartet oder es findet sich schon der weitere Ausgang, die Cirrhose der Leber.

Das Schädeldach ist hypertrophisch, die Pia mater trübe, aufgequollen, mit Flüssigkeit durchtränkt, ein sulziges Oedem liegt besonders neben dem Sinus longitudinalis; die Pia lässt sich in toto leicht abziehen. Die Ventrikel sind erweitert, enthalten viel klares Serum, ebenso klaffen die Hirnwindungen so weit auseinander, dass man überall tief hineinsehen kann. Die weisse Substanz des Gehirns ist glänzend weiss, meist ist ihre Festigkeit vermehrt, grosse Gefässquerschnitte fallen auf, während feine capillare Verästelungen fehlen. Das Gehirn in toto zeigt den Zustand der Atrophie, ist deshalb meist ungewöhnlich leicht.

Neben diesen constanten Befunden hat man vielfach Gelegenheit, ausgedehnte atheromatöse Entartungen der Gefässe zu sehen, Morbus Brigthii der Nieren mit nachfolgender Herzhypertrophie, Blutextravasate in den verschiedensten Körperregionen u. s. w.

§ 135. Der Chirurg hat meist mit Potatoren zu thun, die durchaus noch nicht kachectisch, sondern noch arbeitsfähig sind. Es gehören nicht blos Leute aus dem Proletariat dazu, sondern alle Stände sind vertreten, wenn wir das auch oft nur beim Chloroformiren spüren. Viele Menschen, die ein lustiges Studentenleben hinter sich haben, die regelmässig ihre Stammkneipe

besuchen, ohne jemals unmässig gewesen zu sein, machen ihre deutlichen Geständnisse bei Beginn der Narkose durch heftige Erregung. Wehe dem, der nicht sofort das Chloroform fortlässt, wenn Patient den Nacken in das Kissen bohrt, während der ganze Körper in tetanischer Starre auf Kopf und Fersen steht; noch während des Rasens werden die Pupillen weit und das Herz schlägt nicht mehr, während die Respiration noch nicht aufgehört hat. Auch bei solchen Patienten kommen nach Operationen und Verletzungen eigenthümliche Zustände von Aufregung vor, die noch lange kein Delirium tremens sind, aber bei ganz soliden Menschen doch vermisst werden, und doch haben sie weiter nichts gethan, als täglich einige Schoppen Bier resp. einige Gläser Wein consumirt.

Weit ernster liegt die Sache bei erwachsenen Männern der arbeitenden Klasse. Man thut gut, jeden als Potator anzusehen, bis man sich vom Gegentheil überzeugt hat; selten geht man fehl, wenigstens nicht bei der städtischen Bevölkerung des nördlichen Europas, während den Landarbeiter der Küstengegenden Deutschlands vielfach sein dünnes Braunbier vor dem Alcoholismus schützt. Trifft den Potator nur das kleine Unglück, dass ihm der Schnaps entzogen wird, so kommt er in Gefahr, das Delirium tremens zu bekommen, ja es ist kaum zu bezweifeln, dass in Krankenhäusern die wohlgemeinte Entziehung des Alcohols weit häufiger das Delirium zum Ausbruche bringt, als die Verletzung resp. Operation selbst, falls dieselbe nicht mit grösseren Blutverlusten verbunden ist. Letztere sind allerdings im höchsten Grade gefährlich, weil sie ganz plötzlich die Kraft des schon durch den Alcoholismus reducirten Menschen in extremer Weise schädigen; ebenso wirkt plötzliches hohes Fieber, Fettembolie der Lungen nach Fracturen, acut entzündliche Processe, genug alle diejenigen Momente, welche schwächend auf den Organismus einwirken. Das Delirium tremens ist eben ein specifisches Inanitionsdelirium der Alcoholiker.

§ 136. Selten bricht das Delirium tremens ganz plötzlich gleich nach der Verletzung aus; ist dies der Fall, so sind es meist Wunden mit abundantem Blutverluste. Für gewöhnlich treten uns zunächst die Zeichen des chronischen Alcoholismus entgegen, beispielsweise bei einem wegen einer subcutanen Fractur in's Hospital aufgenommenen Patienten. Er zeigt ein etwas sonderbares Benehmen, ist unruhig in seinem Bette, wenn er gar keinen Grund dazu hat, vielfach zeigt er eine ganz unmotivirte Fröhlichkeit, wie sie als sogen. „Katerstimmung“ ja auch nach acuter Alcoholvergiftung dem Frühschoppen des Studenten einen so eigenthümlichen Reiz verleiht. Seltener ist der Patient ängstlich, duckt sich oder ist etwas mürrisch. Lässt man ihn die Hände und Arme erheben, so geht das bei energischer Anspannung der Muskeln noch ganz gut, bei erschlafften Muskeln aber bemerkt man sofort den Tremor in den Fingern, ebenso zittert die Zunge, besonders nach längerem Herausgestrecktthalten; sie ist meist dick belegt. Patient beklagt sich über Schlaflosigkeit, natürlich in Folge des Bruchschmerzes, auch hätten ihn seine Bettnachbaren geärgert, allerlei von ihm gesagt, was nicht wahr sei, Schnaps trinke er überhaupt nicht, giebt er an, ehe er gefragt wird. Erhält ein derartiger Kranker nicht sofort grosse Mengen Alcohol, wird er nicht aus einem grossen Krankensaale entfernt, so kommt höchst wahrscheinlich das schon im Entstehen begriffene Delirium zum vollen Ausbruch. Der Schlaf hört vollständig auf, Patient wird unruhiger, fängt an zu schwatzen, immerfort, unter lebhaften Gesticulationen mit den zitternden Händen, wird er doch schon beherrscht von den verschiedensten Wahnvorstellungen, die als Illusionen sich

an beliebige Reizungen seiner Sinnesorgane anschliessen. Jedes Wort, was er hört, glaubt er an sich gerichtet und beantwortet es unklar und wirr. Das Auge sieht wohl Alles genau, das Centralorgan deutet es aber anders. Fehlen äussere Eindrücke, wird die Aufmerksamkeit gar nicht in Anspruch genommen, so werden in dem kranken Gehirn selbst die Hallucinationen geboren, die deshalb besonders in der Stille der Nacht den Kranken beschäftigen. Beständig steht ein schwarzer Mann am Fussende des Bettes, hinter demselben spricht Jemand, den er beim Lüften der Gardine nicht entdecken kann, beruhigt legt er sich wieder hin, bis jene Stimme von Neuem ertönt; er wird ängstlich, will entfliehen, fällt aus dem Bette und kriecht wieder hinein, weil die Ueberlegung noch nicht ganz fehlt, weil er sich noch wieder beruhigt, sobald die Spukgestalten ihn momentan in Ruhe lassen. Vielfach beschäftigen ihn Gegenstände seiner alltäglichen Umgebung, der Kutscher fährt unter lautem „Hüh und Hott", der Unterofficier commandirt, bis er völlig heiser ist, der Schreiner sägt und kann das Brett nicht ganz durchsägen, trotz aller Manipulationen mit den Armen. Aber immer giebt es zwischendurch noch einmal ruhige Momente, Patient hört halb auf einen Anruf, antwortet einen halben Satz und kommt dann wieder auf etwas anderes, erzählt auch wohl Morgens zeitweise ziemlich ruhig, was er Nachts erlebt hat. Gelingt es jetzt noch nicht, den Kranken zu beruhigen, so bricht völlige Geisteskrankheit aus, jedes Gegengewicht fehlt, er kann die Bilder nicht mehr unterdrücken, sie nähern sich ihm, es packt ihn, er muss fliehen oder er muss sie fassen. Ohne Rücksicht auf das gebrochene Bein läuft er im Zimmer umher, kein Gefühl des Schmerzes ist erkennbar, aus dem geöffneten Fenster springt er hinaus auf die Strasse, zerschlägt Stühle und Tische und wird seiner Umgebung im höchsten Grade gefährlich. Vielfach sind es weniger drohende Gestalten, harmlose Fliegen an der Wand ärgern ihn, beständig läuft er umher, um sie mit der Hand zu fangen, wobei er sich jedesmal sehr gewissenhaft überzeugt, dass er wieder nichts gefangen hat. Ratten und Mäuse laufen über das Bett, die er zu fangen sucht. Manchmal sind es auch andere zoologische Merkwürdigkeiten. Meist sind augenscheinlich die Bilder viel unklarer, unbeständiger, daher die continuirliche Bewegung, das fortwährende Schwatzen, aus dem man gar keinen Zusammenhang entnehmen kann. Das bleiche, von Schweiss triefende Gesicht, das beständige Zappeln der Arme und Beine, die bald flüsternde, bald stärker tönende Stimme mit ihren vielfach unarticulirten Lauten — Alles dies vereinigt sich, um einem solchen Kranken etwas Grauenhaftes zu geben, besonders wenn man ihn allein bei gedämpftem Licht beobachtet.

Lange dauert bei heftigen Delirien die Scene nicht. Zuweilen erfolgt der Tod ganz plötzlich. Nachdem eben noch die wildesten Bewegungen ausgeführt wurden, sinkt der Kranke zurück und ist eine Leiche. Oder man sieht ihm zunehmende Erschöpfung an, die Bewegungen werden schwächer und schwächer, leise delirirt er vor sich hin um einzuschlafen ohne zu erwachen. Tritt der Tod in diesem Schlafe nicht ein, so können neue Delirien nach dem Erwachen auftreten, Tage lang, immer durch Schlaf unterbrochen, so dass man meint, ie Krankheit sei vorbei, wieder und wieder ist dies eine Täuschung und der anke kann noch jetzt erliegen. Meistens ist Schlaf allerdings ein günstiges hen, er repräsentirt die Krisis. Je länger er dauert desto besser, 24 bis Stunden schnarchen die Kranken ununterbrochen weiter, um dann mit em Kopfe aufzuwachen.

§ 137. Pathologisch-anatomisch zeigt sich vielfach Oedem der Pia bei Leuten, welche im Del. tremens gestorben sind, noch stärker als

bei Alcoholikern, die aus anderen Ursachen starben. In anderen Fällen ist diese Zunahme des Oedems eine zweifelhafte. Jedenfalls fehlen stets schwere entzündliche Erscheinungen. Dementsprechend verläuft auch das Del. trem. als solches fieberlos, wohl aber kann hohes Fieber entstehen durch das Maltraitiren von Fracturen, Operationswunden im Delirium u. s. w. Andererseits giebt es Collapstemperaturen kurz vor dem Tode mit oder ohne nachfolgende postmortale Temperatursteigerung. Zu der einfach mechanischen Misshandlung der Wunden, besonders complicirter Fracturen, gesellt sich vielfach Infection derselben hinzu, dadurch, dass Patient Urin und Stuhlgang unter sich gehen lässt, sich förmlich im Kothe umherwälzt. Mit der Eiterung der Wunde entwickelt sich ein neues, das Delirium begünstigendes Moment, der zuweilen abundante Säfteverlust. Es entsteht ein bedenklicher Circulus vitiosus, so dass schliesslich die Entscheidung, ob Patient am Delirium oder an Sepsis gestorben ist, sehr schwer zu treffen ist. Da wir den Allgemeinzustand des Kranken, seine grössere oder geringere durch den Alcoholismus hervorgerufene Kachexie vor der Verletzung nicht kennen, kein Urtheil über seine Resistenzfähigkeit gegenüber der Infection haben, so sind wir bei Beurtheilung der Todesursache eines vom Del. trem. befallenen Verletzten sehr im Argen.

Ueber die Mortalität des traumatischen Del. tremens lassen sich deshalb bestimmte Angaben gar nicht machen. So verschieden wie der Grad des Deliriums, so different ist die Verletzung und schliesslich der Organismus. Rose trifft aber gewiss im Allgemeinen das Richtige, wenn er für das furibunde Delirium mit Verletzung 50 pCt. Todesfälle rechnet; ohne Verletzung $37\frac{1}{2}$ pCt.; bei starken Blutverlusten oder andauernder Quelle von Eiterverlust betrachtet er 75 pCt. als verloren.

§ 138. In diagnostischer Beziehung macht das Delirium tremens meistens wenig Schwierigkeiten. Wenn die Anamnese den Alcoholismus ergiebt, Patient uns mit starkem Tremor in Fingern und Zunge entgegentritt und dann alsbald anfängt schlaflos und unruhig zu werden, so hat er höchst wahrscheinlich Delirium tremens. Immerhin bleiben zweifelhafte Fälle. Nach ganz abundanten Blutverlusten kommen auch bei nüchternen Menschen sogen. Inanitionsdelirien vor, die sich anfangs wenig vom Del. trem. unterscheiden. Dieselbe Unruhe, die gleichen Hallucinationen und Illusionen (ein Cand. med. sah in diesem Zustande das Baumscheid'sche Verfahren in der Weise an sich selbst ausgeübt, dass lange spitze Drahtstangen von der Zimmerdecke herab bis in seine Brust geschoben wurden). Später freilich tritt der Unterschied dieser übrigens bei internen Krankheiten, Typhus, unstillbarem Erbrechen u. s. w. häufiger beobachteten Delirien gegenüber dem Del. trem. deutlicher hervor. Die Inanitionsdelirien sind stiller, statt Tremor besteht Ruhe und Apathie, die Kranken schlafen langsam in's Jenseits hinüber, vielfach ganz comatös. Wenn Heilung eintritt, so verlieren sich erst die Delirien nach Wochen und Monaten, während das Del. trem. mit einer Krisis endigt.

Bei schweren Verletzungen sind Verwechselungen mit septischen Delirien nicht unmöglich, zumal die schlimmsten Fälle von Septicämie ja vielfach bei anscheinend ganz guter, wenigstens nicht putrider Wunde sich ereignen. Bösartige Furunkel, Abscesse mit stinkendem Eiter, der unter hoher Spannung steht, verursachen ebenfalls Delirien, deren Ausgangspunkt wegen der geringen Ausdehnung des localen event. versteckt am Perineum liegenden Leidens dem Arzte entgehen kann. Lange dauert aber die Unsicherheit gewöhnlich nicht, da die Causa morbi doch schliesslich entdeckt wird.

Die senile Atrophie des Gehirns führt auch zuweilen Zustände herbei, welche an Del. trem. erinnern. Der Tremor ist oft ausgesprochen bei Bewegungen, doch lässt er im Schlafe wie überhaupt in der Ruhe nach. An der ausgestreckten Zunge fehlen die fibrillären Zuckungen, sie wird rasch ausgestreckt und ebenso schnell, aber ohne zu zittern, wieder zurückgezogen.

Sind wirkliche Geistesstörungen bei alten Leuten vorhanden in Folge der senilen Atrophie, so wird die Entscheidung bei gleichzeitigen Verletzungen immer schwieriger, doch fehlt Altersdeliranten das Hastige, ununterbrochen Bewegliche. Der weitere Verlauf klärt auch hier die Sache auf, die Krisis des Del. trem. fehlt, der Zustand erweist sich als unheilbar und doch lebt Patient ruhig weiter. Ziemlich viel diagnostische Schwierigkeiten kann die Jodoformvergiftung bei älteren Männern, denen man Alcoholismus zutrauen darf, herbeiführen. Die Unruhe, Schlaflosigkeit, die Neigung zu Fluchtversuchen finden sich vielfach auch bei Jodoformvergiftung, ebenso die Tendenz mit den Händen zu greifen. Doch fasst der Delirant vielmehr planlos in die Luft, während Jodoformkranke fortwährend in die Decke des Bettes greifen, immer daran zupfen, was in gleicher Stetigkeit beim Deliranten nicht häufig vorkommt. Da man bei ganz soliden Frauen diese Symptome der Jodoformvergiftung studiren kann, ist man sicher, dass sie wirklich durch jene Intoxication bestimmt sind. Bei älteren Männern verbinden sich die Zeichen der Alcohol- und Jodoformvergiftung zu einem Symptomencomplexe, der sich schwer entwirren lässt, so dass die Todesursache vielfach unklar bleibt.

§ 139. Bei der Behandlung des Del. trem. ist die Prophylaxe von grosser Wichtigkeit. Wir sollen mit allen Kräften verhindern, dass Patient überhaupt das Delirium bekommt. Da wir wissen, dass es wesentlich ein Inanitionsdelirium ist, so werden wir vor allen Dingen jede Schädlichkeit abhalten, soweit das in unseren Kräften steht. Jeder Potator muss nicht nur sein gewohntes Schnapsquantum weiter haben, er muss sogar noch mehr haben, wenn er auch nur an einer einfachen subcutanen Fractur leidet. Wir können nicht wissen, wie viel Fett in seine Lungengefässe gedrungen ist, wie viel kleinste entzündliche Processe, Erguss von Fibrin und Anhäufung von Rundzellen in den Alveolen erfolgten, wie sich der heruntergekommene Organismus dagegen verhält. Es ist besser, ihn von Anfang an zu kräftigen, weil später Versäumtes sich nicht wieder nachholen lässt, deshalb gute Nahrung, leicht verdauliche Bouillon, Fleisch und viel Alcohol. Da Schlaflosigkeit ebenfalls ein schwächendes Moment ist, da jedes grössere Krankenzimmer zeitweise Störenfriede enthält, ist baldige Ueberführung in ein kleines Zimmer von 2 Betten von wesentlichem Einfluss. Patient soll nicht ganz allein sein, damit sein Geist etwas Ablenkung hat, die Furcht ihn nicht beschleicht, andererseits soll er so wenig als möglich gestört werden, damit er schlafen kann unter dem besänftigenden Einflusse einer grösseren Menge guten Schnaps oder einer entsprechenden Dosis Wein, die ihm portionsweise so gegeben wird, dass er nicht betrunken, nur in einem angenehmen Dusel gehalten wird. Bei diesem Regime kann Morphium oft ganz entbehrt werden. Auch bei wirklich eintretender Erregung ist es ohne Zusatz von Cognac zu vermeiden. Fast jeder mit Morphium Behandelte kennt das jämmerliche Gefühl danach, das allerdings individuell ganz verschieden stark ausgeprägt ist: viele haben entschieden eine allgemeine Abgeschlagenheit, verlieren den Appetit, haben wüsten Kopf, wie viel mehr wird dies schädigende Moment bei einem solchen Kranken zur Geltung kommen, wenn er anscheinend auch

colossale Dosen vertragen kann, d. h. wenn auch die Delirien in keiner Weise durch Morphium verringert werden. Eben weil diese Delirien, diese forcirten Bewegungen nur Zeichen der Schwäche, nicht Zeichen der Kraft sind, sollte man jedes schädigende Moment fortlassen. Man weiss aber, dass Schlaf fast gleichbedeutend mit günstiger Krisis ist, es muss also Schlaf erzeugt werden, à tout prix und sollte Patient auch die 10fache Dosis Morphium erhalten. Schade nur, dass gerade in den schlimmsten Fällen das Morphium im Stiche lässt, Spritze auf Spritze wird gegeben, die Delirien werden immer stärker und stärker, weil der Kräfteverfall, die Inanition zunimmt. Der kritische Schlaf will nicht kommen, weil die Schlaflosigkeit eben das Zeichen der Inanition ist, wie wir vielfach nach ganz extremen Anstrengungen nicht schlafen können. Der kritische Schlaf ist ein Zeichen der Genesung. In leichten Fällen reagirt der Patient auf Morphium, bei gutem Pulse kann man es mit Cognac vermischt geben oder als Injection bei schwereren probirt man aus, ob es wirkt. Ist dies der Fall, so giebt man es nach einiger Zeit wieder. Sobald sich Unwirksamkeit herausstellt, soll man sich nicht zu grossen Dosen in rascher Folge hinreissen lassen. Dann thut es nur Schaden, greift den Körper mehr an als die Schlaflosigkeit, die es doch nicht beseitigen kann. Grosser Empfehlung erfreut sich auch das Opium in grossen Dosen, desgleichen Chloral (6 g pro die). Da die Patienten oft die Medicamente verweigern, so muss man sie ihnen in das Getränk beimischen.

Strenge Isolirung, eigener Wärter, Nahrungszufuhr, Alcohol, diesem Regime, von einer hervorragenden Irrenanstalt mit vielen Deliranten entlehnt, verdanken viele Krankenhäuser die günstigsten Erfolge; in Jahren kam kein Todesfall mehr vor. Die Zahl der so behandelten Fälle ist gross und wenn auch gewiss noch Erkrankungen vorkommen werden, die auch unter diesen Bedingungen zum Tode führen, soviel kann man doch sagen, dass Erfahrungen genug vorliegen, um das Verfahren zu empfehlen. Wunden und besonders Fracturen werden dabei ganz nach chirurgischen Regeln behandelt. Es ist nicht zulässig, dass Patient seinen Verband abreisst, sein gebrochenes Bein frei umherschleudert. Wenn Patient nicht bei jeder Freiheitsbeschränkung geradezu maniakalisch tobt, was zuweilen vorkommt, so werden die Arme dicht über dem Handgelenk mit Lederhülsen umgeben und an die Bettstelle angeschnallt, ein Leintuch quer über das Bett gebunden resp. der Patient in eine Zwangsjacke gesteckt; das „no-restraint" mag bei Deliranten ohne Verletzung angebracht sein; chirurgische Stationen sind nicht darauf eingerichtet. Chirurgische Krankheiten vertragen keine schrankenlose Freiheit; das Abreissen eines Verbandes nach Oberschenkelamputation, das Herausziehen einer Darmschlinge nach der Herniotomie, die Perforation eines spitzen Knochenfragments bei ursprünglich subkutaner Fractur, das sind schlimmere Dinge als das Delirium tremens, das auch beim no-restraint tödten kann. Man macht möglichst grosse, feste Verbände, die Patient nicht vernichten kann, sorgt immer wieder für richtige Lagerung des Kranken, achtet auf beginnenden Decubitus, dem man frühzeitig durch Application von Salben und Wasserkissen entgegentritt. Immerhin giebt es Fälle, wo wir mit allen Zwangsmassregeln zu Schanden werden. Dann bleibt nur der Versuch, durch Bewachung Seitens mehrerer verständiger Leute das Uebel so viel als möglich zu mildern und die Verbände immer wieder zu erneuern.

Acute specifische Infectionskrankheiten.

Der Wundstarrkrampf.

§ 140. Die accidentellen Wundkrankheiten, welche in der I. Abtheilung dieses Buches geschildert wurden, Pyämie und Septicämie, Phlegmonen und Granulationskrankheiten sind durch die antiseptische und aseptische Wundbehandlung seltenge worden. Das gilt aber nicht, wenigstens nicht in gleichem Maasse, vom Wundstarrkrampfe, der auch heute noch seine Opfer fordert, wie ein Blitz aus heiterem Himmel den anscheinend in voller Sicherheit befindlichen Kranken befällt und ihn unter entsetzlichen Qualen dahinrafft. Es giebt kaum eine Krankheit, die so deprimirend auf den Befallenen wie auf seine Umgebung, auf den rathlos dastehenden Arzt wirkt, als der Starrkrampf. Das nach der Tracheotomie von fortschreitendem Croup befallene Kind, was stöhnend nach Athem ringt, wird langsam durch Kohlensäurevergiftung in den ewigen Schlaf hinübergeleitet; der Septicämische sieht vielfach heitere Bilder, der Pyämische stirbt zum Tode matt, aber der vom Tetanus Befallene geht oft bei vollem Bewusstsein in voller Kraft nach kurzer Krankheit zu Grunde, oft allerdings auch nach langen Qualen, als schon die grösste Gefahr vorüber zu sein schien, in heimtückisch plötzlichem tetanischen Anfalle.

Das klinische Bild des Wundstarrkrampfes ist ein sehr wechselvolles. In einem Hospitale mit vielen schweren chirurgischen Fällen klagt plötzlich eines Morgens ein ziemlich frisch Verletzter, der schon unruhig die letzte Nacht schlief, dass er den Mund nicht recht öffnen könne. Er bringt die Zahnreihen noch $^1/_2$ cm weit auseinander, weiter nicht, trotz aller Mühe. Das Gesicht hat vielfach einen eigenthümlich starren Ausdruck, weil einzelne Muskeln gespannt sind. Gleichzeitig ist er ausser Stande, den Kopf auf die Brust zu beugen, es besteht ein gewisser Grad von Nackenstarre. In wenigen Stunden greift die Starre auf die Bauchmuskeln über, die, bretthart, kein Eindrücken des Abdomens mehr gestatten, während inzwischen der Kopf stark nach hinten gezogen ist, mit weit vorspringendem Kehlkopfe, und die Zahnreihen fest aufeinander stehen. Die Athmung ist erschwert durch die Starre der Bauchmuskeln, wie durch den Schluss des Mundes, so dass der Luftstrom bei intacten Zähnen ausschliesslich die Nasenhöhle passiren muss. Die Harnentleerung ist ebenfalls durch die Unnachgiebigkeit der Bauchmuskeln gestört, desgleichen die Defäcation. Bald steigt die Starre vom Nacken auf den Rücken hinab, in selteneren Fällen werden die Oberschenkel mit ergriffen, so dass Patient, mit Kopf und Beinen zurückgebogen, völlig steif daliegt, nur die Arme und Füsse bleiben frei. Die Sprache wird lallend und undeutlich, Schaum tritt vor den Mund, die Athmung wird mühsam, weil die Thoraxmuskeln, sowie das Zwerchfell an der Starre Theil zu nehmen beginnen. In diesem Zustande kann der Patient schon 24 bis 48 Stunden nach Beginn der Erkrankung zu Grunde gehen, es ist der T e t a n u s a c u t u s, der ausschliesslich zu Muskelstarre führt. Er setzt regelmässig in den ersten 8 Tagen nach der Verletzung ein und kann völlig fieberlos bis zum Tode verlaufen.

Erfolgt der Exitus letalis nicht in den ersten Tagen, so gesellt sich zur Starre der Muskeln eine erhöhte Reflexerregbarkeit hinzu. Auf jeden Reiz reagiren die sammtlichen befallenen Muskeln mit heftigen klonischen und tonischen Krämpfen bei momentanem Nachlasse der Starre. Die Contractionen

sind bald von kürzerer, bald von Minuten langer Dauer und ergreifen das ganze, von der Starre befallene Muskelgebiet, dabei wird der Puls frequent und klein, die Athmung ist behindert, auch wenn das Zwerchfell selbst nicht ergriffen ist. Nimmt dieses Theil, so tritt völlige Suspension der Athmung ein, das Gesicht wird cyanotisch, eine entsetzliche Angst befällt den Kranken, stöhnend ringt er nach Athem, um endlich, wenn der Krampf vorbei ist, erschöpft auf sein Lager nieder zu sinken. Jeder geringfügige Reiz, jede Berührung, ein Luftzug, ein Geräusch löst neue Convulsionen aus. Vielfach steigt die Temperatur sehr hoch, oft wenig oder gar nicht. Im Krampfanfalle erfolgt vielfach der Tod, bald nach Tagen, bald nach Wochen, häufig mit starker postmortaler Temperatursteigerung, die aber nicht specifisch für Tetanus ist. Im

Fig. 4.



Gesicht eines Tetanischen (nach König).

Allgemeinen nimmt während dieser Zeit die Starre etwas ab, der Mund kann mit Anstrengung wieder etwas geöffnet, der Bauch momentan leicht eingedrückt werden, doch spannt er sich in Folge des durch den Druck bedingten Reizes sofort wieder an. Patient leidet an beständiger Schlaflosigkeit, jeder Versuch des todtmüden Kranken, zu schlafen, wird gestört durch die erneut auftretenden Krämpfe. Die Nahrungsaufnahme ist bei intacten Zähnen unmöglich wegen der Kieferklemme, so hungrig die Menschen auch oft sind; mühsam sucht man flüssige Nahrung durch eine Zahnlücke hindurch dem Patienten beizubringen. Krämpfe und Schlaflosigkeit bringen den Körper immer weiter herunter, so dass der Tod auch durch Erschöpfung erfolgen kann.

Erträgt der Organismus diese Summe von Schädlichkeiten, so löst sich nach und nach die Starre der Glieder, die Krämpfe werden seltener. Als

letztes Symptom bleibt zuweilen nur jene eigenthümliche Verzerrung des Gesichtes, die bei jeder Berührung deutlicher hervortritt. Es bilden sich tiefe Falten im Gesichte durch langsame Contraction der Muskeln, so dass ein lächelnder, grinsender Ausdruck zu Stande kommt, wenn der Kranke auch traurig genug ist. Patient hat den sogenannten chronischen Tetanus überstanden, der sich vom acuten also sehr wesentlich durch das Auftreten von Convulsionen unterschied.

Diesen beiden Formen, bei grösseren Wunden die gewöhnlichen, stehen andere gegenüber, die nicht so ausgeprägt die aufeinander folgenden Stadien des Kinnbacken- (Trismus) und allgemeinen Muskelkrampfes (Tetanus) und der Convulsionen haben, deren Erscheinungen mehr ausserhalb dieser Reihe verlaufen. Dahin gehört einerseits der sehr seltene Tetanus immediatus, der ganz acut unmittelbar nach der Verletzung durch Convulsionen zum Tode führen kann, andererseits der Tetanus mitis, dem Vorboten, bestehend in vagen ziehenden Schmerzen in den Gliedern, zeitweiser Schwerbeweglichkeit und Steifheit der Muskeln Tage lang vorangehen. Er bleibt oft längere Zeit verborgen, bis plötzlich ein ungewohnter Reiz den ersten heftigen Krampfanfall auslöst, wodurch man erst auf die mässige Starre einzelner Muskelgruppen aufmerksam wird. Die Krampfanfälle können sich wiederholen und den Tod ebenso gut herbeiführen wie beim Tetanus chronicus, dessen Endstadium der Tetanus mitis darstellt.

Eine eigenthümliche Form von Tetanus folgt zuweilen den Verletzungen im Gebiete der Hirnnerven. Dieser „Kopftetanus", auch Tetanus hydrophobicus genannt, ist dadurch ausgezeichnet, dass sich Schlundkrämpfe damit verbinden, genau wie bei der Hydrophobie, ferner dass der Facialis auf der verletzten Seite gelähmt gefunden wird, ohne dass eine Verletzung des Nerven statt hatte. Endlich wurden in einem Falle (v. Thaden) die Arme von den Krämpfen mitergriffen, was sonst beim Tetanus nicht der Fall ist.

§ 141. Eine Analyse der beim Wundstarrkrampfe vorkommenden Erscheinungen ergiebt, dass die Muskeln anfangs dem Willen durchaus nicht völlig entzogen sind. Nur die willkürliche Erschlaffung zunächst der Schliessmuskeln des Unterkiefers ist unmöglich, nicht die willkürliche Bewegung ist aufgehoben. Jeder Kranke kann zu Anfang auf Wunsch seinen Mund etwas öffnen und schliessen, nicht aber völlig. Erst nach und nach entziehen sich die Muskeln völlig dem Einflusse des Willens, sind fest contrahirt; dies dauert aber nicht lange, falls der Kranke am Leben bleibt. Mit dem Eintritte der Convulsionen nimmt die Starre etwas ab, die erhöhte Reflexerregbarkeit tritt in den Vordergrund. Könnte man zweifeln, dass der Tetanus ein Leiden der Centralorgane ist, so würde die erhöhte Reflexerregbarkeit für die Erkrankung derselben beweisend sein, während die Starre als solche das nicht beweist, da jeder contracte Plattfuss, jede entzündliche Kieferklemme ja auch das Symptom der Muskelstarre zeigt.

Die Eigenthümlichkeit des Wundstarrkrampfes beruht darauf, dass er stets mit Trismus beginnt, auch wenn es sich um Wunden an den Extremitäten, an den Fingern etc. handelt, im geraden Gegensatze zu derjenigen Muskelstarre, die nach wirklichen Neuritiden peripherer Nerven zu Stande kommt. Tritt Neuritis z. B. des Cruralis ein nach Verletzung des Oberschenkels, so kommt es zunächst zu Starre im Oberschenkel, die sich auf den Unterschenkel fortsetzt. Gleich von Anfang an wird die Starre von höchst schmerzhaften klonischen Krämpfen unterbrochen; dann setzen sich Starre und Krämpfe auf das andere Bein fort zum Beweise, dass der Process jetzt aufs Rückenmark

übergegangen ist, sodann kommen Bauch- und Rückenmuskeln, endlich die Halsmuskeln an die Reihe, den Schluss bildet erst Trismus, nicht den Anfang, wie beim Wundstarrkrampfe. In umgekehrter Reihenfolge geht bei Neuritis die Krankheit zurück, erst schwindet der Trismus, dann die Nackenstarre etc. Die Starre am zuerst erkrankten Ober- und Unterschenkel dauert am längsten, kann nach $^1/_4$ Jahr noch bestehen und zu hochgradiger bleibender Contractur der Wadenmuskulatur führen, die Tenotomie der Achillessehne erfordert.

Nur beim sogenannten Kopftetanus findet sich etwas Aehnliches. Auch hier werden die der Verletzung zunächst liegenden Kiefermuskeln zuerst ergriffen, dann die Schlundmuskeln, so dass allein durch letzteren Umstand der Kopftetanus eine Ausnahmestellung beansprucht gegenüber dem gewöhnlichen Wundstarrkrampfe.

§ 142. Fast in der Hälfte der Fälle, in 45 pCt., bricht der Tetanus erst in der 2. Woche nach der Verletzung aus, in einem Drittel in der 1. Woche und in einem Fünftel der Fälle später, in der 3. und 4. Woche, in ganz seltenen Fällen noch früher oder noch später.

Göhler hat auf Grund von Thierversuchen gefunden, dass die Dauer der Incubation von der Entfernung der Impfstelle von der Medulla oblongata abhängt, sie wird verlängert, wenn die nervöse Leitung zwischen beiden durchschnitten wird, während Ligatur der Gefässe keinen Einfluss hat.

§ 143. Der pathologisch-anatomische Befund beim Wundstarrkrampfe ist ein sehr zweifelhafter und die wenigen positiven Angaben sind mit Vorsicht aufzunehmen bei den bekannten Schwierigkeiten der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems. Hyperämie und Blutaustritte um die Gefässe des Rückenmarkes werden oft erwähnt; dass Kranke mit so enormen Convulsionen beide allein dadurch bekommen können, ist wohl nicht ganz unwahrscheinlich. Die sonst noch gefundenen Pigmentanhäufungen in den Ganglienzellen, die bröckligen Massen in den perivasculären Lymphräumen kommen vielfach bei älteren Leuten vor. Aufrecht spricht direkt von einer parenchymatösen Entzündung der Ganglienzellen mit Zerfall derselben, so dass vielfach strukturlose Klumpen entstehen ohne Kern und Kernkörperchen. Dieser Befund ist jedenfalls nicht constant, da viele genaue Untersucher vergebens nach ähnlichen Dingen gesucht haben. Freilich werden die Veränderungen je nach der Dauer der Krankheit sehr verschieden sein können; in frischen Fällen, die in 24 Stunden zum Tode führen, wird man nicht dieselben Veränderungen erwarten, wie nach Wochen. Ohne Zweifel besteht doch eine, wenn auch mit unseren Hilfsmitteln nicht erkennbare Encephalitis resp. Myelitis.

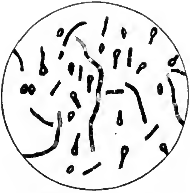
Rose hat an den Nerven gelegentlich eine Verdickung constatiren können, die er verwendet, um die Facialislähmung beim Kopftetanus zu erklären. Freilich sagt er andererseits wieder, „charakteristisch für den Starrkrampf ist der vollständig negative makroskopische Befund". Alles, was man findet, z. B. Bronchitis, Bronchopneumonie etc. sind Folgen des Erstickungstodes oder Leichenerscheinungen.

§ 144. Die Einsicht in die ätiologischen Verhältnisse des Starrkrampfes hat ausserordentliche Fortschritte gemacht. In früherer Zeit spielte die Reizung der peripheren Nerven, die in Wunden zu Stande gekommen war, eine grosse Rolle dabei. Man fand, dass brandige Wunden und solche, in deren Tiefe Eiter unter starker Spannung steht oder in denen spitzige Fremdkörper stecken, auffallend häufig Wundstarrkrampf zur Folge hätten, ebenso solche, in denen Nerven ziemlich lose umschlungen, nicht fest abgebunden sind; viel häufiger

folgt allerdings kein Starrkrampf. In manchen Fällen sah man den Tetanus bei ganz untadelhaften, in keiner Weise gereizten aseptischen Wunden entstehen, ebenso ist er auch nach Luxationen und Fracturen, und zwar subcutanen, nach leichten Contusionen, Stockschlägen mit Hämatomen beobachtet worden. Nach Wackeln an einem lose sitzenden Zahne, nach Wespenstichen im Gesichte, nach Dilatation der Gebärmutter hat sich Wundstarrkrampf entwickelt. Ein ziemlich häufiges Ereigniss ist der Narbentetanus. Man nahm an, dass die langsame Zusammenziehung der Narbe einen Druck auf die eingeschlossenen Nerven ausübe; andere Male fand man Fremdkörper darin. Alle diese ätiologischen Momente wurden auf Reizung peripherer Nerven hingedeutet, man fand auch in manchen Fällen die Nerven gequetscht, zerrissen, geröthet, von Fremdkörpern angespiesst, aber stets fehlte die ausgesprochene Neuritis in diesen Nerven und, was das Wichtigste ist, der Wundstarrkrampf begann mit Trismus. Wenn auch in einzelnen Fällen der Trismus gegenüber der tetanischen Zusammenziehung z. B. der Bauchmuskeln so wenig entwickelt ist, dass letztere als primär erkrankt erscheinen; so hat er nur etwa in Gestalt des Kopftetanus direct mit Nervenreizung zu thun.

Bei allen den genannten Fällen war aber irgend eine Wunde oder deren Consequenzen: Narben vorhanden. Man beobachtete freilich ausserdem Fälle, in denen nach Erkältungen, bei raschem Temperaturwechsel Tetanus auftrat, den man als rheumatischen bezeichnete. Und gerade dieser trat manchmal in förmlichen Epidemien und Endemien auf. Der letztere Umstand musste ja schon früh den Verdacht erregen, dass eine Uebertragung des Tetanus möglich sei. Blutübertragungen, wie sie Rose ausführte, hatten keinen Erfolg. Dagegen gelang es Carlo und Rattone mit dem Eiter einer Acne-

Fig. 5.



Tetanusbacillen bei sehr starker Vergrösserung.

pustel eines Tetanischen und Rosenbach mit Theilen von der Demarcationslinie einer Frostgangraen eines an Tetanus Kranken durch Einbringung unter die Haut Tetanus bei Thieren zu erzeugen. Schon 1884 aber hat Nicolaier bei Untersuchungen über die Mikroorganismen der Gartenerde experimentell bei Thieren einen Starrkrampf erzeugen können, der der Hauptsache nach identisch ist mit dem Tetanus des Menschen. Und bald danach konnten

Beumer, Wiedemann durch Impfungen mit einem Splitter aus der Wunde Tetanischer bei Thieren Tetanus erzeugen. Im Eiter der Wunden wies Nicolaier einen besonderen Bacillus nach, den er als Ursache ansprach. Es gelang ihm aber nicht, diesen Bacillus rein zu züchten. Erst Kitasato hatte Erfolg. Es handelt sich um feine schlanke Bacillen mit abgerundetem Ende, mit ovaler endständiger Spore, 1,2—3,6 μ lang, 0,5—0,8 breit. In Culturen finden sich oft sehr lange Fäden. Sie haben Eigenbewegung durch zahlreiche lange Geisseln. Sie färben sich nach Gram. Culturen gelingen bei über 14° namentlich bei Körpertemperatur 36—38° in Agar und Gelatine.

Sie sind streng anaërob, gehen daher bei Anwesenheit von Sauerstoff rasch zu Grunde. Sie besitzen eine sehr grosse Widerstandsfähigkeit. Temperaturen von 60° vernichten sie in $1/2$ Stunde. Die Sporen halten sich sehr lange. Die Bacillen finden sich ausserhalb des Organismus, in der Garten erde, im Heustaub, im Koth von Pferden und Rindern, selten im Menschen. Sie produciren ein Gift, dass keine Eiweissreaction hat und desshalb nicht als Eiweisskörper gerechnet wird. Es ist ganz enorm giftig.

Reinculturen machen an der Impfstelle keine Eiterung, die Organismen bleiben auf die Impfstelle beschränkt, sind im Wundsecret spärlich und verbreiten sich nicht im Körper. Sie finden sich nie im Blut und in den inneren Organen. Dagegen ist das Gift im Blut und im Centralnervensystem nachgewiesen worden, von Brunner auch im Urin. Ja von Carbone und Pessero wurde der Nachweis geführt, dass auch im Sputum bei einem Tetanuskranken, im Bronchialschleim Tetanusbacillen sich finden, ebenso konnte Kamen im Dickdarmschleime eines Tetanischen die Bacillen nachweisen. Nach Ransom wird das Tetanustoxin aus dem subcutanen Gewebe mittelst der Lymphgefässe aufgenommen und dem Blutstrom zugeführt, nach Anderen geht es entlang den Nerven. Seinen Hauptsitz hat es im Rückenmark. Brunner unterscheidet die Wirkung der Toxine auf die peripherischen Nervenendigungen in der Umgebung der Wunde von der Allgemeinwirkung der im Blute circulirenden Toxine auf die Medulla oblongata und das Rückenmark.

Durch die Feststellung dieser Thatsachen ist die Kenntniss des Tetanus wesentlich gefördert worden.

§ 145. In diagnostischer Hinsicht macht der acute, im Anschluss an eine Wunde sich entwickelnde Tetanus wenig Schwierigkeiten. Der als erstes auftretende Trismus findet keine andere Erklärung, wenn nicht gerade irgendwelche locale entzündliche Processe am Kiefer oder Gesicht vorhanden sind. Jedenfalls dauert ein Zweifel auch dann, wenn solche vorliegen, nur kurze Zeit, weil die Nackenstarre fast gleichzeitig hervortritt. Auch der nach leichten Verletzungen etc. auftretende Tetanus mitis mit seinen plötzlich auftretenden Anfällen ist schwer mit einer anderen Krankheit zu verwechseln. Bei rheumatischem Tetanus kommt Cerebrospinalmeningitis in Frage, wenn letztere nicht gerade epidemisch auftritt, häufiger Hysterie, falls es sich um weibliche Individuen handelt. Doch fehlt hier das Bewusstsein während der Paroxysmen, die Augen sind während des Anfalles geschlossen und es folgt demselben ein ununterbrochener Schlaf, alles im geraden Gegensatze zum Tetanus, der ja durch die entsetzliche Schlaflosigkeit, durch das Fehlen der Bewusstlosigkeit ausgezeichnet ist. Mit Lyssa ist nur der Kopftetanus wegen der Schlingbeschwerden zu verwechseln; da schwerlich ein Tetanischer gerade von einem Hunde gebissen ist, wenn eine Wunde am Kopfe besteht, so wird auch hier die Entscheidung nicht schwer fallen.

Die Prognose ist eine sehr verschiedene. Der rasch nach schwerer

Verletzung auftretende Tetanus verläuft meist tödtlich. Je später er sich entwickelt, desto günstiger ist nach allgemeiner Annahme die Prognose. Noch günstiger ist sie, wenn der acute Tetanus ins chronische Stadium gelangt, ebenso wenn er gleich als Tetanus mitis einsetzt. So lange Krämpfe bestehen, ist der Tetanische noch in Gefahr.

Rose hat sich darüber so ausgedrückt: je später der Starrkrampf ausbricht, desto milder verläuft er. Unter Verwendung von 73 eigenen Fällen findet er: Am frühen Starrkrampf starben 51 pCt., am späten 81,3 pCt., am verspäteten 52,9 pCt., am ganz späten nur 50 pCt., während im Ganzen von 716 Fällen 621 oder 88 pCt. starben.

Nach meiner eigenen Statistik aus der Basler Klinik stimmt das nicht ganz.

§ 146. Die Therapie des Tetanus bestand in früherer Zeit der Hauptsache nach in einer symptomatischen, auf Beseitigung der nervösen Erscheinungen gerichteten. Seitdem wir bessere Einsicht in das Wesen und die Aetiologie der Krankheit haben, haben die leitenden Gesichtspunkte bedeutend an Klarheit gewonnen. Da wir wissen, dass der Tetanus durch eine Wunde in den Körper einwandert, da wir ferner wissen, dass die Tetanuserreger in dem Gebiet der Wunde bleiben, und dass sie hier ein Gift produciren, dass in den übrigen Körper aufgenommen wird und die Krankheitserscheinungen hervorruft, so steht an erster Stelle die Behandlung der Wunde, durch welche der Tetanus einwandert.

Ja nach dieser Richtung hin kann schon eine gewisse Prophylaxe geübt werden, indem man jede Wunde, die mit Erde oder erdebeschmutzten Gegenständen in Berührung kam, mechanisch gründlich reinigt, eventuell die Wundränder excidirt oder mit der sehr stark antiseptisch wirkenden Jodtinctur antiseptisch behandelt. Dies ist namentlich in Gegenden, wo viel Tetanus vorkommt, sehr anzurathen. Bei ausgesprochenem Tetanus muss jedesmal eine ausgiebige Excision der Wunde im Gesunden erfolgen; ist die Wunde schon verheilt, so erfolgt die Excision der Narbe. Eine Amputation kommt nur an den Fingern in Betracht. Durch diese Entfernung der Wunde werden die Bacillen und zugleich die eventuell in der Wunde vorhandenen Fremdkörper aus dem Körper herausbefördert, sodass kein Gift mehr neu producirt werden kann. Die übrige Behandlung muss sich nun gegen die Giftwirkungen und das Gift selbst richten. Das Tetanustoxin ist im Blut und im Rückenmark. Im Blut ist es noch frei, im Rückenmark wird es durch die Rückenmarksubstanz gebunden und damit werden die Zellen schwer geschädigt, aber das Gift unschädlich gemacht. Die Heilung des Tetanus kommt dadurch zu Stande, dass sich genügend Antitoxin bildet, das das Toxin vernichtet. Wenn man das Antitoxin also künstlich vermehren kann, so hat man darin ein Heilmittel. Behring und Tizzoni haben beide ein solches Antitoxin, ein Heilserum aus dem Blut immunisirter Thiere, dargestellt. Sie haben es angewendet und zur Anwendung empfohlen.

Die frei im Blut circulirenden Antitoxine binden die Toxine. Sind die Toxine noch frei, so bedarf es wenig Antitoxin, mehr bei locker gebundenen, sind sie aber schon fest gebunden, so nützen auch grosse Dosen von Antitoxin nichts mehr. Daraus geht hervor, dass das Antitoxin so bald wie möglich angewendet werden muss. Ferner muss das Antitoxin dahin gebracht werden, wo noch Toxine producirt werden, also in die Gegend der Wunde mittelst subcutaner Injection, mit intravenöser Injection, um die Toxine im

Blut zu treffen, oder in den Hirnventrikel, um sie an ihrer Ansiedlungsstelle in der Medulla oblongata zu finden.

Die Erfolge dieser Heilserumbehandlung sind aber keineswegs so, dass man auf alle anderen Hülfsmittel verzichten könnte*), im Gegenteil, man bedarf ihrer dringend. Der Hauptsache nach sind es Mittel, die die Krampfzustände der Muskeln aufheben, die dem Patienten Ruhe verschaffen. Beim acuten Tetanus richtet man damit freilich fast nichts aus. Man kann durch Chloroforminhalationen die Muskeln sofort zur Erschlaffung bringen, aber die Starre ist gleich nach Aufhören der Narkose wieder da. Morphium und Chloralhydrat sind auf diese acuten Formen ebenfalls fast ohne Einfluss. Einzelne Kranke glaubt man durch die Nervendehnung gerettet (Vogt) zu haben. Viel häufiger ist die Operation umsonst gemacht worden. Beim Tetanus chronicus werden die Anfälle gemildert durch Chloral und Morphium, resp. Bromkalium, die man in immer grösseren Dosen nach und nach giebt, wenn die anfänglichen kleinen nicht wirken. Heilungen hat man bei den verschiedensten Dosen gesehen, z. B. alle 2 Stunden abwechselnd 2,0 Chloralhydrat und Bromkalium, so dass in 14 Tagen je 90,0 der beiden Medicamente verbraucht wurden. Kane hat sich die grosse Mühe gegeben, 228 Fälle zusammenzustellen, die nur mit Chloral behandelt wurden; von ihnen wurden 134 geheilt und 94 starben. Von 93 gleichzeitig neben Chloral mit anderen Medicamenten behandelten, starben nur 33. Es ergab sich also ein besserer Procentsatz bei gemischter Behandlung, ein Schluss, der durch Sammlung weiterer Fälle leicht wieder umgeworfen werden könnte, da kein Fall dem andern gleicht.

Heilungen sind auch nach weiteren eingreifenderen Mitteln beobachtet. 5 Tropfen Amylnitrit, 2 Mal pro die inhalirt, brachten die Krämpfe zum Schweigen, die nach Aussetzen des Mittels sofort wieder einsetzten; nach Verbrauch von 30,0 war der Kranke geheilt. Vielfach ist Curare angewandt, allein oder mit Chloral zusammen, da man sich von der Parese der intramusculären Enden der motorischen Nerven günstige Erfolge auf die Krämpfe versprach. Es wurde als Curarinum sulphur. injicirt und zwar anfangs in der Dosis von 0,001, allmälig bis 0,015 ansteigend. Von Curare hat man in den ersten 24 Stunden 0,09 ohne Erfolg injicirt. Wenn es mit Chloral in Clystieren zusammen verabreicht wurde, wurden die Krämpfe schwächer; innerhalb 4 Tagen bekam Patient 0,36 Curare injicirt und 120,0 Chloral in Clystieren. Curare wie Cur. sulph. wirken sehr verschieden, einmal weil ihr Gehalt an giftiger Substanz schwankt, zweitens weil die Menschen sich sehr verschieden gegen dieselbe verhalten; Lähmung des Zwerchfells tritt nur zu leicht dabei ein. Man thut gut, das Medicament vorher an einem Thiere zu probiren. Das alcoholische Extract der Calabarbohne wurde in Dosen von 0,01—0,03 gegeben; doch ist auch hier plötzliche Lähmung der Herznerven zu fürchten.

Sehr wichtig für die Verminderung der Anfälle ist es, die Kranken streng zu isoliren, sie vor allen Reizen auf die Sinnesorgane zu bewahren, also Abschluss des Lichts, Vermeidung aller Geräusche und plötzlicher Berührungen.

*) In der Basler chirurgischen Klinik wurden von 1870—1897 35 Fälle von Tetanus behandelt, davon starben 29, 6 wurden geheilt, 1899—1902 14 Fälle, davon starben 10 Fälle. In diesen Jahren wurden alle mit Serum behandelt. In der ersten Zeitspanne also 17 pCt. Heilungen, in der zweiten Zeitspanne 28,6 pCt.

Auf gute und reichliche Nahrungszufuhr ist Gewicht zu legen, da die Patienten durch die Krämpfe viel Körpersubstanz consumiren. Ist der Kieferschluss so fest, dass die Einführung der Nahrung Schwierigkeiten macht, so muss ein Schlauch entweder durch die Nase oder durch eine Zahnlücke eingeführt werden, eventuell ernährende Clystiere verwendet werden.

Milzbrand des Menschen.

§ 147. Mit dem Namen Milzbrand wird eine Krankheit bezeichnet, die bei Thieren häufig vorkommt, von diesen auf den Menschen übertragen werden kann und bei diesen folgende Erscheinungen hervorruft.

Am häufigsten erfolgt die Uebertragung durch Inoculation. Landwirthe, Metzger, Arbeiter in Rosshaar- und Tuchfabriken sind am meisten ausgesetzt. Besonders das Schlachten, Abhäuten, Zerlegen der Thiere ist gefährlich, weil gleichzeitige Verletzungen der Hautoberfläche dabei vorkommen, in welche die Bacillen sofort eindringen können. Diesen Infectionen gegenüber sind Uebertragungen durch Fliegenstiche sehr selten aber sicher beobachtet. In beiden Fällen ist der Eingang des Giftes an den unbedeckt getragenen Körpertheilen. Selten tritt das Gift in bedeckt getragene ein (16 pCt. gegen 84 pCt.). Neben der directen Inoculation führt der Genuss des Fleisches und der Milch relativ selten zur Infection, sogar im rohen Zustande wird es gewöhnlich durch den Magensaft unschädlich gemacht, weil es sich eben um Bacillen handelt, nicht um Sporen, die bei Thieren nach Koch's Experimenten sicher nicht getödtet werden. Dass sie auch beim Menschen nicht zu Grunde gehen, darauf deuten jene oben erwähnten Fälle von Milzbrand hin, bei welchen man die Quelle nicht entdeckt; der sog. intestinale Anthrax, bei dem erst secundär Knoten auf der Hautoberfläche sich bilden, lässt sich nur in dieser Weise erklären.

Bei der Inoculation des Milzbrandes bemerken die Patienten nach verschieden lang dauernder Incubation, welche selten nur einige Stunden, gewöhnlich mehrere Tage, niemals länger als 12—14 Tage dauert, an der kleinen Wunde, welche mit dem Fleische des kranken Thieres in Berührung kam, ein leichtes Brennen und Jucken, wie nach einem Insectenstiche. Dort sieht man meist einen kleinen, flohstichähnlichen Fleck mit centralem schwarzen Punkte: rasch entwickelt sich ein juckendes Knötchen, auf dessen Kuppe eine kleine, klare, meist röthliche oder bläuliche, sich vergrössernde Blase sitzt, die alsbald platzt und eine dunkelrothe Grundfläche hinterlässt. Nach dem Aufplatzen wird die Stelle trocken, bräunlich, livide. Die umgebende Haut schwillt an. Es entsteht ein wulstartiger, rother oder violetter Hof und um diesen sehr häufig ein bläulicher oder blassgelblicher Ring, auf dem hanfkorngrosse Bläschen entstehen, die öfters kranzartig den Schorf umgeben. Der centrale Schorf und sein umgebender Wulst wächst jetzt weiter, die weitere Umgebung wird infiltrirt. Es zeigen sich rothe Streifen von Lymphgefässentzündung, die zu vergrösserten, schmerzhaften Lymphdrüsen führen. Bald erstreckt sich die Schwellung auf eine ganze Extremität, eine Gesichtshälfte unter lebhaften Schmerzen. Damit ist der Milzbrand aus dem Stadium der localen Infection, die meistens 48 bis 60 Stunden dauert, in das der Allgemeininfection übergetreten. Die Kranken, welche bis dahin oft noch ihrer Arbeit nachgingen, wenn auch leicht fiebernd und etwas abgeschlagen, beginnen hoch zu fiebern, haben heftige Kopfschmerzen, werden benommen, deliriren, bekommen heftige Schmerzen in Gliedern und Gelenken. Der Puls

wird schlechter, schwächer, frequenter, die Temperatur sinkt manchmal. Es gesellt sich Diarrhoe, Erbrechen, beschleunigte Respiration dazu, Erscheinungen, die man, da die Umgebung der primären Pustel zuweilen in grösserer oder geringerer Ausdehnung brandig wird und Lymphangitis und Phlebitis suppurativa hinzutreten, früher als Symptome septischer Infection aufgefasst hat, richtiger aber wohl als Zeichen allgemeiner Infection oder Vergiftung deuten muss. Der Tod erfolgt in ungünstigen Fällen nach Eintritt von Diarrhoen, Krämpfen, Athemnoth unter Collapserscheinungen.

Diesen ganz typischen Verlauf des Leidens zeigen andere Kranke nicht, wenigstens nicht, so lange der Process local ist. Statt der Kruste mit den umgebenden Bläschen sieht man zuweilen nur ein oder mehrere Bläschen auf entzündetem Boden, später nur einen schwarzen, schmerzlosen Schorf ohne Bläschen, ringsum von einem infiltrirten Hofe umgeben. Zuweilen fehlen Schorf und Bläschen und man sieht nur eine blassgelbliche Anschwellung, das sogen. Anthraxödem das besonders da auftritt, wo überhaupt leicht ödematöse Schwellung zu Stande kommt, wie z. B. an den Augenlidern, und dessen Entstehung auf Fliegenstiche zurückgeführt worden ist (Bollinger). Die übrigen Varianten erklären sich auch durch die Verschiedenheit der primären Wunde, sowie dadurch, dass die im Entstehen begriffene Pustel vielfach abgekratzt und sonstwie maltraitirt wird. Im weiteren Verlaufe beobachtet man statt zunehmender localer Erscheinungen zuweilen Demarcation der Pustel und spontane Heilung, worauf Roser aufmerksam gemacht hat. Wie oft diese spontane Heilung zu Stande kommt und unter welchen Bedingungen, ist nicht festgestellt. Jedenfalls kann man sich nie darauf verlassen bei der Behandlung.

Treten schwere Störungen des Allgemeinbefindens auf, so kommt es auf dem Blutweg zu Metastasenbildung im Gehirn, Magendarmcanal, Lungen, Haut, und von da kann es zu Infectionen und dadurch zu Ergüssen in den benachbarten Höhlen, Pleura, Peritonealraum kommen.

Bei Infection per os, deren Schilderung nicht hierher gehört, treten Pusteln nur ungefähr in $^1/_3$ der Fälle auf. Die übrigen Kranken gehen unter den Erscheinungen einer acuten Vergiftung zu Grunde. Doch ergiebt bei ihnen die Section nicht selten Milzbrandpusteln im Dünndarm, welche bei Inoculation meist fehlen sollen, was von anderen (Blavot) geleugnet wird. Jedenfalls ist auch beim Menschen der Sectionsbefund vielfach kein characteristischer, so dass die Diagnose nur durch den Nachweis der Bacillen gestellt werden kann, was allerdings sehr leicht ist.

Ausserdem tritt gelegentlich Milzbrand durch Infection von den Lungen her auf.

Der pathologisch-anatomische Befund bei Menschen, die an Milzbrand gestorben sind, ist im Ganzen sehr wenig characteristisch. Sind Metastasen zu Stande gekommen, so finden sich dementsprechende Befunde. Die Milz ist meistens vergrössert.

Die Milzbrandpustel zeigt nur starke Leukocyteninfiltration und Nekrotisirungsprocesse.

§ 148. Beim Thier verläuft der Milzbrand unter sehr verschiedenen Erscheinungen, hat deshalb auch sehr viele Namen. Wo die Localisationen auf der Haut fehlen, spricht man von Milzbrandfiebern (Hexenschuss, Teufelsschuss), wo solche vorhanden sind, heisst die Krankheit beim Pferd vielfach Pferdetyphus, beim Rinde Rückenblut, bei Schafen und Schweinen brandiger Rothlauf.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man drei Formen:

1. Den apoplectiformen Milzbrand, bei dem die bis dahin anscheinend gesunden Rinder und Schafe wie vom Schlage getroffen zusammenstürzen, in Convulsionen verfallen; der Tod kann unter Dyspnoe in wenigen Minuten oder nach mehreren Stunden eintreten. Hier sind wohl immer Bacillen im Blut.

2. Den acuten Milzbrand. Die Thiere zeigen plötzlich verminderte und aufgehobene Fresslust, fangen an zu zittern, sind erst kalt, dann heiss, bekommen klonische Krämpfe der Extremitäten; dann folgt eine Remission, die ganz ohne Symptome sein kann, oder die Thiere bleiben schwach und traurig, nach 6—24 Stunden folgt ein neuer Anfall, wiederum mit nachfolgender Remission. Der Tod erfolgt in ungünstig verlaufenden Fällen 24—48 Stunden nach Beginn der Erkrankung, in günstigen Fällen tritt rasche Heilung ein.

3. Als subacute Form kommt der Milzbrandcarbunkel oder das Milzbrandödem bei Rindern und Pferden vor; dabei finden sich carbunculöse und erysipelatöse Anschwellungen an verschiedenen Hautstellen, besonders an den Hinterfüssen; das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Hautcarbunkel fehlen dem Rinde in einzelnen Epidemien ganz, in anderen leiden auch nur $^1/_4$ bis $^1/_3$ der Fälle daran. Bei Pferden sind sie häufiger, namentlich in langsamer verlaufenden Fällen stellen sich verbreitete Infiltrationen besonders am Kopfe, Halse, Brust und Bauch und unteren Extremitäten ein. Auch bei diesem subacuten Milzbrande ist die Mortalität eine sehr grosse (60—70 pCt.).

Das Sectionsergebniss der gefallenen Thiere ist ein verschiedenes, je nach der Eingangspforte des Infectionsstoffes.

Bei Infection durch die Nahrung auf experimentellem, also ganz sicherem Wege findet man unmittelbar nach dem Tode, dass schaumiges hellrothes Blut aus der Nase fliesst mit vielen Milzbrandbacillen, der Leib ist leicht aufgetrieben, es finden sich subcutane Blutergüsse am Halse und der Brust, Lymphdrüsen in dieser Gegend geschwollen, Thyreoidea braunroth, hart, ihre Umgebung blutig infiltrirt, Oedem des Kehlkopfeinganges, Schleimhaut blauroth und von kleinen Ekchymosen durchsetzt. Luftröhre von ziegelrothem, kleinblasigem Schleim erfüllt, auf den Pleuren zahlreiche punktförmige, bis linsengrosse Ecchymosen. Untere Lungenlappen dunkelbraunroth, blutreich, ödematös, obere frei; Bronchialdrüsen partiell vergrössert, im periadenitischen Gewebe durchtränkt. Im Herzbeutel wenig röthlich gefärbte Flüssigkeit, Herzfleisch derb und braunroth. In der Bauchhöhle ziemlich viel röthlich gefärbte Flüssigkeit; einzelne Stellen des Dünndarms schimmern roth durch die Darmwand hindurch, stellenweise finden sich Ekchymosen im serösen Ueberzuge des Darmes, Pansen-, Netzmagen- und Psalterschleimhaut intact (saure Reaction), im Labmagen hämorrhagische Erosionen (neutrale Reaction); Schleimhaut des ganzen Duodenum stark geröthet und geschwollen, Peyer'sche Plaques und solit. Follikel des Dünndarms geröthet, einzelne Stellen der ersteren erhaben über das Niveau der Haufen. Mesenterialdrüsen hasel- bis wallnussgross, in sugillirtes Gewebe eingebettet, dunkelbraunroth, ödematös. Milz stark vergrössert, braunroth, weich, enthält zahlreiche Bacillen. Nierenkapsel leicht abziehbar, Marksubstanz dunkelbraunroth, Leber derb, blutreich.

Dieser von Koch aufgenommene Befund eines echten Milzbrandes erweist sich also als ein wenig characteristischer, so dass ein Unerfahrener sicherlich ohne Anwendung des Mikroskopes die Krankheit nicht diagnosticiren wird. Bei zufälligen Infectionen ist der Befund gewöhnlich derselbe. Besonders bei Rindern findet man selten wirkliche Carbunkel im Darme, die bei Pferden häufiger vorkommen, während kleinere Thiere, Ziegen, Kaninchen, sehr wenig ausgesprochene Erscheinungen zeigen.

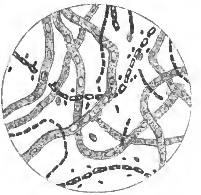
§ 149. Gegenüber den Pflanzenfressern haben Menschen und alle Carnivoren eine verhältnissmässig geringe Disposition zu Milzbrand (auf 1000 Erkrankungen von Thieren mit 650 Todesfällen kamen 1877 in den bairischen Alpen 7 Erkrankungen von Menschen mit 1 Todesfall). Der Mensch erkrankt fast ausschliesslich durch den Contact mit kranken Thieren resp. deren Abfällen. Doch ist in manchen Fällen die Quelle der Infection nicht nachweis-

bar, so dass wenigstens die Möglichkeit einer acuten Infection durch Sporen, wie beim Thiere, nicht geleugnet werden kann.

Am häufigsten erfolgt die Uebertragung durch Inoculation.

§ 150. Träger der Infection sind die ganz specifischen Milzbrandbacillen, längere oder kürzere, eigenthümlich gegliederte, scharf abgeschnittene Stäbchen ohne Eigenbewegung. Ihre Länge beträgt 1,5—2 μ, ihre Breite 1,0 μ. In geeigneten Flüssigkeiten und bei einer bestimmten Temperatur wachsen sie zu langen Fäden aus, in denen nach kurzer Zeit glänzende eiförmige Körperchen entstehen, die nach dem bald erfolgenden Zerfalle des Fadens allein zurückbleiben, in passender Nährlösung auskeimen und von neuem zu Stäbchen und langen Fäden auswachsen. Die glänzenden Körperchen sind also die Fruchtform der Bacillen, die Sporen, sie haben in reifem Zustande doppelte Contour und liegen central, sie haben ovale Form und sind stark lichtbrechend. Die Bacillen haben keine Geisseln. Sie sind streng aërob, haben ihr Temperaturoptimum bei 30—37°. Sie färben sich gut mit Methylenblau und sind in

Fig. 6.



Milzbrandbacillen bei sehr starker Vergrösserung.

Bouillon, Gelatine zu cultiviren. Die Sporenbildung geht nur bei freiem Sauerstoff vor sich. Im Boden, in der Tiefe von $1^1/_2$ m findet keine Sporenbildung mehr statt. Die Sporen sind es, welche eine enorme Lebensfähigkeit besitzen, abwechselnd feucht und trocken Jahre lang existiren können, während die Bacillen sehr vergänglicher Natur sind. Die Bacillen werden durch Jod, Sublimat, 1 proz. Carbollösung rasch getödtet. Die Sporen dagegen sind sehr viel resistenter, trockene Hitze von 140° tödtet sie erst nach langer Zeit, 5 proz. Carbolsäure nach 48 Stunden, 1 : 1000 Sublimat nach Koch in 1 Min., Jodtrichlorid in 5 Minuten. Auf geeignetem Nährboden wachsen die Jahre lang getrocknet daliegenden Sporen zu neuen Bacillen aus. Einen derartigen Nährboden bietet durchaus nicht bloss der thierische Körper, sondern der Bacillus macht seine Entwicklung und Fortpflanzung vorzugsweise auf pflanzlichen Stoffen durch. Wahrscheinlich vegetirt er auf bestimmten Gräsern, amylumhaltigen Sämereien, Wurzeln, die abgestorben an feuchten Stellen resp. im Wasser liegen, kommt dort in heissen Monaten zur Entwicklung, producirt Sporen, welche bei Ueberschwemmungen fortgespült und auf Weideplätzen ab-

gelagert werden. Hier gerathen sie beim Fressen der Kräuter zunächst in den Magen, dessen sauer reagierender Inhalt ihre Entwicklung hemmt, sie aber nicht tödtet, dann in den Darm und erzeugen dort durch Auswachsen zu Bacillen, welche in die unversehrte Schleimhaut dringen, die Milzbrandkrankheit der Thiere. „Es ist also nur eine gelegentliche Excursion eines gewöhnlich für seine Existenz auf einen derartigen Parasitismus nicht angewiesenen Microorganismus“ (Koch). Aus den blutigen Abgängen des kranken Thieres und im schlecht verscharrten Cadaver, dessen Körperhöhlen der Luft ausgesetzt sind (ohne Sauerstoff pflanzt sich der Bacillus nicht fort), entwickeln sich massenhaft Sporen, die dafür sorgen, dass die ganze Gegend inficirt werden kann. Wenn auch die Mehrzahl nicht zur Wirkung kommt, andere werden mit den Haaren und Hörnern verschleppt, gerathen im Wasser oder als Staub auf andere Thiere, siedeln sich durch Kratzen und Scheuern auf wundgemachten Hautstellen an oder gerathen mit der Nahrung wiederum in den Verdauungscanal. Die Bacillen gelangen so in den Körper des Menschen oder Thieres und gehen von der Infectionspforte gelegentlich ins Blut über. Dieses dient in manchen Fällen bloss als Weg für die Bacillen zur Metastasenbildung, in anderen vermehren sich die Bacillen im Blut.

§ 151. In den Geweben und im Blute des lebenden Thieres vervielfältigen sich die Bacillen nicht durch Sporenbildung, hier erfolgt die Vermehrung ins Unendliche wahrscheinlich durch Quertheilung der verlängerten Fäden. Sie häufen sich besonders an den Uebergängen der arteriellen in die venösen Capillaren an, wo die Blutbahn breiter und der Strom langsamer ist, z. B. in den Spitzen der Darmzotten, in der Leber, in den Nierenglomerulis, besonders in der Milz, die sehr vergrössert und morsch wird, so dass die Krankheit ihren Namen danach bekommen hat. Ihre Wirkung hält man theils für eine mechanische, durch Verstopfung vieler Gefässe, theils für eine chemische. Doch ist bis jetzt noch kein specifisches Gift des Milzbrandbacillus nachgewiesen. Weder das Filtrat von Milzbrandblut noch von Culturen hat irgend eine giftige Wirkung.

Ist die Diagnose zweifelhaft, so sichert die mikroskopische Untersuchung auf Bacillen auch nach Inoculation sofort die Diagnose. Regelmässig findet man Bacillen im Serum der sich entwickelnden Pustel; sie sind ohne jeden Zusatz von Essigsäure etc. zu erkennen, werden allerdings deutlicher durch die letztere, weil alle zelligen Elemente aufgehellt werden. Noch klarer werden sie durch Färbung dargestellt. In jedem zweifelhaften Falle ist also die mikroskopische Untersuchung dringend nöthig um möglichst frühzeitig das Leiden zu erkennen. Aber auch makroskopisch zeigt die Pustula maligna mancherlei Eigenthümlichkeiten, die sie von gewöhnlichen Carbunkeln und Furunkeln (siehe dort), vom Rotzcarbunkel unterscheidet, so dass es einer grossen Gedankenlosigkeit Seitens des Arztes bedarf, wenn ihm gar nicht die Pustula maligna einfällt, auch wenn er sie zum ersten Mal in seinem Leben sieht.

Das ist um so schlimmer, als die Prognose wesentlich von einer sehr frühen Diagnose abhängt. Sie ist, wenn sofort der erste kleine Schorf als Beginn einer Pustula maligna erkannt wird, sehr günstig, wird mit jedem Tage zweifelhafter, ist ungünstig, wenn Allgemeininfection erfolgt. Deswegen führen auch fast alle Infectionen per os zum Tode. Locale Inoculationen sind am gefährlichsten am Kopf, Gesicht und Hals, weniger gefährlich an Brust und Rücken, noch weniger an den Extremitäten (Scharnowsky).

§ 152. So oft sich auch Stimmen erheben für eine abwartende Behandlung,

weil in der That manche Fälle spontan heilen, so ungerechtfertigt ist dies Verfahren principiell doch gegenüber einer Infection, die nachweisbar Stunden und Tage lang local bleibt, um sich erst dann in ganz unberechenbarem Grade dem Gesammtorganismus mitzutheilen. Freilich kommt der Kranke oft so spät in Behandlung, dass local nichts mehr zu machen ist. Andernfalls ist es unsere Pflicht, die Eintrittsstelle des Giftes gründlich zu zerstören. Bei ganz kleinen Pusteln genügt energische Aetzung mit rauchender Salpetersäure. Hat man schon eine ausgebildete Pustel vor sich, so exstirpirt man dieselbe und ätzt nachher die Wunde in gleicher Weise, wiederholt event. die Aetzung noch einige Male, wenn Allgemeinerscheinungen bestehen, die zunächst ebenso gut durch den entzündlichen Process als solchen, wie durch die Invasion von Bacillen entstanden sein können. Im Gesicht wird man die Exstirpation vielfach scheuen. Hier sind wiederholte Injectionen von 2 proz. Carbolsäure, von Jodtrichlorid, von Sublimat rings um die Pustel, die auch an den Extremitäten vielfach mit Nutzen angewandt wurden, zunächst am Platze.

Bei ausgedehnten Infiltrationen der Haut nützt Aetzen selbstverständlich nicht mehr; geht die Schwellung durch subcutane Injectionen, Umschläge von Carbol- oder Sublimatlösung nicht zurück, so wird man hier tiefe und lange Incisionen eben so wenig scheuen, als bei jeder septischen Phlegmone.

Bei sicherer Allgemeininfection sollen Chinin und Carbolsäure (Chinin 2,0, Acid. carbol. pur. 1,0 pro die) noch mit Nutzen gegeben worden sein.

Eine andere Therapie, namentlich eine aetiologische Therapie existirt nicht. Die Bacterientherapie hat sich bis jetzt durchaus machtlos erwiesen.

Rotz (Malleus, Wurm).

§ 153. Die Rotzkrankheit ist eine besonders bei Pferden vorkommende Infectionskrankheit, die sich aber auf alle Hausthiere (ausgenommen das Rind), auf manche wilde Thiere (Löwen, Eisbären) und auf den Menschen übertragen lässt.

Wie beim Pferde tritt der Rotz auch beim Menschen als acute oder chronische Krankheit auf.

Bildet eine Verletzung die Eintrittsstelle des Giftes, wie das beim Menschen der Fall ist, so schmerzt die Wunde alsbald, es tritt Entzündung auf mit rascher Verbreitung auf die Lymphgefässe. Die kleine Wunde verwandelt sich bald in ein Ulcus, das wie ein Schanker aussieht, speckig, zerfressen. Zuweilen geht eine erysipelatöse Röthung davon aus. Auch die Lymphdrüsen nehmen Theil. Inzwischen fiebert Patient schon stark, ist matt, hat Schmerzen in allen Gliedern. Im weiteren Verlaufe treten häufig an verschiedenen Körperstellen rothe Flecke auf, die sich in Pusteln umwandeln, sie brechen auf und entleeren schleimig-blutigen Eiter. Oder es entwickeln sich grössere Knoten im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln, die aufbrechen und tiefe fetzige Substanzverluste hinterlassen. Dies kann im Verlaufe von wenigen Tagen, aber auch erst in Wochen sich entwickeln. Relativ spät stellt sich oft erst Absonderung eines dünnen, zähen Schleimes aus der Nase ein. Allmälig schwillt dieselbe an, wird auf Druck empfindlich, ist geröthet, der Ausfluss wird dickflüssiger, eitrig, stinkend und man kann in vielen Fällen Erosionen und Ulcerationen nachweisen. Häufig bildet diese Nasenaffection erst den Schluss des traurigen Dramas, das unter zunehmenden Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates und des Centralnervensystems, Bildung von

secundären Herden in Leber, Milz, Lungen, bei ausgebreiteten Muskel- und Hautabscessen, hohem Fieber und Frostanfällen, Gelenkschmerzen fast unerbittlich zum Tode führt, der vielfach unter Delirien oder im Sopor nach vollständiger Entkräftung erfolgt. In seltenen Fällen lässt sich keine directe Inoculation nachweisen. Dann hat die Krankheit im Anfang viel Aehnlichkeit mit beginnendem Typhus, zuweilen mit Gelenkrheumatismus. Schmerzen in allen Gliedern, in den Gelenken und Fieber sind in diesen Fällen die wesentlichen Erscheinungen.

Beim chronischen Rotze, der durchschnittlich 4 Monate dauert, treten die sämmtlichen Erscheinungen milder und langsamer auf. Die Geschwüre liegen Wochen und Monate lang da ohne Tendenz zur Heilung. Während einige Abscesse heilen, treten neue auf. Vorübergehend sistirt auch der nur circa in der Hälfte der Fälle bestehende Nasenausfluss. Man glaubt an Heilung, bis plötzlich neue Schübe erfolgen, unter heftigem Fieber sich neue Schwellung der Nase zeigt, neue Eiterungen auftreten, so dass doch ungefähr 50 pCt. der Kranken zu Grunde gehen.

Bei günstigem Ausgange folgt eine lange Reconvalescenz. Manche leiden für ihr Leben an narbigen Verengerungen der Nase wie des Kehlkopfes, während die meisten ganz gesund werden.

Erfolgt der Tod, so ergiebt die Section ähnliche Resultate wie beim Thiere, nur dass das Geschwulstartige der Rotzneubildung mehr zurücktritt, der Befund vielfach Aehnlichkeit mit dem eines an Pyämie Verstorbenen hat, die ja allerdings nicht selten beim Rotz den Tod herbeiführt.

§ 154. Anatomisch ist der Rotz characterisirt durch die Rotzneubildung, welche entweder umschrieben in Knötchenform oder infiltrirt und diffus in gewissen Organen ihren Sitz hat. Die Rotzknötchen stellen anfangs miliare und submiliare Erhebungen auf stärker geröthetem Schleimhautgrunde dar. Das Centrum dieser Erhebungen ist weisslich oder gelblich-weiss. Sie werden allmälig stecknadelkopf- bis hanfkorngross, sitzen disseminirt oder zu grösseren Gruppen vereinigt. Durch eitrigen Zerfall der überkleidenden Schleimhaut entsteht ein Geschwür, das sich rasch vergrössert. Bald confluiren die benachbarten, während neue Knötchen in der Umgebung entstehen; gleichzeitig dringt die Ulceration in die Tiefe, zerstört Knorpel und Knochen, falls sie auf der Nasenschleimhaut ihren Sitz hat. In der Lunge werden die Knötchen beim acuten Rotze auch nicht grösser als Erbsen, bei subacutem oder chronischem Verlaufe werden sie wallnuss- bis apfelgross, haben dann einen fibroiden Bau, während die acuten kleinen Knötchen nur aus Rundzellen bestehen. Ganz alte Rotzknoten können Verfettung, Verkäsung resp. Verkalkung durchmachen.

Beim Hautrotze sitzen die specifischen Knoten in der Lederhaut oder im Unterhautzellgewebe und erstrecken sich öfters in die Muskeln hinein, ohne von ihrer Umgebung scharf abgetrennt zu sein. Der centrale Zerfall geht ziemlich rasch vor sich, ebenso Perforation nach aussen, wodurch zerfressene, missfarbige Geschwüre entstehen, welche ein rahmiges, graugelbliches, häufig blutiges Secret absondern.

Gewöhnlich entzünden sich gleichzeitig die Lymphgefässe, füllen sich mit gelbem eitrigen Inhalte und bilden rosenkranzförmige Lymphstränge, ebenso schwellen die Lymphdrüsen zu grossen, vielfach von miliaren Knötchen durchsetzten Packeten an.

Der infiltrirte Rotz besteht zuerst in einer diffusen, serös gallertigen Durchtränkung einer grösseren Gewebspartie, bedingt durch Einwanderung von

Rundzellen in alle Gewebsinterstitien. In Folge dessen giebt es ausgedehnte Nekrosen des Gewebes, so dass auf Schleimhäuten beetartige Ulcerationen, in den Lungen Vereiterungen resp. Verjauchungen apfel- bis faustgrosser, anfangs nur gallertig infiltrirter Partien zu Stande kommen können. Derselbe Vorgang spielt sich zuweilen auf der Haut, im Unterhautzellgewebe und angrenzenden Muskeln ab, bei acutem Rotze in Form von erysipelatösen Anschwellungen, die nur acute Rotzinfiltrationen darstellen.

Neben den genannten Prädilectionsstellen des Rotzes finden sich Knoten in der Milz (42 pCt.), Leber (14 pCt.), Nieren (10 pCt.), seltener in den Hoden, noch seltener in den Knochen.

Dabei besteht regelmässig starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Wird ein Thier in die Haut geimpft mit entsprechend grossen Mengen von bacillenhaltiger Flüssigkeit, so schwillt die Impfstelle nach einigen Tagen an. Die Thiere fangen an schlecht zu fressen und werden steif in den Beinen. Nach ca. 8 Tagen findet man die Lymphgefässe von der Impfstelle an perlschnurartig geschwollen bis zu den entsprechenden, ebenfalls infiltrirten Drüsen hin, während die primäre Anschwellung sich in ein Geschwür verwandelt. Bald beginnt Ausfluss einer gelblich zähen Flüssigkeit aus der Nase, auch wenn letztere nicht direct inficirt ist. Man findet Ulcerationen auf der Nasenscheidewand, die Thiere verfallen rasch und gehen nach 12—20 Tagen zu Grunde.

Aehnlich verläuft der acute, anscheinend spontan entstandene Rotz, nur dass der Nasenausfluss noch früher erscheint. Vielfach treten Stränge in der Haut des Kopfes auf, ödematöse Anschwellungen der unteren Brust- und Bauchgegend wie der Extremitäten. Dazu gesellt sich Husten und grosse Empfindlichkeit in der Kehlkopfgegend. Die Thiere verfallen mehr und mehr, während sich Geschwüre auf der Hautoberfläche bilden und gehen fast ausnahmslos zu Grunde, da der acute Rotz nie in den chronischen übergeht.

Letzterer, dessen Dauer mehrere Monate bis zu einem Jahre und mehr ist, macht vielfach zunächst gar keine Symptome, weil die Krankheit sich zuerst auf der Luftröhrenschleimhaut etablirt. Nur bei primärer Localisation auf der Haut oder Nasenschleimhaut bemerkt man Ulcerationen resp. Ausfluss aus der Nase, der jedoch vorübergehend sein kann, weil die Geschwüre zuweilen spontan heilen. Das Allgemeinbefinden der Thiere ist Monate lang ungestört, bis sich weitere Erkrankungen, Lungenrotz resp. Wurm der Hautdecken hinzugesellt. Schliesslich gehen auch diese Thiere meist zu Grunde resp. werden sie getödtet.

§ 155. Die Disposition des Menschen zum Rotz ist augenscheinlich eine ziemlich geringfügige, wenn man die spärlichen Krankheitsfälle vergleicht mit den zeitweise, z. B. während eines Krieges, sich häufenden Rotzerkrankungen der Pferde.

Die Uebertragung erfolgt durchaus analog der des Milzbrandes, nur dass beim Rotz die Gefahr direct inficirt zu werden, noch grösser ist, weil die Pferde husten, wobei kleine Schleimpartikelchen herausgeschleudert werden. Ungefähr in 90 pCt. der Fälle ist Rotz eine Berufskrankheit, der Pferdewärter, Kutscher, Thierärzte zum Opfer fallen.

Durch die Untersuchungen von Schütz und Loeffler ist ein specifischer Rotzbacillus als die Ursache der Krankheit erkannt worden. Es sind feine, den Tuberkelbacillen ähnliche Stäbchen, nur etwas dicker, mit hellglänzenden metachromatischen Körnern. Sie haben keine endogenen Sporen, keine Kapsel, keine Geisseln. Sie wachsen bei Bluttemperatur, Minimum 25°, Maximum 40°.

Sie sind gut aërob, schlecht oder garnicht anaërob. Ihr Widerstand gegen Austrocknen ist nicht gering. Sie haben keine specifische Reaction einzelnen Farbstoffen gegenüber, wie die Tuberkelbacillen, sondern werden von allen Anilinfarbstoffen gefärbt, wenn auch etwas schwer. Nach Gram lassen sie sich nicht färben. Schütz und Loeffler fanden dieselben in der Weise, dass Schnitte aus Rotzknoten mit einer concentrirten wässerigen Methylenblaulösung gefärbt, mit stark verdünnter Essigsäure nachbehandelt, alsdann in Alkohol entwässert und in Cedernöl eingebettet wurden.

Fig. 7.



Rotzbacillen bei starker Vergrösserung.

Culturen auf sterilisirtem Pferde- und Hammelblutserum mit sorgfältig entnommenen Partikelchen aus Rotzknoten der Lunge und der Milz ermöglichten die Reinzüchtung des Pilzes. Am 3. Tage bemerkte man zahlreiche kleine durchscheinende Tröpfchen, welche sich zerstreut auf der Oberfläche des Serums gebildet hatten: diese Tröpfchen enthielten zahlreiche Bacillen. Die Culturen wurden durch 4 Generationen einen Monat lang fortgezüchtet und ergaben, auf Pferde geimpft, positive Resultate.

Die Bacillen finden sich ausserhalb des Organismus nicht. Man trifft sie gewöhnlich im Secret der Geschwüre und der Knoten. Israel fand sie vorwiegend in Rotzknoten der inneren Organe, während er sie in den Hautknoten vergebens suchte, dagegen fand er sie in einem Embolus der Lungenarterie, wodurch ihre Verbreitung auf dem Wege der Blutgefässe demonstrirt wird.

Aufgenommen werden die Bacillen anscheinend vielfach durch die Athemluft, da der häufigste primäre Sitz der Krankheit die Trachea, der Larynx und die oberen Nasenpartien sind, wo sich der Pilz augenscheinlich auf ganz intacter Schleimhaut ansiedeln kann (Bollinger). Nach Schütz ist der Lungenrotz stets secundär.

§ 156. Die Diagnose des inoculirten Rotzes ist mit Rücksicht darauf, dass die Krankheit fast nur Berufskrankheit ist, gewöhnlich leicht. Die Anthraxpustel mit ihrem centralen Schorfe und dem umgebenden Bläschen unterscheidet sich wesentlich von der Rotzpustel, die sich bald in ein speckiges, flaches Geschwür verwandelt; jene ist meist isolirt, diese werden bald multipel. Infectionen mit Leichengift geben auch keine derartigen Geschwüre. Wenigstens wird eine längere Beobachtung des Verlaufes die Differenzen bald erkennen lassen.

Schwieriger ist die Diagnose beim chronischen Rotze. Wenn die Krankheit sich nur durch Ausfluss und Ulcerationen in der Nase documentirt, Patient gleichzeitig Lues acquirirt hat, wird man vorläufig an letztere denken; auch die Tuberculose kommt in Frage. Der weitere Verlauf macht auch hier der Unsicherheit ein Ende.

Ganz unmöglich ist es, den auf dem Wege der Athmung acquirirten acuten Rotz sofort zu erkennen, wie das oben schon ausgeführt ist. Wenn der Ausfluss aus der Nase fehlt, Geschwüre auf der Haut ebenfalls, bleibt das Leiden zuweilen bis zur Section unerkannt. Wenn irgendwie Eiter, sei es aus der Nase, im Sputum oder vom Hautgeschwür zu haben ist, wird man frühzeitig nach Bacillen suchen und Kaninchen resp. Ziegen impfen.

Die Behandlung kann nur im Beginn des Leidens etwas nützen, wenn es gelingt, den localen Herd durch Excision des Herdes, Auskratzung, energische Behandlung mit dem Thermokauter oder Aetzung mit Salpetersäure zu zerstören. Später ist eine allgemein chirurgische Behandlung der Eiterungen nöthig. Nebenher muss das Allgemeinbefinden gehoben werden. Gute, kräftige Ernährung zur Bekämpfung der Intoxication ist sehr am Platze. Von Medicamenten wäre Jodkali zu erwähnen, Quecksilbersalbe und Sublimatinjectionen.

In neuerer Zeit ist es gelungen, in den sterilisirten Culturen einen Stoff nachzuweisen, das Mallein, das bei rotzkranken Thieren Temperatursteigerung hervorruft und Steigerung des localen Processes, während gesunde davon unberührt bleiben. Das Mallein scheint nach einigen Autoren einen günstigen Einfluss auf die Krankheit auszuüben, nach andern ist es unwirksam. Uebrigens hat auch Rinderblutserum eine Einwirkung.

Hundswuth (Rabies, Hydrophobie, Lyssa).

§ 157. Die Krankheit ist dem Hundegeschlecht insofern eigenthümlich, als sie am häufigsten bei demselben vorkommt und, anscheinend wenigstens, spontan entsteht, während sie bei anderen Thieren (Katze, Rind und allen übrigen Hausthieren) ebenso beim Menschen fast ausnahmslos nachweisbar durch Hundebiss entsteht.

Der Infectionsstoff haftet am Speichel der kranken Thiere, an den Speicheldrüsen und im Blute. Er wird gewöhnlich durch den Biss des kranken Thieres übertragen. Eine oberflächliche Abschürfung der Haut genügt, um den Infectionsstoff eindringen zu lassen.

Die Dauer der Incubation schwankt in den weitesten Grenzen. Hunde erkranken gewöhnlich nach 3—6 Wochen, seltener nach 7—10, zuweilen erst nach Monaten oder auch nach wenigen Tagen, bei Menschen dauert die Incubation 20—60 Tage, in seltenen Fällen länger, bis zu mehreren Jahren (bis zu 25 Jahren). Während der Incubationszeit sind die gebissenen Thiere unschädlich, das Contagium entwickelt sich im Beginn der Krankheit und bleibt noch einige Zeit nach dem Tode wirksam.

§ 158. Im Verlaufe der Wuth unterscheidet man das Prodromalstadium, das Irritations- und das paralytische Stadium. Sie tritt entweder als rasende tolle Wuth auf oder als stille paralytische, beides Erscheinungen derselben Krankheit, nur verschieden, je nach dem Naturell der Hunde.

Beim Hund verläuft die Krankheit folgendermassen:

Im Stadium der Vorläufer fangen die Hunde an launenhaft zu werden, ihre Stimmung wechselt rasch, sie werden unruhig, wechseln oft den Platz, nehmen ihr gewöhnliches Futter

nicht mehr, während Lieblingsspeisen noch angerührt werden. Oft zeigen sie eine Empfindlichkeit der Narbe, nagen und lecken an derselben umher. Manchmal äussert sich schon frühzeitig die Neigung, ungeniessbare, unverdauliche Stoffe, Holz, Stroh, Koth zu fressen. Bei manchen ist der Geschlechtstrieb gesteigert, andere sind matt und schwerfällig.

Nach 2—3 Tagen, zuweilen schon nach 24 Stunden beginnt das zweite Stadium. Unter vermehrter Unruhe suchen sie um jeden Preis zu entweichen, zerreissen und zernagen Stricke und Ketten, wühlen sich unter der Thür ihres Stalles durch, um in's Freie zu gelangen. Dann schweifen sie planlos umher, machen sehr beträchtliche Wege und folgen der jetzt ausgesprochenen Neigung zum Beissen, bald nur leicht im Vorüberlaufen, bald beimtückisch wüthend jedes ihnen entgegenkommende lebende Wesen angreifend. Auffallend ist während dieser Zeit die Veränderung der Stimme. Sie bellen nicht in einzelnen Anschlägen, sondern schlagen nur einen Laut an und ziehen denselben in einem höheren Tone fort, so dass die Stimme zwischen Bellen und Heulen schwankt. Die Lust, unverdauliche Stoffe zu verschlingen, steigert sich, während sie gewöhnliches Futter ganz verschmähen. Die Schleimhaut des Maules ist meist trocken, oft rissig. Vielfach fehlt eigentliche Wasserscheu, im Gegentheil die Thiere trinken mit Vorliebe, andere haben Schlingbeschwerden, so dass selbst das Wasser wieder regurgitirt; bei ihnen sammelt sich viel Speichel im Maule an, der aus demselben abfliesst. Zuweilen schwellen Zunge, Nase, selbst der ganze Kopf an, die Conjunctiva ist geröthet und empfindlich, so dass sich das Gesicht in Falten legt, was ihm einen mürrischen Ausdruck verleiht. Dabei blicken die Thiere oft starr nach einem Punkte, schnappen in die Luft, springen nach längerem Vorsichhinbrüten plötzlich mit Geheul in die Höhe, so dass sie fast maniakalisch erscheinen. Dieser Zustand hält jedoch nur 6—12 Stunden an, dann werden sie ruhiger, sind anscheinend gesund, bis ein neuer Paroxysmus, besonders in Folge von Reizungen der Thiere, ausbricht. Diese Anfälle dauern gewöhnlich 3—4 Tage lang, um dann unmerklich in das folgende Stadium überzugehen, das schon hie und da durch Vorboten angedeutet ist; oder es folgt jetzt alsbald der Tod.

Das dritte Stadium characterisirt sich durch zunehmende Schwäche des Hinterkörpers. Die Thiere gehen mit schwankenden Beinen und hängendem Schweife mühsam. Wenn sie gestört werden, erheben sie sich vielfach nur mit dem Vordertheile, sonst liegen sie meist schlafsüchtig da mit struppigem Haare und eingefallenen Lenden. Die Stimme ist heiser, die Athmung mühsam, der Puls beschleunigt. Zuweilen treten Convulsionen auf bald einzelner Muskelgruppen, bald des ganzen Körpers. Endlich gehen die Thiere meist soporös zu Grunde.

Bei der stilllen Wuth tritt die Lähmung frühzeitiger auf resp. fehlt das Stadium der Aufregung. Besonders frühzeitig stellt sich Lähmung des Unterkiefers ein, so dass der Speichel und Geifer in Menge aus dem geöffneten Munde abfliesst. Im Uebrigen sind die Erscheinungen die gleichen. In beiden Fällen verläuft die Krankheit rasch zum Tode, der spätestens am 10. Tage, meist früher erfolgt. Sichere spontane Heilungen sind nicht constatirt.

Die Section ergiebt wenig positive Resultate. Starke Anfüllung der Gefässe von Gehirn und Rückenmark, zuweilen seröse Exsudationen in dasselbe, Hyperämie der Leber und Nieren, zuweilen Blutungen in der Milz sind beobachtet. Blutungen auf der Schleimhaut des Magens wie des Rachens kommen besonders bei der stillen Wuth vor. Der Magen ist vielfach mit Stroh, Heu etc. gefüllt. An der Seite der Zunge wollte Marochetti characteristische Bläschen und Pusteln gefunden haben, die aber von anderen Beobachtern vermisst wurden.

§ 159. Gegenüber dem Thiere ist der Mensch weit weniger gefährdet, einmal, weil der grösste Theil der Körperoberfläche durch die Kleider geschützt ist, ferner weil die meisten gebissenen Menschen sich gleich richtig zu behandeln pflegen, was ein Thier nicht thut. Daneben besteht aber höchstwahrscheinlich noch eine geringere Disposition zur Aufnahme des Giftes beim Menschen, wenn auch über diesen Punkt die Akten noch nicht geschlossen sind; im Allgemeinen nimmt man an, dass 5—10 pCt. der vom Hunde Gebissenen erkranken, während der Biss wüthender Wölfe viel gefährlicher ist. Die Incubation beträgt durchschnittlich 4—6 Wochen, zuweilen weniger (13—18 Tage) oder mehr (3—6 Monate); ausnahmsweise sind Incubationen von 6—12 monatlicher Dauer beobachtet; ja sogar 18 und 25 Jahre. Die Wunde verräth nichts vom Eintritte des Giftes, es folgt keine specifische Entzündung, keine Drüsenanschwellung nach der gewöhnlichen Annahme, deren Richtigkeit allerdings kürzlich von Sperino geleugnet wurde. Er fand in 11 Fällen eine Induration der Wunde und regelmässig Drüsenschwellungen. Auch die Marichotti'schen Bläschen, welche zwischen

dem 3.—21. Tage auftreten, hält er für ein specifisches Exanthem nach Art des luetischen. Aeltere Beobachter haben auch schon Induration der Wunde beschrieben, doch haben sich alle derartigen Angaben bis jetzt nicht bestätigt.

Beim Ausbruch der Krankheit selbst soll allerdings vielfach die Wunde ein ungewöhnliches Aussehen darbieten, sie wird roth, entzündet, die Eiterung dünnflüssig. War sie geheilt, so wird die Narbe zuweilen empfindlich und bricht wieder auf. Diese Erscheinungen fehlten andere Male völlig, dafür fanden sich lancinirende, von der Wunde resp. Narbe ausgehende Schmerzen, die weithin an den Nerven entlang sich verbreiteten.

Während diese localen Symptome nicht constant sind, treten psychische Störungen mit grosser Regelmässigkeit auf. Die Patienten werden missgestimmt, sehr reizbar, furchtsam, im höchsten Grade empfindlich gegen jede Störung. Der Appetit ist vermindert, der Puls klein und frequent, ohne dass Temperaturerhöhung bestände. Sind dies schon Zeichen der beginnenden allgemeinen Intoxication, so treten bald Erscheinungen auf, die auf eine Betheiligung der Medulla obl. hinweisen, schwere, stockende Athmung, Angst und Oppressionsgefühl. Dies Gefühl der höchsten Unbehaglichkeit dauert einige Stunden, zuweilen auch einige Tage, die Kranken ahnen oft noch nichts von ihrem Zustande, bis plötzlich der erste Schlingkrampf, beim Versuche zu trinken, ihnen die Gefahr, in der sie schweben, klar macht. Dieser Krampf, der bei Thieren gewöhnlich fehlt oder nur angedeutet ist, hat der Krankheit den Namen „Hydrophobie" gegeben, obwohl die Patienten das Wasser als solches garnicht fürchten, sondern nur den jedesmal beim Versuche zu trinken, beim Anblick des Wassers auftretenden Schlingkrampf. Dieser documentirt sich äusserlich durch eine rasche und heftige Zusammenziehung aller Inspirationsmuskeln, wodurch natürlich die Athmung aufgehoben wird. Wie viel die Schlingmuskeln selbst betheiligt sind, lässt sich garnicht feststellen, weil sie zu versteckt liegen. Zuweilen erfolgen rasch aufeinander mehrere Contractionen wie beim Schluchzen. Anfangs können die Kranken noch essen, der Krampf tritt nur beim Versuche zu trinken auf, später genügt schon die Vorstellung des Schlingens, der Anblick von Wasser, selbst von glänzenden Gegenständen, plötzliche Geräusche, grelles Licht, um einen Krampf auszulösen. Uebrigens zwingen doch noch Manche mit Aufbietung ihrer ganzen Energie das Wasser herunter, das sie in der That nicht scheuen. Diese erhöhte Reflexerregbarkeit beschränkt sich nicht allein auf die Sphäre des Sehorgans, alle anderen Sinnesnerven sind miterregt. Die Kranken leiden an perversen Gerüchen, sind empfänglich gegen jedes Geräusch, jede stärkere Luftströmung; die Erregung jeden Sinnesorganes löst immer einen Schlingkrampf aus. Auch andere Organe finden sich in Erregung, z. B. die Geschlechtsorgane, die selbst bei Knaben so erigirt sind, dass die Entleerung des Urins erschwert wird. Patellar- und Cremasterreflexe sind erhöht.

Diese allgemeine Sinneserregung zusammen mit dem Bewusstsein, der schrecklichen Krankheit verfallen zu sein, bringt die Menschen in den höchsten Grad von Verzweiflung. Eine namenlose Angst lässt sie keinen Augenblick zur Ruhe kommen, doch tritt diese Angst selbst dann hervor, wenn die Kranken noch garnicht an Hundebisse denken. Sie ist also etwas Krankhaftes resp. in der Erkrankung selbst begründet, und eine der qualvollsten Erscheinungen derselben, sie wird zum Verfolgungswahn, zur Raserei, der Kranke muss fliehen, muss jede Fessel brechen, sei es auch mit Anwendung von Gewalt. Doch bald wird er inne, dass nur Phantasmen ihn umringen, er wird weichmüthig, bittet flehentlich um Verzeihung, weint, warnt seine Um-

gebung ihm nicht zu nahe zu kommen, bis wieder neue Schreckgespenster sein Bett umstehen, und ihn jäh emportreiben zu neuen ohnmächtigen Zornesausbrüchen, wobei jedoch selten Menschen verletzt werden, wenn sie nicht in roher Weise dem Kranken entgegentreten. Ruhiges Zusprechen besänftigt die meisten rasch.

Unter diesen wechselnden Störungen, bei fortwährenden Schlingkrämpfen, vergehen fast schlaflos 1—2 Tage. Dann tritt unter Nachlass der Krämpfe allgemeine Erschöpfung ein, während Puls und Respiration immer beschleunigter werden. Das Gesicht ist eingefallen, die Lippen sind blau, ein kalter Schweiss steht auf der Stirn, das Bewusstsein ist ungetrübt, die Stimmung äusserst weich. Der Tod erfolgt unter zunehmender Entkräftung, seltener während eines plötzlichen Krampfanfalles.

Zuweilen fehlen die Hydrophobie und die Schlingkrämpfe völlig und doch liegt unzweifelhaft Hundswuth vor, ebenso fehlt in anderen Fällen die Angst. doch dies sind Ausnahmen gegenüber dem oben gezeichneten Verlauf.

Die Section ergiebt am constantesten Hyperämie der meisten Organe, daneben vielfach inconstante Befunde am Centralnervensystem, Speichel- und Lymphdrüsen des Halses, an den Nieren; meist handelt es sich nur um stärkere oder geringere Schwellung.

Nach van Gehuchten und Nélis findet sich eine starke Vermehrung der Zellen der endothelialen Kapsel an den Cerebrospinalganglien, wodurch mehr oder weniger Nervenzellen zerstört werden. In den spinalen Ganglien verschwinden die Nervenzellen und werden ersetzt durch kleine runde Zellen, welche Zellknötchen bilden. Golgi wies an den Nervenzellen Veränderungen nach. Babes fand im Bulbus und im Mark wuthkranker Hunde perivasculäre und pericelluläre Knötchenbildung, Czokor dagegen multiple interstitielle Entzündungsprocesse in allen Theilen des Centralnervensystems, in der Medulla am meisten, ausserdem abnorme Gefässdilatation, Infiltration der Gefässcheiden, miliare Herdchen von Leukocyten.

Verwechselt kann die Krankheit höchstens mit Tetanus hydrophobicus werden, wenn letzterer durch einen Hundebiss entsteht, gewiss ein höchst seltenes Zusammentreffen. Dabei würden auch nur die Schlingkrämpfe in beiden Fällen gleich sein, die Angst und Wuth dem Tetanus hydrophobicus fehlen. Bei mangelnder Anamnese wird man anfangs allerdings stets im Unklaren über das Leiden sein, doch fehlt diese selten.

§ 160. Aetiologie. Die Thatsache, dass die Wuth durch den Biss wuthkranker Hunde auf den Menschen übertragen werden kann, ist seit langer Zeit bekannt. Nicht bekannt ist es aber bis auf den heutigen Tag, was durch den Biss übertragen wird. Es hat sich bis jetzt weder ein pathogener Mikroorganismus gefunden noch ein bestimmtes Gift. Man weiss aber, dass das Gift hauptsächlich im centralen Nervensystem enthalten ist, namentlich im verlängerten Mark, im Gehirn, in der Medulla, weniger in den peripheren Nerven. Es geht entlang den Nerven nach dem Centralorgan. Schneidet man die der Bisstelle entsprechenden Nerven durch, so treten beträchtliche Verzögerungen des Ausbruchs der Krankheit auf. Die experimentelle Erzeugung gelingt am sichersten durch Impfung in das Nervensystem, namentlich in den Bulbus ol-[illegible] Lendenmarkcanal, ferner bei intracerebraler und subduraler Impfung. [illegible]r Weise enthält der Speichel und die Speicheldrüsen das Gift. [illegible]st empfindlich gegen Hitze, Eintrocknung und Licht, seine Virulenz [illegible] verstärkt durch Passagiren des Kaninchenhirns.

Durch den Speichel wird es beim Biss der Hunde übertragen. Wenn das Gift im Centralnervensystem angelangt ist, bricht die Krankheit aus. Die Incubation ist also die Zwischenzeit, die das Gift zur Wanderung braucht. Es hängt somit die Incubationsdauer auch von dem Sitz des Bisses ab.

§ 161. Die Behandlung des völlig entwickelten Leidens verspricht wenig Erfolg. Es giebt kein bewährtes Mittel, so viele auch schon versucht sind. Nach Reder verdienen von den curativen Mitteln das Arsen und subcutane Injection von schwefelsaurem Chinin und Atropin oder Curare den Vorzug. Chloroform und Chloral sind vielfach zur Beruhigung angewendet worden. Psychische Behandlung, mässiges, gedämpftes Licht, gleichmässige Temperatur sind nöthig.

Nicht zu unterlassen ist die locale Behandlung der Wunde, die Zerstörung des Giftes in der Wunde. Das hat aber nur einen Sinn, wenn es frühzeitig gemacht wird. Es ist viel darüber gestritten worden, ob die primäre Wunde geätzt werden soll. Da eine Aetzung der Wunde kein schwerer oder gefahrbringender Eingriff ist, muss man in jedem verdächtigen Falle ätzen, sei es auch nur zur Beruhigung des Kranken. Ob Aetzen wirklich nützt, ist trotz langer Reihen günstiger Erfolge, welche davon berichtet werden, schwer zu sagen, weil die Krankheit ja überhaupt nur relativ wenig Gebissene ergreift. Am häufigsten ist Kali causticum angewendet worden, in Oesterreich sogar gesetzlich vorgeschrieben. Sicherer ist die Verwendung des Thermocauters, da er ausgiebiger zerstört, er ist aber auch angenehmer für den Patienten, da tiefe Brandwunden fast gar nicht schmerzen. Aber nur in den ersten Stunden gelingt es damit, das Gift zu vernichten, während man mit der Amputation des Gliedes noch in den ersten 24 Stunden Erfolg hat. Durch Pasteur ist aber noch die Methode ausgebildet worden, durch Impfung mit abgeschwächtem Gift das Centralnervensystem zu immunisiren, ehe das Gift vom Biss aus dort angelangt ist. Da das Gift von der Bisstelle, die meist ziemlich peripher liegt, auf dem Weg der Nervenbahn entlang wandert, wozu viel Zeit nöthig ist, so ist die Möglichkeit gegeben, durch directe Vaccination des Centralnervensystems dem vom Biss einwandernden Gift zuvorzukommen. Das ist die Idee der Pasteur'schen Behandlungsmethode. Sie muss auch so früh wie möglich inscenirt werden. Je früher man sie unternimmt, um so besser sollen die Resultate sein. Zur Impfung wird getrocknetes Rückenmark benutzt, da es ja das Gift enthält, das durch Trocknen abgeschwächt wird. Seit Pasteur sind noch eine Anzahl Modificationen der Methode angegeben worden, die in den verschiedenen Instituten für Wuthkranke verwendet worden sind. Die Erfolge sollen gute sein.

Auch Serum von immunisirten Thieren ist verwendet worden, doch sind die Acten über die Wirkung desselben noch nicht geschlossen. Dass gesetzliche Massregeln zur Prophylaxe der Krankheit von grösster Bedeutung sind, ergiebt sich wohl ohne weiteres. Ihre Wirkung hat sich ja in vielen Ländern erwiesen.

Chronische specifische Infectionskrankheiten.

Actinomykose. Strahlenpilzerkrankung.

§ 162. Erst in neuerer Zeit ist diese Krankheit der Vergessenheit wieder entrissen worden, die schon 1845 von Langenbeck in einem Wirbelabscesse des Menschen entdeckt und beschrieben, von Lebert 1857 bei einer Brusteiterung beobachtet wurde. Die Actinomykose ist hauptsächlich eine Krankheit der Rinder, Von diesen wird sie auf den Menschen übertragen.

Erst Bollinger lenkte die Aufmerksamkeit wieder auf diese bei Rindern sehr häufig vorkommende Krankheit, die zur Auftreibung und Zerstörung der Kieferknochen führt nach Art einer malignen Neubildung, eines Sarcomes. Nachdem der Knochen in eine poröse Masse verwandelt ist, durchbricht der Eiter das Periost, es bilden sich weiche Geschwülste, die bis zur Haut vordringen, perforiren, so dass Fisteln entstehen, welche neben Eiter gelbliche Körnchen entleeren, die zum Theil verkalkt sind. Die gleichen Beulen und Abscesse treten auch an der Zunge, in der Rachenhöhle, Kehlkopf und Magenschleimhaut auf, ebenso in der Ohrgegend. In der Mamma des Schweines sind sie von Ponfick und Johne als derbe Knoten bildende Massen beobachtet; ganz neuerdings sind sie auch im Schweinemuskel gefunden worden (Dunker); sie treten hier in Form kleinster Kalkkörnchen auf, die vielfach mit verkalkten Trichinen verwechselt worden sind, während schon Virchow vor 20 Jahren darauf hinwies, dass derartige, auch im Herzen vorkommende Körnchen keine Trichinen sein könnten. Es scheint aber, als ob ein Unterschied zwischen den beim Rinde und diesen im Schweinemuskel vorkommenden Pilzen besteht.

Die Actinomykose des Menschen ist von J. Jsrael zuerst wieder (1877) aufgefunden und von Ponfick mit der der Thiere identificirt worden. Seitdem haben zahlreiche Beobachter derartige Fälle publicirt und immer mehr hat sich herausgestellt, dass wir es vielfach mit einem schweren, bei Sitz in Brust- und Bauchhöhle sehr gefährlichen Leiden zu thun haben.

Die Actinomykosis des Menschen unterscheidet sich dadurch von der des Rindes, dass weniger grosse Tumoren entstehen; es dominirt die derbe Infiltration des Gewebes und die Schwartenbildung.

Im Munde entsteht langsam eine epulisartige Geschwulst, nach deren Incision sich geringe Mengen schleimigen, mit gelben Körnchen vermischten Eiters entleeren oder es bildet sich alsbald eine nach dem unteren Kieferrande tendirende Schwellung aus, die als Knoten am Kieferwinkel resp. neben der ina ment. zum Vorschein kommt. Wird dieselbe nicht rechtzeitig eröffnet, schiebt sich der entzündliche Process langsam, meist in Form von derben filtrationen am Hals hinab. Eine Incision legt röhrenförmige, mit Granulationen ausgefüllte Gänge frei, die leicht mit tuberculösen Unterminirungen verwechselt werden können. Die Knoten enthalten auch nur im Centrum spärlichen Eiter und Granulationen mit gelben Körnchen.

Am häufigsten kommt die Krankheit in der Mund- und Halsgegend vor. Die Weichtheile des Mundes, die Zunge, der Ober- und Unterkiefer, die Halsweichtheile, die perilaryngealen Theile der Pharynx, die Tonsillen, Oesophagus, Lungen, Darmwand, Bauchwand, Wirbelsäule, die Haut erkranken. Je nach der Localität sind die Erscheinungen verschieden. Vielfach sind es schlimme

Fälle, namentlich wenn die Krankheit in die Tiefe wandert. Es genügt zur Demonstration einen von **Ponfick** genau beobachteten Fall anzuführen.

45jähriger Mann. Beginn des Leidens angeblich sofort nach der ca. 14 Monate a. m. erfolgten Extraction eines Backenzahnes. Anschwellung in der Gegend des rechten Kiefergelenkes, auf das Gesicht, späterhin auf Hals und Nacken übergreifend. Stetig sich steigernde Kieferklemme. Ununterbrochen wiederkehrende Eruption von Eiterhöhlen und Fistelgängen in den genannten Regionen. Zeichen amyloider Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen. Tod in hochgradigster Erschöpfung.

Anatomischer Befund: Tiefe Knochennarbe an Stelle des letzten Backenzahnes rechts oben. Schwielige Umwandlung der inneren und äusseren Kaumuskeln, verbunden mit massenhaften Hohlgängen, Granulationsherden und Aufbrüchen in der ganzen rechten Hälfte des Gesichts und Halses, sowie am Hinterhaupte und Nacken beiderseits. Praevertebraler Herd vom Grundbeinkörper beginnend und bis zum 4. Brustwirbel reichend mit osteophytischer Wucherung sämmtlicher bezüglicher Knochen. Caries beider Atlanto-occipital- und des rechten Epistrophealgelenkes. Perforation des Grundbeinkörpers und des rechten grossen Keilbeinflügels mit mehreren extraduralen Herden im Cavum cranii zusammenhängend. Uebergreifen auf die Pia und die Substanz des rechten Schläfen- und Stirnlappens. Alte Thrombose beider Venae jugulares internae, links den ganzen Sinus transversus betheiligend. Synechie beider Lungenspitzen, entsprechend dem paravertebralen Herde jederseits. Beschränkte alte Induration und Höhlenbildung in der Spitze, peribronchitische Knötchen und einzelne käsige Lobularinfiltrate im übrigen Theile beider Lungen. Amyloide Entartung von Milz, Nieren, Leber, dem gesammten Digestionstractus und den Nebennieren.

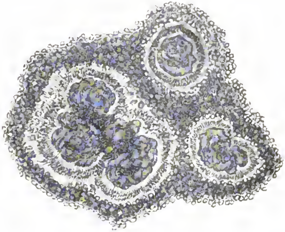
Manches von diesem Verlaufe und Sectionsbefunde kehrt vielfach immer wieder, besonders die prävertebrale Phlegmone mit Abscessbildung, die bald am Hals-, bald am Rücken- und Lendentheile der Wirbelsäule sich findet. Bald werden auch die Lungen und das Herz mit in den Process hineingezogen. Beim Ausgange vom Bauche treten längere Zeit nach unbestimmten Schmerzen Abscesse und derbe Infiltrationen in den Bauchdecken auf, die wenig, zuweilen mit Koth gemischten Eiter absondern. Selten ist der ganze Körper mit Beulen und Abscessen bedeckt, so dass Verwechselung mit Rotz möglich ist. In Periost und Knochen, in die Muskeln, in alle internen Organe des Bauches, in die weiblichen Genitalien dringt die Krankheit ein. In die grossen Blutgefässe kann der Process seinen Weg nehmen (**Ponfick**), von dort können auf embolischem Wege die Pilze verschleppt werden, wenn auch gewöhnlich die Ausbreitung der Krankheit eine continuirliche ist. Zuweilen entwickelt sich das vollständige Bild eines pyämischen Befundes, so wurden in einem Falle von Tubeninfection zahlreiche citrige Herde in den verschiedensten Organen entdeckt, die keine Pilze enthielten. Hier war der Verlauf überhaupt ein acuterer, wohl verursacht durch die starke Beimengung von Eitererregern zu den specifischen Mikroorganismen, während gewöhnlich die Krankheit sich auf mindestens 1 Jahr erstreckt und unter zunehmender Abmagerung, vielfach amyloider Entartung der Bauchorgane zum Tode führt.

Untersucht man nun das actinomykotische Gewebe histologisch, so findet man rundliche Herde von Rundzellen, epithelioide Zellen, Riesenzellen, Granulationsgewebe von concentrisch angeordnetem Bindegewebe umgeben. Im Innern finden sich vielfach auch nekrotische Partien, die sich schlechter färben. Durch Einschmelzen bilden sich aus diesen Pseudotuberkeln grosse Herde und Abscesshöhlen. Um diese entstehen dann derbe Schwielen, zwischen denen die Granulationsgänge verlaufen. Oft ist eine beträchtliche Entzündung dabei. So bildet sich eine derbe ausgedehnte Anschwellung von brettartiger Härte, die sehr characteristisch ist. In den Granulationen finden sich dann jene eigenthümlichen kleinen gelben Körnchen.

§ 163. Die genauere Untersuchung der gelblichen, mit dem Eiter entleerten Körnchen ergiebt, dass dieselben aus einer Menge von drusigen Gebilden

bestehen. Es sind sandkornartige Drusen von 0,2—0,6, ja 1,2 mm. Sie bestehen aus knäuelartigen Fäden, die an der Peripherie des Knäuels radiär angeordnet sind. Ihnen sitzen eigenthümliche kolbenartige Bildungen auf, die als Abkömmlinge der vergallerten Membran der Fäden am Endtheil des Fadens aufgefasst werden. Die Fäden endigen in den Kolben frei. Die Fäden sind echt dichotomisch verzweigt, dünn. Häufig reichen verästelte Fadenzüge weit

Fig. 8.



Actinomyceskörnchen zerdrückt.

über die Kolbenzone hinaus. Viele Actinomycesdrusen im Eiter sind abgestorben. Die Färbung der Pilzfäden gelingt am besten nach Gram, die der Kolben mit Saffranin und anderen Farben.

Der Pilz ist nach Bostroem eine Streptothrix. Er wächst aërob und anaërob. Die Culturen gelingen auf Gelatine, Agar, Serum etc. Er vermehrt sich durch Quertheilung. Durch fortgesetzte Quertheilung entstehen kurze, kokkenartige, rundlich ovale Gebilde, die selten in geschlossenen, meist in lückenhaften Reihen in der leeren, schliesslich zerreissenden Membran liegen. Auch sehr alte Culturen sind lebensfähig.

Die Reinzüchtung des Pilzes ist zuerst O. Israel gelungen. Durch rationelle Züchtungsversuche nach Koch'schem Principe gelang es ihm, auf sehr dünnflüssigem coagulirtem Rinderserum eine mit vieler Mühe erhaltene reine Aussaat zum Wachsen zu bringen. Es bildet sich um dieselbe ein sehr dünner, sammetartig rauher, leicht trocken aussehender Rasen, in dem sich mit der Zeit, aber nicht vor 14 Tagen, kleine Knötchen deutlich machen, die bei durchfallendem Lichte am besten zu erkennen sind. Eine solche, immer noch wachsende Cultur hat nach 8 Wochen den Querdurchmesser von 1 cm erreicht, während die Länge vom Impfstriche abhängt; die Ausdehnung erfolgt mehr nach unten, so dass bei vielen Culturen die dem Gesetze der Schwere folgenden, mehr punktförmigen Herde die rasenförmige, oberflächliche Verbreitung überwiegen. Diese punktförmigen Herde stammen von disseminirten

Sporen her, dem Resultate der etwa zwischen dem 10.—14. Tage bemerkbaren Fructification.

Im Thierkörper selbst konnte O. Israel niemals Sporenbildung wahrnehmen, während er sie im Culturglase stets fand. Es muss also der Pilz im Körper beim Abschlusse von Sauerstoff in anderer Weise sich fortpflanzen, durch Theilung der vorhandenen Elemente, wie dies auch oft genug beschrieben ist, ähnlich den Milzbrandbacillen, die ausserhalb des Organismus Sporen bilden, innerhalb desselben durch Theilung sich vermehren.

Die Ueberimpfung des Pilzes gelingt besonders leicht beim Rinde. Auf diesem Wege vermag man sicher im subcutanen und intermusculären Gewebe, besonders aber in der Bauchhöhle ein selbstständiges Wachsthum junger Tumoren anzuregen. Bedeutsame Merkmale dieser Neoplasmen zeigen sich günstigen Falles bereits vor Ablauf eines Monats, um nach 3—4 Monaten in unverkennbarster Weise zur Geltung zu gelangen.

Auf dem Wege der Einbringung in die Blutbahn kann man ebenfalls im Laufe einiger Monate typische Neubildungen in den Lungen zu Stande bringen (Ponfick).

Kaninchen und Hunde zeigen eine ausgesprochene Unempfänglichkeit gegen die Uebertragung der Actinomykose, doch ist es J. Israel gelungen, Actinomycosis durch Impfung vom Menschen auf Kaninchen (Bauchhöhle) bei letzteren zu erzeugen. Nach $2^1/_2$ Monaten hatten die intraperitonealen Geschwülste zum Theil Kirschgrösse erreicht; von ihnen aus liess sich eine radiäre Ausbreitung des Processes auf die retroperitonealen Gewebe verfolgen, doch ist nach Bostroem an den verschiedensten Thieren nie eine Vermehrung der eingebrachten Parasiten beobachtet worden, während Wolff und Israel einige Male Fortentwicklung zu Fäden und Drusen sahen. Eine ernsthafte Krankheit wurde dabei freilich nie gesehen, wenn auch Wolff künstlich erzeugte Metastasen fand.

Ausserhalb des Organismus wurde der Pilz bis jetzt nicht gefunden, ebensowenig im gesunden Organismus, nur im kranken Organismus. Er findet sich aber im kranken Organismus sehr häufig auf Getreidegrannen, doch hat er sich draussen in der Natur nicht auf diesen nachweisen lassen. Nur Berestnew soll es gelungen sein, ihn an trocknen Gräsern durch Cultur nachzuweisen.

Die gewöhnliche Eintrittsstelle des Pilzes beim Thiere ist ein Schleimhautriss im Munde, doch vermag auch der Pilz durch eine Wunde der äusseren Haut einzudringen. Meist wird er mit der Nahrung aufgenommen, vielleicht in Sporenform, da wahrscheinlich die bei der Viehzucht üblichen Futterpflanzen dem Pilze die am meisten zusagende Ernährung und die Gelegenheit, an der Luft zu Sporen zu reifen, bieten (O. Israel). Fütterungsversuche mit verkleinertem Pilzmateriale selbst blieben ohne Erfolg (Ponfick).

Die Eingangspforten beim Menschen sind auch häufig kleine Verletzungen der Schleimhaut des Mundes, der Zunge etc. in welche die Getreidegrannen mit den Pilzen eindringen. Hohle Zähne, die von Israel als Entwicklungssitz angesprochen wurden, sind wohl ohne Bedeutung. Ausserdem giebt es auch eine primäre Erkrankung des Respirationstractus (durch die Athmung), des Magendarmcanals, (durch die Nahrung) und der äusseren Haut; an letzterer sowohl in ulcerirter als geschlossener Form. In einem Fall wurde Actinomykose der Tube (Zemann) beobachtet, bei der wohl die Vagina die Eintrittspforte bildete.

Von der Eintrittsstelle aus kann sich der Pilz auf dem Lymphweg, meist aber auf dem Blutweg verbreiten und so auf embolischem Wege

eigentliche Metastasen bilden, so dass sich das vollständige Bild der Pyaemie entwickeln kann.

§ 164. Die Diagnose ist bei oberflächlicher Ulceration vielfach sehr leicht durch die im Eiter sich vorfindenden gelben Körnchen, die die Drusen darstellen. Doch kommen augenscheinlich Entwicklungsstadien des Pilzes vor, in denen sie sehr empfindlich gegen Reagentien, ja gegen Wasserzusatz sind (die von O. Israel gezüchteten besassen diese Eigenschaft), während sie für gewöhnlich gegen Säuren und Alkalien sich sehr indifferent verhalten; vielleicht auch, dass es verschiedene Arten dieses Pilzes giebt, die verschieden reagiren. Jedenfalls wird man stets gut thun, die Untersuchung zunächst ohne Zusatzflüssigkeit vorzunehmen.

In vielen Fällen kann man aber auch aus der eigenthümlich harten, derb infiltrirten Beschaffenheit des Tumors etc. den Schluss auf Actinomykose machen. Das gilt z. B. von der Actinomykose der Bauchwand.

Beim primären Sitze in der Tiefe des Bauches ist selbstverständlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich, so lange bis sich Abscesse an der Oberfläche gebildet haben. Mehrfach hat erst die Section Aufklärung verschafft. Tuberculose, Syphilis, chronischer Rotz, im Bauche speciell chronisch eitrige Entzündungen der weiblichen Genitalien, des Blinddarmes werden bei der Differentialdiagnose in Frage kommen resp. auszuschliessen sein.

Die Prognose ist in manchen Fällen eine günstige. Das sind die oberflächlich gelegenen, leicht erreichbaren im Munde resp. am Hals. Ungünstig sind dagegen die in die Tiefe eingedrungenen, die sich in den Bindegewebsspalten zwischen den Muskeln und noch tiefer verbreiten, und die, bei denen die inneren Organe betroffen sind. Immerhin kommen auch da Heilungen vor.

Die Therapie der Actinomykose ist zunächst eine chirurgische. Exstirpation der Herde, Spaltung der Fisteln und Ausschabung ist das geeignetste. Es muss aber energisch gemacht werden. Alle Buchten und Taschen müssen blossgelegt werden. Besonderer Empfehlung erfreut sich die Jodkalitherapie so als Einspritzung von 10 pCt. Jodkali in die Umgebung des Heerdes, ferner innerlich in hohen Dosen (6—8 g). Gerade letzteres ist von manchen Autoren empfohlen worden. Ich habe bis jetzt von der Jodkalitherapie keine Erfolge gesehen.

Botryomykose.

§ 165. Die Botryomykose ist eine Krankheit, die von Bollinger 1870 beim Pferde gefunden wurde und seitdem namentlich nach Castration der Pferde öfters beobachtet wurde. Es bilden sich am Samenstrang faust- bis kleinkindsgrosse gestielte Geschwülste, die vereitern. Im Eiter finden sich dem Actinomyces ähnliche Körnchen, die Bollinger 1887 als Botryomyces bezeichnete.

Im Jahre 1897 fanden Poncet und Dor, dass bestimmte himbeerförmige Tumoren beim Menschen identisch mit dieser Thierkrankheit sind.

Die Botryomykose des Menschen wird gewöhnlich an den Fingern beobachtet, in einzelnen Fällen sah man sie auch an der Lippe, Nase, Augenlid, Schultern. Es sind erbsen- bis wallnussgrosse, gestielte, weiche, röthliche, leicht blutende Geschwülste von Himbeerform. Die Haut bedeckt anfangs den ganzen Tumor, dann wird sie abgehoben, nekrotisirt und der Tumor tritt zu Tage, dann bedeckt sie nur die Basis. Histologisch bestehen sie aus weichem Binde-

gewebe, Granulationsgewebe mit reichlichen weiten Blut- und Lymphgefässen, und mit weiten, epithelausgekleideten Lücken. Tiefe Schnitte sollen einen drüsigen Bau zeigen. Diese Drüsen sollen aus den Schweissdrüsen hervorgehen. Die Ursache dieser Geschwülste ist bei Thier und Mensch der Botryomyces.

Dieser findet sich im Eiter und in dem Bindegewebe als Körnchen, die zu Klümpchen vereinigt maulbeerförmige Gebilde darstellen. Auf Agar entwickelt sich bei 18° eine orangefarbene Cultur, die von einem Staphylococcus gebildet wird, der viel Aehnlichkeit mit Staphyl. pyogenes hat. Das Verhältniss dieses Botryococcus zu dem Staphylococcus aureus ist noch strittig. Poncet, Parascandolo und andere sprachen sich gegen die Identität aus, da der Botryococcus bei Pferden Botryomykose erzeugt, Staphylococcus aber Eiter. Botryomycesculturen, die bei 30° goldgelb sind, werden bei 37° weiss.

Die Eintrittspforte ist gewöhnlich eine kleine Wunde, Kratzwunde oder Stich mit einem inficirten Nagel, der einige Wochen früher zu Stande kam. So gut wie ausnahmslos haben die Patienten mit Pferden zu thun.

Die Diagnose ist meist nicht schwer, namentlich wenn man die Beschäftigung des Patienten mit Pferden nachweisen kann. Das klinische Bild ist sehr characteristisch. Der mikroskopische Nachweis der Botryomyces erhärtet die Diagnose.

Die Prognose der Krankheit ist, soweit man bis jetzt weiss, durchaus gut. Abtragung der kleinen Geschwulst genügt zur definitiven Beseitigung.

Syphilis.

§ 166. Mit dem Namen Syphilis bezeichnet man eine ansteckende Krankheit, die gewöhnlich auf dem Wege des Geschlechtsverkehrs erworben wird. Dementsprechend würde eine genaue Schilderung derselben den Lehrbüchern über Geschlechtskrankheiten überlassen bleiben müssen, wenn nicht eine Anzahl ihrer Erscheinungsformen auf chirurgischem Gebiete lägen.

Die Syphilis ist zunächst als eine locale, aber specifische Wundinfection zu bezeichnen, die im weiteren Verlaufe auf typische Weise sich zu einer allgemeinen Krankheit des ganzen Körpers entwickelt. Sie stammt vom Menschen und geht zum Menschen. Kein Thier erkrankt, soweit wir wissen, spontan an Syphilis, in der Natur giebt es kein Syphilisgift. Es ist aber keine gewöhnliche Wundinfection, sondern eine ganz specifische, die sich auszeichnet durch die Production specifischer Gewebsproducte. Die Syphilis bedarf zu ihrem Eintritt in den Körper einer Wunde. Die Wunde sitzt gewöhnlich an den Genitalorganen, wo sie durch den Geschlechtsverkehr erzeugt wird.

Wird das Syphilisgift mittelst einer Schrunde oder einer anderen geringfügigen Läsion auf ein vorher gesundes Individuum übertragen, so heilt zunächst jene Schrunde gerade so rasch, als wenn keine Infection erfolgt wäre; die Eingangspforte lässt nichts abnormes in den nächsten 10—30 Tagen erkennen. Erst nach dieser Incubationszeit bildet sich an der inficirten Stelle gewöhnlich eine Initialmanifestation aus, in Form eines harten, wenig gerötheten, scharfbegrenzten, wenig oder gar nicht schmerzhaften Infiltrates, welches entweder das Niveau der Haut zu Anfang wenig oder gar nicht überragt (Sklerose. Hunter'sche Induration, harter Schanker) oder als weniger harter Knoten gleichmässig prominirt (Initial- oder syphilitische Papel). Nur ganz ausnahms-

weise erfolgt die Uebertragung ohne eine derartige Initialmanifestation in Form der sog. Syphilis d'emblée, doch sollen sicher beobachtete Fälle bekannt sein, in denen ein einfacher Tripper ohne jede specifische Harnröhrenerkrankung, ohne Harnröhrenschanker die Uebertragung der Syphilis vermittelte; letzteres soll bei Frauen häufiger sein als bei Männern.

§ 167. Die linsen- bis markstückgrosse Initialsclerose erscheint, auf dünnen ebenen Hautstellen flächenartig ausgebreitet, beim Betasten als eine Knorpelplatte, analog dem Tarsus. Der freie Vorhautrand resp. die Urethra werden durch die Infection in ein steifes Rohr umgewandelt; zuweilen erscheint die Sklerose kugelig, cylindrisch, bohnenförmig.

Das Infiltrat nimmt im Laufe der nächsten Wochen mehr und mehr ab, es restirt eine Bindegewebsverdichtung, die entweder vollständig verschwinden kann oder ein pigmentarmes narbenartiges Gewebe hinterlässt. Zuweilen lässt sie sich noch Jahre lang nachher als derberer Knoten nachweisen, in dem Riesenzellen ohne die für Tuberculose charakteristische Randstellung der Kerne vorkommen. Gewöhnlich aber schilfert das Epithel der Sclerose frühzeitig ab, wodurch das Corium als hellrothe, glänzende, wie überfirnisste Fläche zum Vorschein kommt, oder es zerfällt auch das Corium und es entsteht ein Geschwür auf hartem Grunde (harter Schanker, Ulcus durum), umgeben von hartem Rande, der nicht unterminirt ist. Das Geschwür ist gewöhnlich seicht, manchmal gegen die Mitte vertieft. Durch Vernachlässigung kann dies Ulcus sich ausdehnen, der grösste Theil der Sklerosen zerfallen; es kann ausgedehnte Gangrän hinzukommen. Alles dieses ist accidentell, schwindet bei entsprechender Behandlung, das Geschwür tendirt zur Heilung, während die Sclerose die gewöhnliche Entwicklung durchmacht.

Etwas seltener erscheint die Initialmanifestation in Form einer Papel, eines Knotens.

Nach Ablauf der Incubationsdauer bildet sich ein schrotkorn- bis erbsengrosses, dunkelbläuliches, scharfbegrenztes Knötchen, das über die freie Fläche emporquillt; es kann 10 Pfennigstückgross werden. Die kleineren haben eine halbkugelige Gestalt, die grösseren sind platt. Je nach ihrem Sitze an trocknen oder feuchten Hautstellen tritt uns die Papel bald mit abgeschilferten Epithelien resp. mit Krusten, bald mit schmierigen Massen bedeckt entgegen. An Schleimhäuten erhebt sich der Knoten nur unbedeutend über die Oberfläche, und die Epithelien wandeln sich schon früzeitig in einen weisslich gefärbten Schorf um, der stellenweise lange haftet und nach der Abstossung eine geschwollene rothe, leicht blutende Fläche zurücklässt. Auch die Papel hat die ausgesprochenste Tendenz zur Heilung. Die ursprünglich lebhafte Röthe macht einer schmutzig-braunen und grauen Pigmentirung Platz; auch dies Pigment schwindet allmälig, so dass die betreffende Stelle sogar auffallend weiss erscheint. Zuweilen organisirt sich die Papel, bleibt über dem Niveau erhaben als solider weisser Knoten zurück.

Circa 90 pCt. der Fälle zeigen eine deutliche Initialmanifestation in Gestalt einer Sklerose oder Papel. In den übrigen ist die Eingangspforte nur durch eine Rhagade, eine leichte Haut- oder Schleimhauterosion gekennzeichnet.

Oft wird das Bild der Initialmanifestation dadurch verändert, dass gleichzeitig mit dem Contagium der Syphilis das eines venerischen Geschwüres, eines weichen Schankers mitübertragen wird.

Letzterer ist eine Infection mit einem specifischen, von Ducrey entdeckten Bacillus, der gewöhnlich einer Ulceration an den Genitalien entstammt. Dringt Eiter mit solchen Bacillen in eine Rhagade oder wird er eingeimpft, so entsteht schon am 3. Tage eine Pustel,

deren Decke abfällt, so dass ein Geschwür zu Tage tritt, das besonders an einem so zur Geschwürsbildung geneigten Platze, wie die Genitalien es sind, sich rasch, zumal bei ungenügender Behandlung vergrössert, selbst gangränös werden kann. Bei ruhiger Lage und geeigneter Pflege wird es kaum erbsengross und verheilt entsprechend schnell. Je nachdem das Ulcus mehr oder weniger maltraitirt wird, schliesst sich Schwellung der Lymphdrüsen in der Leiste an, genau wie bei gewöhnlichen Ulcerationen an den Füssen; ausgesprochene Lymphgefässentzündungen sind dagegen selten. Vielfach gehen diese Drüsen in Eiterung über. Dieser Eiter hat infectiöse Eigenschaften, wie jeder andere acut entzündliche Eiter und macht verimpft wieder Pusteln.

Diese specifische Infection combinirt sich vielfach mit Syphilis, entweder so, dass gleichzeitig beide Noxen übertragen werden oder dass sich erst Jemand mit Syphilis inficirt und während der Incubationszeit an derselben Stelle einen weichen Schanken acquirirt, in dem sich später die Initialsklerose entwickelt. Letztere kommt vielleicht auch erst in der Narbe des inzwischen geheilten Ulcus molle zur Erscheinung. Der Verlauf ist dann der, dass in den ersten Tagen nach der Infection ein Geschwür auftritt vom Aussehen des Ulcus molle, des weichen Schankers. Dies heilt dann vielfach ab und erst nach Ablauf der Incubationszeit für Syphilis tritt das Ulcus durum etc. auf.

Fig. 9.



Harter Schanker. Unter dem Deckepithel rundzellige Infiltration des Bindegewebes. Die Veränderungen an den Gefässen nicht sehr ausgesprochen.

Wurde die Syphilis gleichzeitig mit dem Ulcus molle übertragen, so macht es den Eindruck, als ob die constitutionellen Erscheinungen die directen Folgen des Ulcus molle seien. Derartige Beobachtungen haben dazu geführt, dass manche Syphilidologen das Ulcus molle und das Ulcus durum als die Folge einer Infection mit Syphilisgift auffassen, das beim Ulcus molle nur nicht zu Allgemeiner-

scheinungen führe. Diesen Unitariern, stehen in grösserer Anzahl die Dualisten gegenüber; sie nehmen entsprechend obiger Darstellung ein doppeltes Gift an, ein Syphilis- und ein Schankergift, die in den meisten Fällen isolirt, zuweilen aber auch vereint zur Geltung kommen.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Primäraffectes lehrt, dass Anfangs ein Infiltrat von Rundzellen in der Umgebung der kleinsten Gefässe auftritt; theils sind es ausgewanderte weisse Blutkörperchen, theils gehen sie aus Wucherungen der Gefässwandzellen hervor. Bald occupiren diese Rundzellen den Papillarkörper sowohl wie die unterliegende Cutis und das subcutane Bindegewebe. Gleichzeitig zeigen sich sehr auffallende Veränderungen an den Gefässen. Die Adventitia wird stark zellig infiltrirt, die Media der Gefässe verdickt sich, die Intimazellen gerathen in Wucherung, so dass die Gefässe verengt, ja manchmal ganz verschlossen werden (Endarteriitis obliterans). Sehr beträchtliche Veränderungen weisen auch die Venen auf. Die Bindegewebszellen der Cutis gerathen auch in Wucherung, dazu gesellt sich eine sklerotische Umwandlung des Bindegewebes. Das darüberliegende Epithel schickt breite Zapfen in die Tiefe, wenn es nicht, wie gewöhnlich, bald zu Substanzverlusten an der Oberfläche der Sklerose kommt.

§ 168. In der ersten oder zweiten Woche nach dem Auftauchen der Initialmanifestation vergrössern sich die zunächst gelegenen Lymphdrüsen, gewöhnlich schmerzlos (indolente Bubonen), höchstens dass in den ersten Tagen eine Spur von Empfindlichkeit nachzuweisen ist. Bei dem gewöhnlichen Sitz des Primäraffectes sind es natürlich die Inguinaldrüsen, die sich vergrössern. Die Haut darüber ist ganz intact. Gewöhnlich erkranken mehrere Lymphdrüsen gleichzeitig, werden hasel-, selten wallnussgross. Sie verharren Monate, selbst Jahre lang in gleichem Zustande. Sehr selten vereitern sie bei reiner Syphilis, doch genügt zuweilen, abgesehen von einem complicirenden Ulcus molle, eine Balanitis, eine vernachlässigte Behandlung der Sklerose, um sie zur Vereiterung zu bringen. Sind sie einmal vereitert, so pflegt der Verlauf ein sehr langwieriger zu sein; es entleert sich spärlicher Eiter aus viel verzweigten Höhlen, die hier und dort eingezogene Haut ist von Fistelgängen unterminirt, das Ganze repräsentirt eine derbe mit der Haut verwachsene Geschwulst. Etwas Characteristisches hat dieser Befund nicht. Auch nach Ulcus molle, selbst nach subacuten Drüsenvereiterungen in Folge von Fussverletzungen kann man Jahre lang bestehende ulcerative und fistulöse Processe in den Inguinaldrüsen sehen. Die Heilung kommt einfach deshalb nicht zu Stande, weil der restirende Theil der Drüse nach Abfluss des an circumscripter Stelle gebildeten Eiters nicht einschmilzt, sondern als derbe, mit einzelnen, stecknadelkopfgrossen Eiterherden durchsetzte Masse erhalten bleibt. Bei der histologischen Untersuchung dieser vergrösserten Lymphdrüsen findet sich im wesentlichen nur eine zellige Hyperplasie.

Minder häufig als die Lymphdrüsen erkranken die entsprechenden Lymphgefässe, trotzdem das Syphilisgift auf dem Wege der Lymphgefässe zu den Lymphdrüsen vordringt. Am deutlichsten ist eine solche Mitaffection an den Lymphgefässen des Penis zu sehen. Auf der Rückfläche desselben ziehen dünne, harte, knollige Stränge unter der Haut entlang bis zur Wurzel desselben, selten nach vorne bis zur Sklerose. Für gewöhnlich bilden sie sich spontan zurück, nur ganz ausnahmsweise erfolgt Abscedirung.

Diese Erkrankung der Drüsen ist ein sicheres Zeichen der Allgemeininfection des Organismus, während bis dahin noch Zweifel darüber bestehen konnten. Von der einen Seite wird schon die Initialsklerose als der Aus-

druck einer Allgemeininfection angesehen, während andere dieselbe noch für ein locales Leiden halten, von dem aus erst die Vergiftung des ganzen Körpers erfolge.

Als Ausdruck der Allgemeininfection des Körpers treten nun gewöhnlich 6—8 Wochen nach der Infection Allgemeinerscheinungen auf, die gewöhnlich die Hautdecken betreffen, wenigstens nur an diesen wahrnehmbar sind. Diese Veränderungen hatte Ricord im Gegensatze zur Initialsclerose als secundäre bezeichnet; er nahm an, dass die Allgemeinerkrankung zuerst in den oberflächlich liegenden Organen, Haut- und Schleimhaut, auftrete, später erst in den tieferen inneren (tertiäre Syphilis). Dies ist nicht richtig. Die Krankheit verbreitet sich alsbald im ganzen Körper, macht sich allerdings nur in der Minorität der Fälle kenntlich durch allgemeine Erscheinungen wie Abgeschlagenheit, rheumatoide Schmerzen in den Gelenken und Knochen der Extremitäten, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, Irritabilität des Nervensystems, gestörten Schlaf, geringeres oder stärkeres Fieber. Weil diesem Invasionsfieber, das einen intermittirenden Character zu haben pflegt, gewöhnlich bald ein allgemeines Exanthem folgt, ist es auch als Eruptionsfieber bezeichnet worden, doch erscheint die Annahme, dass es nur Symptom eines Hautausschlages sei, nicht zutreffend. Mit mehr Recht wird man dasselbe als Reaction auf die Allgemeininfection auffassen, die in den internen Organen wahrscheinlich ebenso zu circumscripten Hyperämien führen wird, wie auf der äusseren Haut mit ihrer typischen Roseola. Unter den Schmerzen ist am häufigsten der Kopfschmerz, der manchmal unbedeutend, oft aber namentlich Abends und Nachts sehr heftig ist, sodass die Kranken schwer darunter leiden. Diesen Schmerzen liegen Schwellungen des Periostes zu Grunde. Vielfach sind leichte Reizungen der Meningen beobachtet, ebenso hat man Irritationszustände im Augenhintergrunde bei beginnender Syphilis constatirt (Schnabel), selbst Facialisparesen kommen in den ersten Monaten nach der Infection zur Beobachtung. Oft leidet auch die Ernährung der Kranken, sie sehen blass, anämisch aus. Zuweilen wiederholen sich die Fieberattaquen in längeren Pausen, oft gefolgt von Ausschlägen, zuweilen auch nicht, so dass man an schubweise erfolgende Aufnahme des Giftes zu denken geneigt ist. Circa $^4/_5$ der Kranken zeigen aber keine Symptome von Allgemeinerkrankung, wenigstens werden keine Klagen laut; sie können aber ebenso schwer und hartnäckig an Syphilis erkranken, wie die fieberhaft reagirenden.

Die Anfangserscheinungen der allgemeinen Syphilis beschränken sich auf circumscripte Hyperämien, die gewöhnlich nur kurze Zeit bestehen. Nach wenigen Wochen scheinen Haut und Schleimhäute wieder intact zu sein; dasselbe nehmen wir von den inneren Organen an. Neumann hat aber nachgewiesen, dass es sich nicht bloss um Hyperämie handelt beim Ausbruche des syphilitischen Exanthemes, sondern dass überall zellige Elemente abgelagert werden, besonders in den Gefässwandungen, in den Ausführungsgängen der Schweiss- und Talgdrüsen und in der Umgegend der Haarbälge. Diese anfangs runden, später vielfach spindelförmigen Zellen persistiren viele Monate lang und sind noch zu finden, wenn die Haut längst wieder normal zu sein scheint. Zuweilen sieht man übrigens die primär hyperämischen Stellen gleich persistiren in Form von geringfügigen Infiltrationen, die den Uebergang zu leicht entzündlichen Processen bilden. Auch diese gehen gewöhnlich spontan zurück, können sich aber ausnahmsweise zu lange dauernden Verdickungen umwandeln, die je nach ihrem Standorte der Hauptsache nach aus Binde-

gewebe oder Knochen bestehen. Unter gewissen Verhältnissen kommt es zum Zerfalle der infiltrirten Partien; bei oberflächlicher Lage bilden sich Geschwüre, die aber ohne wesentlichen Substanzverlust ausheilen.

Die Haupterscheinung dieser Periode der Syphilis sind Haut und Schleimhautaffectionen. Das maculöse Syphilid der Haut, die Roseola syphilitica, die hauptsächlich am Rumpf sitzt, besteht aus rundlichen, rothen, nicht erhabenen, bei Druck verschwindenden Flecken, die nach mehrwöchigem Bestand verschwinden, meist ohne Spuren zu hinterlassen.

Das grosspapulöse Syphilid, das aus linsen- bis 20 Pfennigstück grossen, runden, rothbraunen, abgeplatteten, derben, kaum erhabenen Infiltraten besteht. Dieses findet sich oft über den ganzen Körper verstreut, namentlich aber an Ellbogen- und Handgelenksbeuge, Gesicht, an der Stirn-Haargrenze (Corona Veneris), in der Analgegend, in der Umgebung der Genitalien als nässende Papel, auf der Hohlhand und der Fusssohle als Psoriasis syphilit. secundaria. Sie hinterlassen dunkelbraunrothe Flecke oder weisse, glänzende Flecken.

Das kleinpapulöse Syphilid, das aus rothbraunen, stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Knötchen besteht, die in Gruppen oder Kreisen auf dem Rücken, dem Rumpf, den Extremitäten stehen.

Schliesslich das pustulöse Syphilid; es zeigt wirkliche Pusteln mit Abhebung der Hornschicht und eitrigem Sekret, die aber immer aus Papeln hervorgegangen sind.

Bei dem papulösen Syphilid findet sich eine dichte, mit dem Fingerdruck nicht verschwindende Infiltration von Zellen der obersten Coriumschicht und des Papillarkörpers, die sich zum Theil aus den Bindegewebszellen bilden, aber sehr wenig Lebenskraft haben, sie zerfallen bald und schwinden, gehen nie eine bleibende Organisation ein (Kaposi).

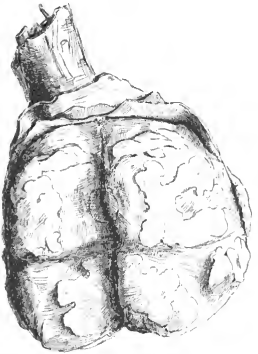
Gleichzeitig treten erythematöse, papulöse und ulceröse Syphilide an den Schleimhäuten auf. Die Angina syphilitica, acuta und chronica, die in Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Gaumens und Rachens besteht, die Geschwüre, die Psoriasis linguae und buccalis, die mit ihren unregelmässigen, scharfumschriebenen, milchfarbenen Flecken vom Aussehen frischer Lapisschorfe (Kaposi) ein sehr auffallendes Bild geben, schliesslich Papeln der Mundschleimhaut.

Während diese Haut- und Schleimhautaffectionen sich ausbilden, wird auch die schon erwähnte Vergrösserung und Schwellung der Lymphdrüsen eine allgemeinere, so dass man in späteren Stadien der Syphilis an den verschiedensten Körperstellen geschwollene Lymphdrüsen findet, occipitale, cubitale, axillare, inguinale etc.

Ihnen stehen die gewöhnlich einer späteren Periode der Syphilis angehörenden chronisch entzündlichen Processe gegenüber, die als Gummata bezeichnet werden. Diese treten als Geschwülste in den verschiedensten Organen und Geweben auf, aber immer nur im Bindegewebe. Gummata kommen in den verschiedensten Grössen, von Erbsen- bis zu Faustgrösse vor; vielfach treten sie auch in Form einer diffusen, knotigen Infiltration auf. Farbe und Consistenz sind sehr wechselnd. Anfänglich haben wir gewöhnlich eine markweisse bis grauröthliche, oft speckige Masse vor uns, welche histologisch aus einem weichen, schnellwachsenden Gewebe besteht vom Charakter des Granulationsgewebes, man findet einerseits spindelige und epithelioide Zellen, zwischen denen ab und zu eine Riesenzelle liegt; umgeben sind diese von Rundzellen. Die Intercellularsubstanz ist zart, gallertig, ab und zu faserig,

reich an verdickten Blutgefässen. Bei längerem Bestande findet sich nur noch wenig oder gar keine Spur des ursprünglich vorhandenen Gewebes mehr. Muskelfasern, kleine Gefässe, Drüsenzellen werden vollständig verniehtet, an ihre Stelle treten die Zellen des Gummagewebes, die bald selbst dem Untergange entgegengehen. Dies kommt in verschiedener Weise zu Stande, die Zellen können völlig verfetten, wodurch sie in eine zur Resorption geeignete Körnchenmasse umgewandelt werden. Diese verfettete Masse dickt sich

Fig. 10.



Gumma des Hodens mit verkästen Partien. Hoden aufgeschnitten. Die Grenzen der Verkäsungen sind eigenthümlich ausgebogen.

vielfach ein, sodass sie eine zähe, käsige, trübe Beschaffenheit annimmt und gelblich weisses Aussehen bekommt. Umgeben ist diese nekrotische käsige Parthie, die oft noch eine faserige Grundsubstanz hat, von spindeligen und rundlichen Zellen, in denen sich auch Riesenzellen finden, und ferner von einer Schicht jüngeren Gewebes, das von der Umgebung producirt wird und aus Rundzellen und Gefässen besteht. In manchen Fällen beginnt eine Resorption. Und in dem Maasse, als die Gummata schwinden, entsteht an der Stelle der früheren Geschwulst eine Abflachung, ein mehr oder weniger grosser Substanzverlust tritt an die Stelle des Gumma, weil letzteres ja alle vorhandenen normalen Gewebe zerstörte. Das junge Gewebe um die verkästen Partien wandelt sich gewöhnlich in sehr derbes, schwieliges Narbengewebe um. In anderen Fällen kann wegen der narbigen Umgebung der Käse nicht re-

sorbirt werden, er bleibt als todtes Gewebe kürzer oder länger liegen. Manchmal macht das lange Zeit keine weiteren Erscheinungen, in anderen Fällen erweicht der Knoten, es kommt zu Suppuration, das Gumma bricht nach aussen auf, wodurch ein Geschwür mit callösen Ränder entsteht, das erst nach Abstossung des ganzen Gummagewebes zur Heilung kommt. In seltenen Fällen kommt es ohne Verkäsung zu einem eitrigen Zerfall des Gummagewebes. Dann entleert sich der Eiter nach aussen und es kommt wieder zu einem Geschwür.

So geht vielfach die Geschwulst als solche zu Grunde: zuweilen persistirt sie aber auch und macht den Eindruck einer wirklichen Neubildung. Als solche kann sie, besonders wenn sie am und im Knochen sitzt, zu den schwierigsten diagnostischen Erörterungen Anlass geben, da sie histologisch durchaus nicht von verfettetem Sarcomgewebe sich unterscheiden lässt. Ebenso machen Gummata in Gelenken und Schleimbeuteln, weniger die in den Muskeln sitzenden diagnostische Schwierigkeiten.

Die Gummata haben eine grosse Neigung zu fibröser Umwandlung. Diese geht hauptsächlich von dem umgebenden Bindegewebe aus, wodurch sich erklärt, warum gewöhnlich die Gummata nicht so scharf abgegrenzt sind.

Die Zellen des Gumma haben an sich nichts Characteristisches. Auch die luetischen Riesenzellen nicht, doch unterscheiden sie sich von den tuberculösen, den typischen Langhans'schen dadurch, dass ihre Kerne grösser und nicht randständig sind.

Nun kommt das Gummagewebe zuweilen auch mehr flächenhaft ausgebreitet vor in Form eines gummösen Infiltrates, das noch energischer die Bindegewebsbildung anregt, als das circumscripte Gumma. In schmalen Zügen durchsetzen verfettete Rundzellen ein schwieliges, bretthartes Gewebe; wenn diese Rundzellenzüge vereitern, so bilden sich zahllose feinste Hohlgänge, deren man zu Hunderten auf einem relativ kleinen Terrain auffinden kann, oft sich schlängelnd in den perversesten Formen, oft geradeaus weithin verlaufend, für Syphilis ganz characteristische Gebilde. Auf der Haut sieht man am häufigsten diese feinen, wenig secernirenden Fisteln, doch kommen sie auch von tiefer liegenden gummösen Processen aus zu Stande.

§ 169. Die eben geschilderten Folgen der Infection, die Initialsklerose, die irritativen und gummösen Processe, kommen in einer bestimmten Reihenfolge und mit deutlichen, anscheinend freien Zwischenstadien, in denen der Inficirte ganz gesund erscheint, nur bei einzelnen Individuen zur Ausbildung. Bei ihnen dauert die Sklerose 4—8 Wochen, der entzündliche Process vielleicht $^1/_2$—1 Jahr, während der gummöse viele Jahre, selbst das ganze Leben spielen kann. Dieser Verlauf erleidet Aenderungen dadurch, dass die Latenzperioden zwischen den einzelnen Stadien sehr kurz sind oder ganz fehlen können. Die Erscheinungen der nachfolgenden Periode vermischen sich mit denen der vorhergehenden; oder es fehlt Stadium I. ganz, die Krankheit beginnt sofort mit irritativen Erscheinungen, oder Stadium II. fehlt, der Sklerose folgt sofort das gummöse Stadium, wobei man wohl annehmen darf, dass die irritativen Vorgänge sich ausschliesslich in den internen Organen abspielten. Endlich fehlt Stadium I. und II., die Krankheit beginnt sogleich als Gumma, was aber jedenfalls sehr selten ist. Das Ueberspringen von Stadium II. kommt, wie es scheint, ziemlich häufig vor bei directer Infection von Wunden, so dass Aerzte ein relativ grosses Contingent zu den schweren Formen der Syphilis stellen.

§ 170. Die Ursache der Tuberculose ist sicher festgestellt durch den Nachweis der Bacillen, dagegen fehlt uns meist die genaue Kenntniss über den Zeitpunkt, wann sie eindringen, ebenso über den Ort, wo sie sich zuerst ansiedeln. Umgekehrt steht es mit unserer Kenntniss der Syphilis: wir wissen gewöhnlich ganz bestimmt, wann und wo die Infection erfolgt, kennen aber nicht den Träger des Syphilisgiftes; nur so viel steht fest, dass es ein fixes Contagium ist, das nur beim Menschen haftet, nicht oder vielleicht nicht mehr beim Thiere. Die letzten Jahrzehnte schienen allerdings Aufklärung auch über die Aetiologie der Syphilis zu bringen, doch sind die bis jetzt mitgetheilten Beobachtungen nicht beweiskräftig.

Ende 1884 theilte Lustgarten mit, dass er ganz specifische, durch Gestalt und Tinctionsverhältnisse wohl characterisirte Bacillen in syphilitischen Krankheitsproducten aufgefunden habe: sie wurden sowohl im Initialstadium der Syphilis, in der Sklerose, als in papulösen Efflorescenzen und Lymphdrüsen von ihm gesehen, fehlten auch in den specifischen Gummageschwülsten nicht. Sie gleichen im Allgemeinen den Tuberkelbacillen, doch schwanken ihre morphologischen Verhältnisse in weiteren Grenzen; es kommen vom geraden Stäbchen bis zum regelrechten Komma und zum Sförmigen Vibrio alle möglichen Uebergänge vor; die Länge wechselt von 3—7 μ; sie liegen in Zellen eingeschlossen; einmal fand Lustgarten zwei derselben in einem Lymphgefässe; ihr Auftreten ist sehr inconstant. Kurze Zeit nachher fand Doutrelepont ähnliche Bacillen mittelst einer anderen Färbungsmethode. Beide Autoren konnten die fraglichen Bacillen sicher von den Tuberkelbacillen unterscheiden, beide hielten sie für specifisch, ohne jedoch durch Reinzüchtung und Uebertragung den sicheren Nachweis geführt zu haben, dass diese Bacillen wirklich die Ursache der Syphilis seien. In der That blieben wuchtige Angriffe auch nicht aus; Alvarez und Tavel fanden ähnliche Bacillen auch in den mit Epithelien durchsetzten Secreten der Genitalschleimhaut gesunder Menschen, was Klemperer bestätigte. Finger in Wien führte aber den Hauptschlag: er impfte theils von alten, theils von frisch aufgebrochenen Gummageschwülsten 30mal auf gesunde Menschen ohne jeden Erfolg, trotzdem diese Gummata hinlänglich die beschriebenen Bacillen enthielten. Immerhin erkannten einzelne auf dem Gebiete der Bacteriologie erfahrene Autoren die Lustgarten'schen Bacillen als specifisch an, z. B. Weigert und Monastirsky, welch' letzterer dieselben in miliaren luetischen Gelenkherden aufgefunden hat. So lange es aber nicht gelungen ist, diese Bacillen rein zu züchten und durch Uebertragung derselben auf den Menschen Syphilis zu erzeugen, werden Zweifel über den Character derselben gerechtfertigt sein. Allen diesen Anforderungen glaubte nun Disse in Tokio entsprochen zu haben, der mehrfach Mittheilungen über das „Contagium der Syphilis" gemacht hat. Auffallend ist, dass er Anfangs Bacillen und Sporen beschreibt, während er in seinem letzten Aufsatze nur noch Coccen erwähnt, die er im Blute Syphilitischer fand. Sie wurden cultivirt, und Impfungen mit diesen Reinculturen gaben selbst bei Thieren ganz characteristische Veränderungen in Leber, Lungen, Nieren, Herz und Arterien. Die Coccen gehen von der Mutter auf den Fötus über, der ebenfalls in specifischer Weise erkrankt. Einmal wurde auch Erkrankung der Uterusschleimhaut und der Placenta bei einem kräftigen Kaninchen gefunden. Damit wäre also die Pathogenese der Syphilis völlig klar gestellt; nur sind leider diese Angaben bisher von keiner Seite bestätigt worden. Läge die Sache so einfach, wie Disse angiebt, so würden wohl schon weitere Mittheilungen darüber erfolgt sein. Nun haben allerdings Kassowitz und Hochsinger in neuerer Zeit Coccen in den Geweben hereditär syphilitischer Kinder beschrieben, aber diese Coccen sollen nicht einfache Diplococcen sein, wie Disse angiebt, sondern Streptococcen, die in Form von 2, 4, 6—8 gliedrigen Ketten an einander gereiht sind. Sie sitzen hauptsächlich in den Gefässen und in deren Umgebung, aber ausschliesslich in den von Syphilis befallenen Partien, nicht in gesunden Theilen. Sie sind nicht identisch mit dem Streptococcus pyogenes oder erysipelatodes, erregen keine Eiterung, wie erstere, sondern liegen, ohne Entzündung zu bewirken, anscheinend ziemlich reactionslos da. Selbstverständlich sind diese nur an Leichen hereditär luetischer Kinder gemachten Befunde in keiner Richtung beweiskräftig, deshalb auch sofort angegriffen und als Folgen einer Mischinfection gedeutet. Desgleichen sah Döhle in syphilitischen Geweben kleinere und grössere, rundliche und eckige, hin und wieder mit Fortsätzen versehene Körperchen, die er früher schon im Secret syphilitischer Geschwüre sah, aber nie sonst entdecken konnte. Er übertrug Theile von Gumma auf Meerschweinchen, nach 8—9 Monaten trat Cachexie auf. Döhle konnte hier im Blut wieder die Organismen entdecken, die er als Ursache der Syphilis anspricht.

Ebenso glaubt van Niessen das Syphiliscontagium nachgewiesen zu haben und zwar in breiten Condylomen, wie im Blut. Es ist eine pleomorphe Bacillenart, die den höher organisirten Fadenpilzen näher steht. Er glaubt mit diesen Organismen die Krankheit auch bei Thieren (Pferden) erzeugt zu haben. Auch Joseph und Piorkowski glauben den Erreger der Syphilis entdeckt zu haben.

Alle Bemühungen, den Träger des Syphilisgiftes aufzufinden, sind also bis jetzt von zweifelhaftem Erfolge gewesen, obgleich alle diejenigen Untersuchungsmethoden angewandt wurden, die bei den Erregern anderer acuter oder chronischer Entzündungen so sichere Resultate geben. Wir können uns in der jetzigen Zeit kaum vorstellen, dass die Syphilis nicht auf Microorganismenwirkung beruhe; ist doch allmählig bewiesen, dass mehr oder weniger alle Infectionskrankheiten durch kleinste Organismen hervorgerufen werden, ergo muss auch wohl die Syphilis dadurch entstehen.

Bei Thieren ist bis jetzt keine Syphilis beobachtet worden, ebenso hat sie sich bis jetzt nicht auf Thiere übertragen lassen, wenn nicht die Impfresultate von Metschnikoff, Roux und von Lassar an anthropoiden Affen, von van Nissen bei Pferden doch vielleicht als gelungen gelten können.

§ 171. Die Uebertragung der Syphilis erfolgt in weitaus den meisten Fällen durch den Coitus. Mauriac berechnet den Procentsatz der extragenitalen Infection bei Männern auf 4,3, bei Frauen auf 6,2 pCt., während Petersen nur 2 pCt. aus seiner Statistik entnimmt; von ihnen kommen fast die Hälfte auf Infection der Lippen. Dass letztere bevorzugt sind und besonders durch Küsse inficirt werden, lehren auch die Angaben Fournier's, der unter 28 Fällen 10mal die Infection auf den Lippen, 6mal auf den Augenlidern, je 2mal auf Wangen und Armen, je einmal auf Nase, Ohr, Hals, Arm, Finger, Brust, Ober- und Unterschenkel sah. Gewöhnlich erfolgt die Ansteckung direct von Mensch zu Mensch, doch ist die Krankheit auch indirect übertragen worden durch ärztliche Instrumente, Messer, Zahnzangen, Tubencatheter, Impflanzetten, ferner durch Ess- und Trinkgeschirre, Pfeifenspitzen, selbst durch Cigarren, die inficirte Arbeiter mit Speichel benetzt hatten, desgleichen durch Löthrohre, Blasinstrumente, Zahnbürsten, gemeinschaftlich benutzte Zwirnknäuel, endlich ist einmal die Syphilis vom Sohne auf den Vater durch die Reverdin'sche Transplantation übergeimpft worden.

Die Infection setzt wohl stets einen wenn auch nur geringfügigen Epithelverlust an der betreffenden Stelle voraus; die unverletzte Epidermis kann das Gift nicht durchdringen. Da an der Schleimhaut der Genitalien oft durch Maceration derartige epithelfreie Stellen sich finden, so ist es ganz natürlich, dass r das Gift am leichtesten haftet, das gleiche gilt von den Lippen.

Wir müssen annehmen, dass das syphilitische Gift, wenn die Krankheit nstitutionellen Stadium ist, im ganzen Körper sich befindet und dass lb so gut wie jeder Körpertheil und jedes Körpergewebe im Stande ist s Gift zu übertragen. In der Wirklichkeit kommen aber doch nur wenige in Betracht, zunächst die Secrete und die Producte der luetischen Neubildungen, aber nur in gewissen Zeiten. Es muss daran festgehalten werden, dass die Syphilis im sogen. tertiären Stadium nicht übertragbar ist, also die Gummata nur selten anstecken. Dagegen sind die Primäraffecte und die dären Erscheinungen, die Papeln und Schleimhautsyphilide sehr , natürlich nur wenn sie nässen oder ulceriren. Von grosser ist die Frage, ob das Blut Syphilitischer ansteckend ist. h sollte man unbedingt annehmen, dass jedenfalls zu gewissen das syphilitische Gift im Blut enthalten ist. Experimentell ist be-

wiesen worden, dass das Blut des I. und II. Stadiums ansteckend ist; man muss nur die Mengen für den Versuch gross genug nehmen. Speichel, Milch, Schweiss und Harn sind nicht ansteckend, wenn ihnen nicht Eiter und Blut beigemengt sind.

Vielfach ist der Glaube verbreitet, dass das Secret gummöser Processe ungefährlich sei; das ist eine ebenso unrichtige als bedenkliche Anschauung, der vielleicht mancher Arzt eine schwere Infection verdankt. Selbst der Eiter von uralten syphilitischen Knochenprocessen kann die allerschwersten Infectionen machen, wobei sich geradezu erschreckende Krankheitsbilder entwickeln können: die sofortige Vereiterung der Achseldrüsen nach Infection des Fingers, rupiaähnliche Ausschläge, Gummata überall auf dem Körper mit raschem Zerfalle unter hohem Fieber schon 2—3 Monate nach der Infection, absolute Wirkungslosigkeit aller Quecksilberpräparate — man muss solche Fälle selbst gesehen haben, um gründlich von der Ansicht curirt zu werden, dass ein vereitertes Gumma ungefährlich sei. Wie es scheint, entstehen immer besonders schwere Formen, wenn das Gift direct in eine Wunde z. B. am Finger eines Arztes hineingeimpft wird, was ja auch nicht unbegreiflich ist, wenn man die gewöhnliche Infectionsart mittelst des geringfügigen Epithelverlustes einer Schleimhaut im Auge behält.

§ 172. Von grossem Interesse und grösster Bedeutung ist noch ein anderer Modus der Uebertragung, der der erblichen Uebertragung. Es ist kein Zweifel, dass eine syphilitische Mutter die Syphilis auf ihr Kind übertragen kann, es ist weiter kein Zweifel, dass ein syphilitischer Vater die Syphilis auf sein Kind übertragen kann. Je frischer die Eltern inficirt sind, um so grösser ist die Gefahr. Die Uebertragung von der Mutter her kann durch das Ei erfolgen oder durch die Placenta, die häufig specifisch erkrankt. Die Infection vom Vater her kann entweder direct eintreten, durch die Spermatozoën oder indirect durch Ansteckung der Mutter nach der Conception und Uebertragung von dieser auf den Fötus. Die Vererbungsfähigkeit ist ebenso wie die Ansteckungsfähigkeit hauptsächlich in dem ersten und zweiten Stadium der Syphilis vorhanden. Dementsprechend schwächt sie sich allmälig ab, so dass die Gefahr für die späteren Kinder viel geringer ist. Ueberhaupt muss nicht nothwendig jedesmal eine Uebertragung erfolgen. Eine weitere Uebertragung des Giftes von einem hereditär syphilitischen Individuum auf sein Kind ist nicht beobachtet. Der Einfluss der Syphilis auf den Fötus ist von ausserordentlicher Bedeutung. In vielen Fällen wird die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen, der Fötus erkrankt, stirbt ab unter gleichzeitiger specifischer Erkrankung der Placenta. Vielfach sterben die mit Ausschlägen bedeckten Kinder gleich oder bald nach der Geburt. Zuweilen zeigt sich die Infection erst Jahre lang nach der Geburt, zur Zeit der Pubertät, selbst noch später (Syphilis hereditaria tarda) in Gestalt von gummösen Processen. Diese spät auftretende Syphilis wird von manchen Syphilidologen geleugnet; sie nehmen an, dass bei und nach der Geburt die Erscheinungen der Syphilis so leicht waren, dass sie übersehen wurden.

Nach der Statistik von Rabe (127 Fälle) kommt die Syphilis hereditaria tarda in den ersten 7 Lebensjahren wenig vor, vom 8. Lebensjahre an steigt die Curve rapide, um ihren Höhepunkt im 10.—12. zu erreichen, fällt vom 16. ab und steigt vom 20. wieder. In der Hälfte der Fälle handelte es sich um Knochenleiden, davon betrafen 74 pCt. die Tibia.

Die Erscheinungen der hereditären Syphilis sind durchaus analog denen der erworbenen. Doch kommen einzelne Localisationen vor, die man bei

der acquirirten Lues der Erwachsenen nicht findet. Das ist z. B. die syphilitische Erkrankung der Knochen an der Ossificationsgrenze. Sie besteht darin, dass die Epiphysenlinie ganz beträchtlich erweitert ist, unregelmässige zackige Form hat und gewöhnlich weissröthlich oder graugelblich aussieht. Eine Wucherung der Knorpelzellen, unregelmässige Verkalkung, mangelnde Verknöcherung der verkalkten Knorpelpartien ist das Wesentliche dieses Processes. Ausserdem zeigen sich oft chronische Catarrhe der Schleimhäute, Hautausschläge, viscerale Erkrankungen, deren genauere Schilderung wir den speciellen Lehrbüchern überlassen müssen.

Natürlich kann eine Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf das Kind auch noch bald nach der Geburt stattfinden, z. B. durch den Säugeact.

§ 173. Von grosser Bedeutung für den Arzt und speciell für den Chirurgen ist die richtige Diagnose mancher Syphilisformen. Luetische Ulcerationen, Gummata, luetische Gelenk- und Knochenerkrankungen kommen in Differentialdiagnose mit anderen Leiden, namentlich die Gummata können leicht mit Sarcomen verwechselt werden. Bei der Zugänglichkeit luetischer Producte für medicamentöse Therapie und dem Versagen der letzteren bei manchen andern ähnlichen Leiden wie Sarcomen etc. ist die Diagnose oft von der einschneidendsten Bedeutung für das Schicksal des Kranken. Man nehme die Anamnese zu Hülfe und analysire die Erscheinungsform. Namentlich bei Geschwülsten, bei Sarcomähnlichen denke man immer an Gumma. Aber nicht immer wird man vor Irrthum bewahrt bleiben. Man mache daher vor den eingreifenden Operationen Probeincisionen, um aus dem Aussehen der Geschwulst die Diagnose stellen zu können. Eine speckige Beschaffenheit spricht sehr für Gumma. Bei Geschwüren legt eine scharfgeschnittene Beschaffenheit der Ränder, die wie mit dem Locheisen ausgeschlagen sind, und ferner braunrothe Färbung der Haut die Diagnose Lues nahe.

Die Prognose der Syphilis ist eine durchaus zweifelhafte. Sie hängt in eminentem Maasse davon ab, ob eine zweckentsprechende Behandlung stattfindet oder nicht. In gewisser Beziehung ist sie günstig, weil wir Mittel besitzen, die direct heilend auf die Syphilis wirken.

In den meisten Fällen wird eine Aenderung des Verlaufes dadurch herbeigeführt, dass die Kraft des Contagiums erlischt. Dies kann in jeder Periode vorkommen, ereignet sich aber am häufigsten im irritativen Stadium. Bewiesen wird dieses gänzliche Erlöschen der Krankheit dadurch, dass eine Anzahl Fälle von Reinfection Syphilitischer bekannt sind.

Ricord hatte nach einmaligem Ueberstehen der Krankheit völlige Immunität gegen das Virus angenommen, doch konnte Köbner schon 1871 45, drei Jahre später Gascoyen 71 Fälle von Reinfection zusammenstellen. Sie zeichnen sich sämmtlich durch einen sehr milden Verlauf aus; oft bleiben constitutionelle Symptome ganz aus, der Process beschränkt sich auf eine allerdings sehr deutliche Sklerose. Die Reinfection erfolgte in einem Falle schon 14 Monate nach der ersten, nachdem 8 Monate lang keine Spur von Syphilis mehr zu constatiren war, meist waren $2\frac{1}{2}$—6 Jahre nach der ersten Infection vergangen; sie erfolgte in einzelnen Fällen, wenn auch Residuen der ersten Infection in Gestalt von Hodenveränderungen und Exostosen bestanden.

Diese Reinfection ist bestritten; man hat das Wiederauftreten einer Initialsklerose in derselben Weise erklärt, wie die Entwicklung eines Gumma am Schienbeine nach einem Stosse. Dass ein Trauma bei einem Syphilitischen zur Bildung eines Gumma an der betreffenden Stelle führen kann, ist zweifel-

los. Die Erklärung ist die bekannte: der Bluterguss wird zum Locus minoris resistentiae; dort sammelt sich das im Blute circulirende Gift an und producirt ein specifisch luetisches Gewebe. Die Reinfection hat man in ähnlicher Weise erklärt; der Coitus führte zur Bildung einer Schrunde, einer leichten Gewebsschwellung, die zum Ausgangspunkte eines Ulcus durum wurde. Sicher ist, dass derartige Ulcera am männlichen Gliede Jahre lang nach der Infection auch ohne Reinfection auftreten können; hat ein solcher Patient sich zufällig vorher der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt, so wird man sehr geneigt sein, das Ulcus als durch Reinfection entstanden anzusehen, falls nicht sicher constatirt wird, dass die betreffende Puella ganz gesund war. Aus alledem geht hervor, dass die Reinfectionsfrage noch weiter verfolgt werden muss, um sicher die Thatsache, dass völlige Heilung innerhalb weniger Jahre möglich sei, zu beweisen.

Höchst wahrscheinlich ist dies allerdings der Fall. $^9/_{10}$ der Patienten werden ohne Zweifel definitiv geheilt, nur 10 pCt. etwa sind fortwährend neuen Attaquen der Krankheit ausgesetzt, die sich spontan oder nach bestimmten schädlichen Einflüssen immer wieder geltend macht. Doch gilt dies nur für die europäische Syphilis. Besonders die in China und Japan acquirirte scheint eine weit ungünstigere Prognose zu haben. Ebenso leiden bisher intacte Völker schwer unter der Syphilis, wie sie ja auch einst bei uns als mörderische Krankheit auftrat.

Jetzt erliegen hier zu Lande nur noch cachectische Menschen, speciell Kinder der Syphilis in ihren früheren Stadien; eine wirkliche Syphilis acuta maligna kommt selten vor. Gross ist dagegen bei der ganz ausserordentlichen Verbreitung der Krankheit die Zahl derjenigen, welche an gummösen Processen leiden, die mehr oder weniger das Leben gefährden. Gummata der Lunge und Leber wie des Gehirns bringen noch manchen ins Grab, amyloide Degenerationen der grossen Unterleibsdrüsen in Folge lang dauernder Knocheneiterungen, zuweilen sogar letztere selbst können den Tod herbeiführen. Häufiger sind bleibende Störungen, die aber das Leben nicht oder nur wenig gefährden, z. B. Entstellung durch Zerstörung der Gesichtsknochen, Verengerung der Anfangs- und Endgebiete des Digestionsapparates durch schrumpfende Narben, Stenosirung von Kehlkopf und Trachea, so dass Ernährung und Athmung leiden. Die Sinnesorgane, speciell die Augen sind vielfachen Gefahren ausgesetzt. Endlich ist das grosse Heer der Erkrankungen des centralen, aber auch des peripheren Nervensystems zu erwähnen, die mit mehr oder weniger Recht mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht werden.

§ 174. Die Therapie der Syphilis ist der Hauptsache nach eine medicamentöse. Entsprechend der Auffassung, dass die Syphilis zunächst eine locale Krankheit ist, hat man versucht, durch Vernichtung des Primäraffects die Krankheit zu heilen, ehe sie zu einer allgemeinen Infection geführt habe. Man hat vielfach die sofortige Exstirpation der Sklerose empfohlen, doch hat dieselbe mehr negative als positive Resultate aufzuweisen.

v. Watrescewsky hat vor einigen Jahren Mittheilung über 17 Fälle von Excision der Sklerose gemacht; es wurde innerhalb des 12.—21. Tages post infectionem operirt, in 14 Fällen vom 5.—10. Tage nach dem Erscheinen der Sklerose, in 3 Fällen nach 24—48 Stunden; nie waren die Lymphdrüsen geschwollen, trotzdem erkrankten 16 Patienten an ausgesprochener Syphilis, nur einer blieb frei (Excision am 10. Tage).

Oedmanssen beobachtete in 28 Fällen 26 mal Allgemeinerscheinungen nach der Excision, 2 Kranke wurden nicht weiter verfolgt, während dagegen Auspitz von 33 mit Excision behandelten Patienten 14, Hüter und Kölliker von je 8 Kranken 5, resp. 6 völlig frei von Allgemeinerscheinungen bleiben sahen; es haben noch zahlreiche weitere Autoren ihre Resultate mitgetheilt; sie waren ebenso widerspruchsvoll, als die eben erwähnten.

Aber wenn auch nur ein geringer Procentsatz der Inficirten durch die Excision vor der Allgemeinvergiftung geschützt wird, so ist dies genügend, um in weiteren Fällen das Verfahren zu versuchen, da es ja durchaus ungefährlich ist. Wird die Sklerose nicht exstirpirt oder erweist sich die Operation als erfolglos, so muss die Allgemeinbehandlung der Syphilis eingeleitet werden. Hierfür stehen nun 2 Mittel von grosser Wirksamkeit zur Verfügung, das Quecksilber und das Jod. Das erstere trifft allein das Syphilisgift und beseitigt die Vererbungsmöglichkeit, während Jod nur die Krankheitsprodukte beseitigt. Das erstere wird bei der Schmiercur in Form von grauer Salbe verwendet, oder als Calomel oder Sublimat in Form von Injectionen. Man gebraucht es bei allen Stadien constitutioneller Syphilis mit grösstem Vortheil, während Jod seine Hauptwirksamkeit nur bei den sogenannten tertiären Formen entfaltet und besonders bei denen, die für den Chirurgen von speciellem Interesse sind, bei den Knochen- und Gelenkkrankheiten, bei den Gummabildungen. Man giebt gewöhnlich Jodkali. 1—$1\frac{1}{2}$ g pro die, in dringenden Fällen aber vielmehr bis 15 gr pro die. Unter dieser Behandlung schwinden dann oft die luetischen Producte rapide. Auserdem ist aber die Allgemeinbehandlung des Körpers durch kräftigende Diät etc. nicht zu verabsäumen.

Tuberculose*).

§ 175. Mit dem Namen Tuberculose bezeichnet man seit langer Zeit eine chronisch verlaufende Krankheit, die durch das Auftreten von gewissen Knötchen in bestimmter Form characterisirt ist. Ein pathologisch-anatomischer Befund hat hier also der Krankheit den Namen gegeben, nicht die klinischen Erscheinungen.

Die Definition dieses Knötchens, die Scheidung desselben von anderen ähnlichen Knötchen, die Erkenntniss, dass viele dieser tuberculösen Krankheiten in gewissen Stadien Erscheinungen darbieten, die sehr von dem ursprünglichen Tuberkelbild abweichen, die aber doch nur durch secundäre Veränderung des Tuberkels hervorgerufen sind, das alles hat die Forscher lange beschäftigt, und erst spät ist man zu bestimmten klaren Resultaten gekommen.

§ 176. Man findet die Tuberculose beinahe an allen Körperstellen. In einem Theil der Gewebe resp. Organe primär, als erste Erkrankung des Körpers überhaupt an Tuberculose; in einem zweiten Theil der Gewebe resp. Organe secundär, in der Weise, dass Material von jenem primären Herd weiter forttransportirt wird und ein anderes Organ krank macht, und drittens schliesslich sekundär in der Form, dass die Tuberculose aus einem primär erkrankten Organ in ein nebenan liegendes überwuchert. Erkranken können an Tuberculose so gut wie alle Gewebe und Organe: Haut, Bindegewebe, Muskeln, Sehnen, Nerven, Blut- und Lymphgefässe, Lymphdrüsen, Knochen und Gelenke, die Schleimhaut in der Nase, Gaumen, Zunge, im Mund, Rachen, Tonsillen, Speicheldrüsen, Oesophagus, Magen, Darm, Rectum, Anus, die Leber, die Gallenblase, die Niere, der Ureter, die Blase, die Harnröhre, der Uterus, die Vagina, der Kehlkopf, Trachea, Lunge, Nebenniere, Pankreas, Milz, Prostata, Nebenhoden, Hoden. Penis, das Brustfell, das Bauchfell, auch als Bruchsack, die Hirnhäute, das Gehirn, die Sehnenscheiden, die Schleimbeutel,

*) Ich bin hier der Hauptsache nach meiner Darstellung der Tuberculose in „der Deutschen Chirurgie gefolgt.

das Rückenmark, die Brustdrüse, das Ovarium, Ohr und Auge mit seinen Häuten. Kein Organ bleibt also verschont.

Ueber die Erscheinungsform ist in diesem allgemeinen Theil wenig zu sagen, da sich die localen Erscheinungen selbstverständlich verschieden darstellen, je nach dem Organ, welches betroffen ist. Bei den äusseren Tuberculosen kommt die Krankheit zuerst zur Wahrnehmung durch Schwellung des betreffenden Theiles, in seltenen Fällen durch Schmerz an circumscripter Stelle. Die Schwellung hat sich meist ganz allmälig aus kleinen Anfängen weiter entwickelt. Die geschwollenen Parthien fühlen sich weich an. Entzündliche Erscheinungen fehlen lange Zeit vollständig. In einem späteren Stadium betheiligen sich schon die umliegenden Theile an dem Process. Bei Drüsentuberculose z. B. findet sich die Drüse mit der Haut verlöthet, die Haut blauroth gefärbt, eventuell schon zerstört, so dass eine Fistel vorhanden ist, die in die erkrankte Drüse führt, aus der sich meist dünner käsiger Eiter entleert. Dasselbe ist der Fall bei den Gelenken und auch die Haut-, die Schleimhauttuberculose zeigt dieselben Erscheinungen, nur dass hier die Geschwürsentwickelung frühzeitiger auftritt, weil die Bedeckung geringer, eine Perforation also leichter ist. Die Geschwürsflächen und Fisteln sind mit eigenthümlich schlaffen, bräunlichrothen Granulationen bedeckt. Vielfach kommt es vor dem Durchbruch zur Bildung eines Abscesses, der dünnen flockigen Eiter enthält. Die Veränderungen werden im Wesentlichen herbeigeführt durch die Veränderungen, welche das specielle Product der Tuberculose, der Tuberkel, durchmacht. Der eine verkäst und zerfällt, ein anderer entsteht daneben neu, so greift der Process um sich; die Schranken des Organs werden gesprengt, die Granulation wächst heraus. Die Verkäsung bedingt auch das eigenthümliche Aussehen des tuberculösen Eiters. Das, was aus den tuberculösen Fisteln ausfliesst, was aus den tuberculösen Abscessen sich entleert, ist meist kein gewöhnlicher Eiter, sondern verflüssigtes, käsiges Material. In anderen Fällen zeigt sich weniger die Neigung zu Zerfall, sondern zu tumorartigem Wachsthum mit starker fibröser Umwandlung, das sind die seltenen Fälle von Tumorbildung in der Nase, im Kehlkopf und auch in den Gelenken. In wieder anderen Fällen tritt am meisten die Exsudatbildung hervor, der tuberculöse Flüssigkeitserguss mit starker Fibrinbildung in Sehnenscheiden und Gelenken, in der Bauchhöhle.

§ 177. Im Ablauf der localen Erkrankungen stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens ein, die einestheils abhängig sind von dem Sitz der primären Tuberculose, von der weiteren Verbreitung der Erkrankung auf andere Organe, anderentheils von der allgemeinen Vergiftung des Körpers mit toxischen Producten des Tuberkelbacillus. Zweifellos findet sich eine ganze Anzahl von Kranken, die infolge dieser Erscheinungen elend aussehen. Andererseits ist aber nicht zu bezweifeln, dass ein grosser Procentsatz von Patienten mit chirurgischer Tuberculose durchaus gesund aussieht, voll, rund, rothbäckig. Dieser Punkt kann nicht genug betont werden. Das gesunde Aussehen eines Patienten ist bei chirurgischen Krankheiten kein Grund gegen die Diagnose Tuberculose. Das ist ja auch ohne weiteres verständlich, wenn man daran festhält, dass die chirurgische Tuberculose eine locale Krankheit ist, dass die primäre Tuberculose unbedeutend sein kann.

Erst wenn der tuberculöse Process grössere Dimensionen angenommen — ich sehe selbstverständlich von den Fällen ab, wo er in einem für die Lebensfunctionen wichtigen Organ sitzt —, erst dann leidet gewöhnlich das Allgemeinbefinden darunter, wenn erhebliche Zerstörungen, z. B. im Knochen, auf-

getreten sind, wenn infolgedessen schlaflose Nächte die Kräfte consumiren und die Patienten den Appetit verlieren, das Zimmer nicht verlassen und die frische Luft entbehren, namentlich aber, wenn die geschlossene Tuberculose aufbricht, eine oder mehrere Fisteln entstehen und dazu acute Staphylococcen- oder Streptococceninfectionen kommen. Es ist erstaunlich, wie ausgedehnt z. B. eine geschlossene Gelenktuberculose sein kann, bei blühendem Aussehen der Kranken. Trotzdem lässt sich in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von chirurgischen Tuberculoseerkrankungen ein Leiden innerer Organe nachweisen. Es finden sich namentlich Erkrankungen der Lunge, der Nieren und der Lymphdrüsen. Lungenerkrankungen geringen Grades bestehen meiner Meinung nach viel öfter, als sie klinisch nachgewiesen werden, weil sie überhaupt nicht immer nachzuweisen sind, und speciell weil die Untersuchung auf den chirurgischen Abtheilungen vielfach doch nicht so genau ist.

König hat einmal vor Jahren eine Zusammenstellung darüber machen lassen, für die Knochen- und Gelenktuberculose. Er fand unter 67 Autopsien 53 mal neben der Knochen- und Gelenkerkrankung alte, dem Anschein nach ältere Herde als die erstgedachten waren (79 Procent), die Lungen waren 37 mal betroffen, und zwar 22 mal allein, 15 mal zusammen mit anderen Organen. Die Drüsen 21 mal und zwar 12 mal allein, und 9 mal zusammen mit anderen Organen. Am häufigsten waren die Bronchialdrüsen (15 mal), dann die Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen, am seltensten die Drüsen der Extremitäten und des Halses erkrankt (2 mal); der Urogenitalapparat war im Ganzen 9 mal erkrankt, einige Male allein, in der Regel zusammen mit den Lungen. Diesen pathologisch anatomischen Befunden entsprechen die klinischen Erscheinungen. Es finden sich in einer Anzahl von Fällen mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen von Lungentuberculose, und als Ausdruck der Erkrankung des Urogenitalapparates Anomalien des Urins.

Andererseits müssen wir aber doch festhalten, dass auch vielfach chirurgische Tuberculosen ohne jede erhebliche Betheiligung von lebenswichtigen Organen mit stärkerer Störung des Allgemeinbefindens bestehen, für welche jene oben angeführten Ursachen doch nicht ausreichend sind.

§ 178. Im Allgemeinen verlaufen die chirurgischen Tuberculosen, so lange sie nicht complicirt sind, ohne erhebliche Temperatursteigerung, doch ist vielfach eine geringe Temperaturerhöhung zu constatiren.

Zuweilen schnellt sie für kurze Zeit recht beträchtlich in die Höhe, wenn gewaltsame Manipulationen, beispielsweise mit einem tuberculösen Gelenke vorgenommen werden; Streckungen in Narcose, Verschiebungen der Knochenenden gegeneinander können 39—40° bewirken; ebenso pflegt Fieber bei plötzlichen Durchbrüchen in seröse Höhlen aufzutreten, auch wenn diese nur mit Bildung eines serösen Exsudates darauf reagiren.

Dass beginnende Abscessbildung in den Granulationen gewöhnlich zu leichtem Fieber Anlass giebt, das hat König schon vor mehr als 20 Jahren nachgewiesen. Vielfach ist besonders bei anämischen Kranken nur die grosse Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur, nicht die Höhe der Abendtemperatur als solche characteristisch; sie beträgt oft Abends nur 37,5, aber wenn Morgens 36,5 gemessen werden, so bedeutet diese Differenz Fieber, weil sie zu gross ist. Je mehr sich der Abscess entwickelt, desto höher pflegt Abends das Fieber zu sein, ohne aber meist 38,0—38,2 zu überschreiten; nur zuweilen werden 2—3 Tage 39,0 gemessen, ohne dass eine besondere Schädlichkeit auf den Kranken eingewirkt zu haben braucht. In der geringeren

Anzahl der Fälle führt auch die Abscessbildung nicht zu Fieber, besonders wenn sie langsam erfolgt.

Bricht jedoch eine Tuberculose auf und kommt nun in die Fistel eine andere Infection, z. B. durch Staphylokokken oder Streptokokken, so können, wie vielfache Erfahrungen erweisen, erhebliche Temperatursteigerungen auftreten, gewöhnlich unter starker Zunahme der Secretion aus den Fisteln. In seltenen Fällen kann auch die tuberculöse Erkrankung z. B. der Knochen acut mit Fieber einsetzen, ähnlich wie bei acuter Osteomyelitis. Solche Fälle habe ich vereinzelt beobachtet. Freilich wurden in diesen Fällen keine bacteriologischen Untersuchungen gemacht, um zu constatiren, ob ausser der tuberculösen Infection, die histologisch festgestellt wurde, noch etwa eine Staphylokokkeninfection bestand. Ausserdem ist aber immer zu bedenken, dass bei chirurgischen Tuberculosen meist noch andere primäre Herde vorhanden sind, die die Ursache des Fiebers sein können. Gar nicht selten findet man mässige locale Temperaturerhöhung. Das ist namentlich bei Gelenktuberculosen oft zu constatiren.

§ 179. Im Urin wurde öfters als ein angeblich characteristischer Befund Indican gefunden.

Ein weiterer Urinbefund, der namentlich in den letzten Jahren bei der Tuberculose innerer Organe öfters erhoben worden ist, und der nach der Ansicht mehrerer Autoren eine erhebliche prognostische Bedeutung hat, ist die sogenannte Diazoreaction.

Diese Frage der Diazoreaction ist an chirurgischen Tuberculosen bis jetzt nur wenig geprüft worden.

Unsere darauf gerichteten Untersuchungen ergaben uns folgendes: Die Diazoreaction tritt bei nicht mit erheblicher Lungentuberculose complicirten localen tuberculösen Processen der Knochen, Gelenke und Haut selbst in schweren Fällen nicht auf. Deshalb ist sie für die Diagnose und Prognose chirurgischer Affectionen tuberculöser Art nicht verwerthbar. Unsere Resultate sind wesentlich anders als die Pape's. Es ist aber unnöthig, auf die Pape-schen positiven Fälle näher einzugehen, da der Verf. bei keinem der Patienten den Lungenbefund angegeben hat. Insofern haben seine Schlüsse wenig Werth, da eine positive Reaction bei gleichzeitiger Lungentuberculose nach unseren heutigen Kenntnissen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Lungenaffection bezogen werden muss.

Ein sehr häufiger Befund im Urin Chirurgisch-Tuberculöser ist das Eiweiss. Leute mit einem grossen Gelenkfungus oder länger bestehenden Fisteln haben nicht selten Eiweiss, ohne dass dabei eine tuberculöse Erkrankung der Nieren bestehen muss; denn nach Resection des Gelenkes oder Amputation der Extremität verschwindet dieses Eiweiss manchmal in auffallend rascher Weise, und zwar definitiv, so lange der Patient im Uebrigen gesund ist. Beträchtlichen Eiweissgehalt findet man hauptsächlich bei längerem Bestand fistulöser Tuberculose. Dann sehen die Patienten meist elend aus, haben weisse durchsichtige Haut, zeigen einen schlechten Ernährungszustand und gelegentlich stellen sich die Zeichen amyloider Entartung der Organe ein, namentlich eine geschwollene grosse Leber, Milz- und Nierenamyloidose. Aber auch diese Amyloiderkrankung kann wieder verschwinden, das sieht man nach Amputationen und Resectionen nicht ganz selten.

§ 180. Bei einer Krankheit, die so oft den Körper in ausgedehntem Maasse ergreift, liegt es nahe, eine Betheiligung an dem veränderten allgemeinen Körperzustand auch für das Gewebe anzunehmen, welches überall

vorhanden ist, das Blut. Eine Reihe darauf gerichteter Untersuchungen wurden von verschiedenen Autoren aufgestellt.

E. Freund constatirte, dass bei Tuberculösen im Blute eine beträchtliche Zunahme der Kalisalze und eine Abnahme der Natronsalze und der Phosphorsäure stattfindet; er fand aber im Harn keine Erhöhung der Kaliausscheidung, dagegen eine Verminderung der Phosphorsäure. — Auf einen anderen Bestandtheil des Blutes, auf das Hämoglobin, waren die Untersuchungen Vierordt's, Wiskemann's, Laker's, Bierfreund's gerichtet.

Sie fanden in allen Fällen tuberculöser Erkrankungen, hauptsächlich aber tuberculöser Knochenerkrankungen eine auffallende Verringerung des Hämoglobins. Der höchste Gehalt, den Laker mit dem Fleischl'schen Hämometer bestimmte, betrug 50—60 pCt., in einem Falle fanden sich nur 32 pCt. Wurden die Herde entfernt, so trat regelmässig ein Ansteigen der Hämoglobinmenge auf.

Bisweilen zeigten sich auffallende Tagesschwankungen von 10 pCt. und mehr aus unbekannten Gründen. Die Ursache dieser constanten Verminderung sieht Laker in der Störung der Blutbildung in dem local erkrankten Knochenmark. Auffallend bleibt dabei, dass durch eine so locale Erkrankung ein so starker Ausfall hervorgerufen wird. Eine allgemeine Bluterkrankung aber weist Laker zurück, da Hämoglobin wie Blutkörperchenzahl keineswegs regelmässig bei Tuberculose vermindert sind.

Auch Bierfreund fand in 79 Fällen chirurgischer Tuberculose beträchtliche Verminderung des Hämoglobins, so dass der Durchschnittswerth 63 pCt. betrug. Die Regenerationszeit für den durch operative Entfernung der tuberculösen Krankheitsherde herbeigeführten Blutverlust betrug durchschnittlich 24 Tage, bei normaler Constitution würde es nur 17 Tage etwa dauern. Unter den tuberculösen Erkrankungen bestanden aber hinsichtlich der Regenerationszeit Abweichungen. Bei an den Unterextremitäten Erkrankten wurde durchschnittlich geringerer Hämoglobingehalt und auch längere Regenerationszeit beobachtet; hierfür machte Bierfreund den Bettzwang verantwortlich. Als von prognostischer Wichtigkeit hob er den Befund hervor, dass bei nicht radical operirten Tuberculösen der Hämoglobingehalt stets unter dem Anfangsgehalt blieb, bei radical Operirten jedoch dieser auch in sehr ungünstigen Fällen weit übertroffen wurde.

§ 181. Alle diese Erscheinungen sind, wie wir sahen, durch das Auftreten von Knötchen verursacht. Diese haben einen ganz bestimmten Aufbau und machen sehr characteristische Veränderungen durch, die das pathologisch-anatomische Bild der Tuberculose bedingen.

Die bedeutendste Grösse, welche die eigentlichen Tuberkel erreichen, übersteigt selten die eines Hirsekorns, häufig erreichen sie dieselbe nicht einmal.

Gelegentlich findet man aber ganz grosse Tuberkelknoten, z. B. von Hasel- oder Wallnussgrösse. Von diesen kann man von vornherein versichert sein, dass es nicht einzelne Tuberkel, sondern Conglomerate von Tuberkeln sind. Häufig gehen solche Conglomeratknoten aus vielen Hunderten kleiner Tuberkel hervor.

An anderen Stellen entstehen durch die Confluenz vieler Miliarknoten Conglomeratplatten, so namentlich auch an der Pleura und anderen serösen Häuten.

Liegen die miliaren Körner sehr oberflächlich in einer Haut, welche äusseren Unbilden häufiger ausgesetzt ist, so zerfallen sie oft von ihrer Ober-

fläche aus und erzeugen kleine, seichte, einfache Tuberkelgeschwüre, ohne dass sie jemals käsig werden oder zu irgend einer nennenswerthen Geschwulstbildung Veranlassung geben.

Liegt der Tuberkel tiefer, z. B. submucös oder im eigentlichen Parenchym, so wird er ziemlich regelmässig käsig. Mit der Zeit kann das ganze Knötchen in eine solche käsige Masse verwandelt werden. Diese ist unter allen Umständen abgestorben, und wenngleich noch allerlei Ueberreste von Gewebselementen, selbst einzelne in noch erkennbarer Form vorhanden sein mögen, so ist doch die Masse wesentlich Detritus.

Liegen diese erweichten Tuberkel an einer Oberfläche, wie wir es besonders an Schleimhäuten wahrnehmen, so folgt alsbald die Ulceration. Diese geschieht zunächst ohne alle Eiterung, einfach durch die Ablösung der erweichten Massen. Das erste Secret ist zerflossene Käsesubstanz. Da aber die Erweichung nicht sofort die ganze Käsesubstanz zu treffen pflegt, so ist der Grund und häufig auch der Rand des primären Tuberkelgeschwürs noch käsig oder „speckig infiltrirt“; erst nach und nach reinigt sich dieses Geschwür durch fortschreitende Erweichung und Abbröckelung, und nach einiger Zeit findet man es vollständig gereinigt, tuberculös seiner Entstehung, aber nicht mehr seinem Wesen nach. Es ist meist ein oberflächliches, die ganze Dicke der Schleimhaut durchbrechendes, flaches Geschwür von linsenförmiger Gestalt: das Lenticulargeschwür. Erst dieses gereinigte Geschwür kann wirklichen Eiter absondern.

Das ist der Gang der tuberculösen Verschwärung an den verschiedensten Stellen.

Die Secundärgeschwüre entstehen durch allmähliche Confluenz der discreten Primärgeschwüre und durch neue Ulceration accessorischer Knötchen, welche sich theils neben den Primärgeschwüren, theils unter denselben entwickeln. Denn das Primärgeschwür „frisst“, indem immer neue Miliareruptionen neben und unter demselben entstehen, welche ihrerseits in Verschwärung übergehen. So bildet sich ein Ulcus rodens, dass je nach Umständen bald mehr in der Fläche, bald mehr in der Tiefe fortschreitet, ohne ein Gewebe zu verschonen, das aber unter allen Umständen durch seine eigenthümlich zerfressenen, gleichsam zernagten, ausgebuchteten Ränder, häufig auch durch seinen unebenen, stellenweise vertieften Grund und durch die Anwesenheit noch nicht erweichter Knötchen seinen specifischen Character zu erkennen giebt.

Das gereinigte tuberculöse Geschwür, mag es nun ein primäres oder ein secundäres sein, kann unzweifelhaft durch Vernarbung heilen und zwar definitiv heilen. Aber leider ist dies meist nicht der Fall. Die fortschreitende Eruption neuer Knötchen neben und unter dem Geschwür, ein unverkennbares Anzeichen des infectiösen Characters, begünstigt die Unterhaltung und Vergrösserung der Ulceration. Ja, nicht selten bilden sich sogar neue Knötchen in der Narbe selbst und ihre Erweichung zerstört von Neuem, was eben erst gewonnen zu sein schien.

Im Innern von Parenchymen, z. B. in der Niere, der Prostata, dem Hoden, dem Knochen, ist dieselbe Reihenfolge von dem primären grauen Korn zu käsiger Umbildung und centraler Erweichung zu verfolgen. Nur entsteht zunächst ein tuberculöser Abscess, der sich nach aussen eröffnen kann, wenn er oberflächlich liegt.

Meist bleibt er jedoch längere Zeit geschlossen und es beginnt dann die infectiöse Secundäreruption neuer Knötchen in der Umgebung, so dass sich

sehr bald die Erscheinung der einzelnen Knötchen verwischt und das Bild der sogenannten **Infiltration** entsteht.

Letztere bildet sich jedesmal, wenn viele Knötchen zusammenliegen. Es entsteht dann durch ihre Confluenz ein immer mehr zusammenhängendes, gleichmässiges, käsiges Conglomerat, indem nach und nach auch das zwischenliegende Gewebe, welches sich etwa noch erhalten hat, z. B. Bindegewebe, in welchem öfters deutliche Gefässe zu verfolgen sind, dieselbe Veränderung eingeht. Nur elastische und Knochentheile erhalten sich, wenngleich abgestorben, in der Masse. Wir finden schliesslich eine zusammenhängende, durch die ganze Masse fortlaufende käsige Schicht.

Diese kann sich in sehr verschiedener Weise darstellen. An manchen Schleim- und serösen Häuten bildet sich durch die ausgedehnte Confluenz zahlreicher, dicht gedrängter und verkäsender Miliarknötchen eine dicke, gelbweisse, trockene Schicht, welche die ganze Oberfläche nach Art eines sogenannten diphtheritischen Exsudates erfüllt. Handelt es sich um enge Schleimhautkanäle, wie kleinere Bronchien, Ureteren, Tuben, Vas deferentia, so kann durch die Dicke der „Infiltration" eine Art von Obliteration der Kanäle entstehen. Schneidet man die sehr geschwollenen Kanäle quer durch, so sieht man die innere Oberfläche krausenartig gefaltet und die Falten dicht in einander geschoben. Später erweicht die Masse, löst sich los und der dicke, käsige Brei füllt das Lumen des Kanals. Hier handelt es sich demnach um eine zusammenhängende, zuweilen weithin ausgedehnte Ulceration.

Am interessantesten gestalten sich diese Verhältnisse, wo die tuberculösen Conglomerate nicht mehr in Form einer Infiltration, welche im Grossen wenigstens die Gestalt des befallenen Organs wiedergiebt, sondern in Form beträchtlicher Knoten, der häufig sogenannten Solitärknoten auftreten. Diese können sehr umfangreich werden und dann haben sie eine grosse Aehnlichkeit mit den Kartoffelknoten, die wir in den sogenannten scrophulösen Drüsen antreffen.

§ 182. Wie wir sahen, ist der Tuberkel das Element, das allen den verschiedenen Erscheinungsformen der tuberculösen Processe als das gemeinsame, charakteristische zu Grunde liegt. Die Definition des Tuberkels ist also bestimmend für die Auffassung der Krankheit, da Tuberkel keineswegs identisch ist mit Knötchen, sondern nur mit einem besonders beschaffenen, sehr scharf umrissenen Knötchen.

Der **Tuberkel** ist eine vom Bindegewebe*) ausgehende Neubildung, die aus zelligen Elementen von verschiedener Form und Beschaffenheit besteht. Man findet unter ihnen **rundliche Zellen**, lymphoide Elemente, ferner **epithelioide** und schliesslich die sogenannten **Riesenzellen**. Ausserdem wird der Tuberkel von einem Netz von Bindegewebsfasern durchzogen. Alle diese Bestandtheile sind zu einem rundlichen Knötchen angeordnet, das gegen seine Umgebung sich absetzt. Charakteristisch für den Tuberkel ist, dass er meist **zu keiner Zeit Blut- oder Lymphgefässe** enthält. Diese genannten Bestandtheile sind nun aber nicht in allen Tuberkeln in ungefähr der gleichen Menge und gleicher Art und Weise vertheilt, sondern dies erleidet Veränderungen je nach dem Stadium, in welchem sich der Tuberkel befindet.

Im Anfang sieht der Tuberkel anders aus als auf der Höhe seiner Entwickelung, und ganz anders ist das Bild in späterer Entwickelungszeit. Das

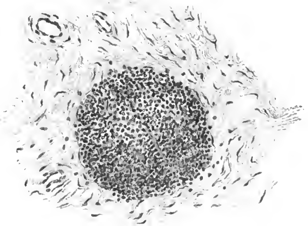
*) Für einen theilweise epithelialen Ursprung gewisser Zellen des Tuberkels sind eine Anzahl Autoren eingetreten.

Leben des Tuberkels ist kein langes; infolge der Gefässlosigkeit verfallen die Theile vielfach typisch einer Veränderung, die man als Verkäsung bezeichnet hat. Damit zerfällt, erweicht der Tuberkel; es entsteht käsiger Detritus und dadurch ein Substanzdefect. Das Leben dieses Tuberkels ist beendet.

Virchow betrachtete in seinem Geschwulstwerk den Rundzellentuberkel als den Typus des Tuberkels überhaupt, die Rundzellen als den wesentlichen und primären Bestandtheil derselben. Sie erscheinen ihm als das eigentliche Tuberkelkörperchen.

Schüppel leugnete ihre Anwesenheit durchaus nicht, aber er sagte doch, dass nur in geringer Anzahl kleine Rundzellen im Tuberkel vorkommen, welche sich von den gewöhnlichen Lymphkörperchen in nichts unterscheiden. „Diese kleinen Rundzellen liegen bald einzeln, bald in kleinen Gruppen, unregelmässig vertheilt, zwischen den epithelartigen und den Riesenzellen des Tuberkels und füllen mit diesen gemeinschaftlich die Masse von dessen Reticulum aus."

Fig. 11.



Rundzellentuberkel.

Die lymphoiden Zellen haben einen runden, kleinen soliden Kern ohne Kernkörperchen.

Ausser den kleineren Leukocyten kommen in grosser Zahl die mittelgrossen vor, mit rundem oder ovalärem Kern. Die Kerne sind entweder sehr chromatinreich, diffus dunkel gefärbt und mit grossen Chromatinklumpen ausgestattet, oder sie sind blass.

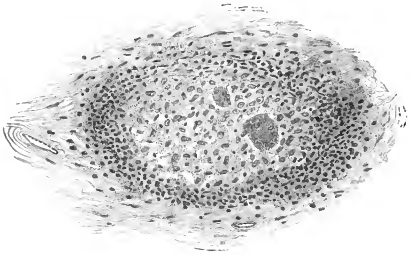
Die ganz grossen Formen der Leukocyten mit einer Kerngrösse von 8—10 μ sind im Tuberkel als Seltenheit zu bezeichnen.

Wo die Bilder deutlich sind, d. h. in dünnen Schnitten und an Stellen, wo die epithelioiden Zellen nicht zu eng gedrängt liegen, ist es klar, dass

die Leukocyten sämmtlich in den Maschen des Reticulums liegen, dass sie sich also nicht durch Aussenden von Fortsätzen und Fäserchen an dem Aufbau desselben betheiligen."

Durch Baumgartens Untersuchungen wurde festgestellt, dass die Rundzellen durchaus nicht die hauptsächlichsten Zellen des Tuberkels sind, dass sie scharf zu unterscheiden sind von den epithelioiden Zellen, die durch Kerntheilung sich vermehren, dass sie ihrer Form, ihrem Auftreten nach absolut identisch sind mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen. „Grössere epithelartige Zellen sind ebenfalls ein ganz regelmässiger Bestandtheil der Tuberkel, ja sie machen sogar, was ihre Menge anbetrifft, den Hauptbestandtheil desselben aus. Ihre Gestalt ist vieleckig, oval bis rundlich, gelegentlich spindelig. Ihre Kerne sind meist oval, selten rund, manchmal sind die Kerne lang ausgezogen, fast stäbchenartig; die Kerne machen den Eindruck einer bläschenartigen Bildung; ihre Contour ist einfach, ihr Aussehen ganz homogen, wenn man von den Kernkörperchen absieht. Diese letzteren sind klein, stark

Fig. 12.



Tuberkel, aus epithelioiden Zellen und einzelnen Riesenzellen bestehend.

glänzend, einfach oder zu mehreren vorhanden. Die meisten Zellen enthalten nur einen Kern, andere sind mit zwei, drei und noch mehr Kernen versehen. Die hier beschriebenen Zellen, welche vermöge ihrer Grösse und der Beschaffenheit ihrer Kerne grosse Aehnlichkeit mit manchen Epithelzellen haben, füllen einzeln oder zu mehreren die Lücken des Tuberkelreticulums aus."

Diesem Befund fügte Baumgarten eine wichtige Thatsache hinzu, indem er constatirte, dass im Tuberkel, in den epithelioiden Zellen Kerntheilungsfiguren zu finden sind.

Baumgarten stellte sich auf Grund seiner experimentellen Untersuchung ganz auf den Virchow'schen Standpunkt, indem er in den proliferirenden

fixen Bindegewebszellen die Matrix der epithelioiden Zellen des Tuberkels sucht.

§ 183. Der auffallendste Bestandtheil des Tuberkels sind die sogenannten Riesenzellen. Eine grosse Zahl von Forschern haben sich mit der Erforschung dieser Zellen, namentlich mit ihrer Entstehung abgegeben.

Langhans, der die ersten eingehenderen Untersuchungen über die Riesenzellen angestellt hat, schildert seine Resultate folgendermassen: „Wie mir genauere Untersuchung einer grösseren Zahl von Fällen ergab, sind diese Riesenzellen in der That ein fast constanter Bestandtheil von Tuberkeln in fast allen Organen des menschlichen Körpers. Zerzupft man ein feines transparentes Tuberkelknötchen der Pleura oder des Peritoneums, welches noch kein trübes, käsiges Centrum besitzt, so erhält man zunächst jene seit Virchow bekannten, blassen Lymphkörperchen ähnlichen Zellen in grosser Zahl, die als charakteristisch für Tuberkel gelten; ausserdem aber findet man regelmässig grosse vielkernige Zellen, bald spärlich, bald häufiger, bis zu 12 in einem fein zerzupften Präparat.

„Man erkennt leicht, dass sie meist rund oder etwas in die Länge gestreckt, oval sind, von Kugelgestalt oder der eines Ellipsoids, von einem blassen, nur an dickeren Stellen dunkler und schärfer hervortretenden, oft leicht wellenförmigen Contour begrenzt. Die meisten schicken kürzere oder längere Fortsätze aus, welche sich ganz wie die ähnlichen Gebilde an grossen sternförmigen Zellen verhalten; sie verästeln sich sogar. Die mehr länglichen, ovalen Zellen sind gewöhnlich an den beiden Enden ihrer Längsachse sehr unregelmässig begrenzt. Der Zellkörper wird von einer sehr feinkörnigen, im frischen Zustande blassen, durch Chromsäure und andere Reagentien sehr rasch dunkel und trübe werdenden Substanz gebildet, die stark gegen die blassen Fortsätze absticht und sich häufig noch schärfer dadurch abgrenzt, dass gerade an ihrer Peripherie an dem äusseren Ende der Kerne mehr oder weniger massenhaft dunkle Fettkörnchen angehäuft sind. Die Kerne sind äusserst zahlreich, gross, bläschenförmig, von einem dunklen Contour umgeben, mit einem hellen, nur wenige Körnchen enthaltenden Inneren. Ihre Gestalt ist verschieden; bald sind sie rundlich oder oval, bald mehr länglich cylindrisch: bald stellen sie schmale, fast gleich breite und hohe, oft sogar etwas verbogene Platten dar, welche, auf die Kante gestellt, ganz den cylindrischen gleichen. Höchst eigenthümlich und charakteristisch ist ihre Lagerung, die von den bisherigen Forschern nicht genügend gewürdigt worden ist. Sie liegen nämlich ausschliesslich an der Peripherie des grossen Zellkörpers und bilden hier eine einfache, selten eine doppelte und mehrfache Lage; sie sind dabei so dicht gestellt, dass sie einander berühren".

Die Hauptfrage für die späteren Untersuchungen ging dahin, festzustellen, ob die Riesenzellen in allen Tuberkeln vorkämen, ob sie nur bei Tuberculose vorkämen, also etwas Specifisches für den Tuberkel wären, und ferner ihre Histogenese klarzustellen.

Langhans hatte die Riesenzellen ja schon bei Tuberculose fast aller Organe des menschlichen Körpers gefunden, z. B. auch constant in der tuberculösen Synovialis.

Es ist kein Zweifel, dass Riesenzellen bei einer ganzen Reihe von Veränderungen beobachtet werden, die nichts mit Tuberculose zu thun haben, ja dass sie bei einigen derselben auch als etwas ganz Typisches vorkommen. Ich erwähne nur die Riesenzellensarkome und die luetischen Producte. Jeder,

der einige Erfahrung in pathologisch-anatomischen Dingen hat, kann das ausgiebig bestätigen. Freilich müssen wir festhalten, dass in diesen Fällen die Riesenzelle gewöhnlich nicht dem Langhans'schen Typus entspricht, während die tuberculöse Riesenzelle dies thut. Wenn nun auch ab und zu einmal eine typische Langhans'sche Riesenzelle beobachtet wird, ohne dass Tuberculose vorliegt, so steht das doch über allem Zweifel, „dass die Langhans'sche Riesenzelle bei keinem anderen Process in der Reichhaltigkeit, Häufigkeit und typischen Anordnung vorkommt wie bei Tuberculose, und dass sie also zwar nichts absolut Specifisches für Tuberculose ist, jedoch etwas sehr Charakteristisches und deshalb ein sehr wichtiges diagnostisches Hülfsmittel."

Die Frage, wie diese Riesenzellen zu Stande kommen, hat natürlich die Forscher sehr beschäftigt, und von ihrer ersten Entdeckung bis auf den heutigen Tag ist ihre Entstehung und ihre Bedeutung der Gegenstand eingehendster Untersuchungen und lebhaftester Controversen gewesen.

Zunächst scheiden sich die Anschauungen der Forscher nach zwei Richtungen. Die einen treten für die Entstehung der Riesenzelle aus einer einzigen Zelle ein und stellen sich den Vorgang so vor, dass eine Kerntheilung und Vermehrung des Protoplasmas auftritt, ohne dass jedoch die Theilung des letzteren Schritt halten kann wegen des Absterbens des grössten Theils des Zellinhaltes, oder dass die Kernvermehrung durch Fragmentirung zu Stande käme, während Andere die Protoplasmavermehrung dadurch entstanden glauben, dass Protoplasma aus den Zellen der Umgebung assimilirt wird. Andere sind der Meinung, dass die Riesenzellen durch Zusammenfliessen mehrerer Zellen entständen, durch Zusammenfliessen mehrerer wuchernder, in Kernvermehrung begriffener Zellen. Ein zweiter Differenzpunkt ist der, woher stammen diese Zellen? Man hat dafür angeführt:

1. Drüsenepithelien.
2. Die anderen Zellen des Tuberkels, speciell die Epithelioidzellen.
3. Die Wanderzellen.
4. Zellen der verschiedenen präformirten Gewebe: a) Reticulum; b) Endothelien der Lymphgefässe.

Jedenfalls können die Riesenzellen aus einer Zelle entstehen. Ob sie aus mehreren confluiren können, ist fraglich. Das eigenthümlich marmorirte Aussehen des Protoplasma, was man gelegentlich beobachtet und das als Beweis dafür angeführt worden, ist meiner Ansicht nach nicht so charakteristisch, dass es thatsächlich etwas beweist. Dass die Riesenzellen nicht ausschliesslich aus Lymph- oder Blutgefässen entstehen, geht daraus hervor, dass sie auch da vorkommen, wo keine Blutgefässe vorhanden sind (Hornhaut). Die wandständige Bildung der Kerne ist überhaupt nicht allein damit zu erklären, dass sie aus präformirten Hohlkanälchen hervorgehen, in welchen die auskleidenden Zellen die wandständigen Kerne bilden, 1. weil sie eben auch da vorkommen, wo keine solche Kanäle sind, 2. weil auch in den drüsigen Organen relativ selten die Riesenzellenbildung mit dem epithelialen Theil zu thun hat.

Die meisten Autoren sehen die Riesenzellen als Producte einer regressiven Metamorphose an, während andere sie nicht für ein Degenerationsprodukt halten, sondern für besonders lebensfähige Zellexemplare.

Ziegler fasste die Tuberkelriesenzellen wie die Knochenmarkzellen im letzten Sinn als Resorptionsriesenzellen auf; alle diejenigen Zellen werden zu Riesenzellen, welchen schwer resorbirbare Substanzen zugeführt werden. In gleicher Weise sieht Krückmann die Ursache der Riesenzellenbildung in der schweren Resorbirbarkeit der im Gewebe vorhandenen Fremdkörper.

Von einigen Autoren, speciell von **Metschnikoff**, wurde aber den Riesenzellen eine ganz besondere Function zugeschrieben. Nach **Metschnikoff** sind die Riesenzellen, ebenso wie die dieselben erzeugenden Epithelioidzellen ausgesprochene Phagocyten, was nicht nur durch ihre amöboiden Eigenschaften, sondern hauptsächlich durch häufigen Einschluss lebloser Fremdkörper documentirt wird, welche doch nur von den Zellen aufgenommen werden konnten. In sehr vielen Epithelioidzellen, welche im Begriffe waren, sich zu Riesenzellen umzubilden, fand er einen oder mehrere Tuberkelbacillen. Nicht selten aber konnte er auch Entwicklungsstadien der Riesenzellen beobachten, welche gar keine Bacillen beherbergten, so dass es ihm nicht zulässig erschien, anzunehmen, dass die Umwandlung einer Epithelioidzelle nur durch den Bacilleneinschluss bedingt sei.

Metschnikoff meint, **dass die Tuberkelelemente überhaupt und die Riesenzellen insbesondere, welche beide als echte Phagocyten auftreten, als Wehrorgane des Organismus gegen die Tuberkelbacillen eine wichtige Rolle spielen.** Wie es auf einer Seite nicht bezweifelt werden kann, dass die Phagocyten vollkommen lebendige und virulente Tuberkelbacillen activ auffressen, so muss man auf der anderen Seite bestimmt behaupten, dass die Riesenzellen im Stande sind, diese Parasiten zu tödten.

Gegen diese von **Metschnikoff** aufgestellte Theorie der Bedeutung der Phagocytose beim tuberculösen Process im Allgemeinen wendete sich **Weigert**, indem er die Beweise für unzulänglich erklärte, während andere Autoren sich für die phagocytäre Thätigkeit der Riesenzellen aussprachen.

§ 184. Wie wir in der allgemeinen Beschreibung des Tuberkels sahen, setzt sich der Tuberkel aus den zelligen Bestandtheilen und aus einem **Reticulum** zusammen. Vorzugsweise von E. **Wagner** wurde dieses feinmaschige Netzwerk festgestellt, in welches die Zellen eingetragen sind. Er fasste es als eine dem Lymphdrüsenreticulum vergleichbare, im Wesentlichen durch Anastomosirung von Zellenausläufern hervorgebrachte Formation neuer Bildung auf.

„Von dem Netzwerk, das offenkundig durch Niederschläge in der im Centrum des Tuberkels reichlich vorhandenen Gewebsflüssigkeit entstanden ist, unterscheidet sich dies Netzwerk dadurch, dass seine Fädchen im Gegensatz zu den matten, trüben, nicht scharf begrenzten Fädchen des künstlich erzeugten Netzwerkes einen gewissen leichten Glanz besitzen, durchaus scharf und glatt begrenzt, niemals körnig sind, und dass ihre oft leicht wellig gewundene Contour am Rande des Tuberkels unmittelbar übergeht in die unverkennbaren Fibrillen der Grundsubstanz des angrenzenden Gewebes.

Gegen das gesunde Gewebe grenzt sich der Tuberkelherd in der Weise scharf ab, dass die am Rande gelegenen Tuberkelzellen infolge des Druckes, der durch die im Centrum des Tuberkels vor sich gehende, stärkere Zellwucherung auf die Peripherie stattfindet, eine gewisse Abplattung erfahren, dichter an einander rücken und zugleich eine derartige Direction ihrer Lage erfahren, dass ihre Kerne mit ihrer Längsachse sich in concentrischen Kreistouren an der Grenze des Tuberkelnestes um die mehr innere Gewebsmasse desselben anordnen. Auch die im unmittelbar anstossenden gesunden Gewebe liegenden Parenchymzellen erleiden ähnliche Form- und Lageveränderungen und tragen hierdurch zur Verstärkung der Gewebsschicht bei.“

Die Besprechung des Reticulums im Tuberkel führt uns auf eine **Umwandlung**, die typisch zur Beobachtung kommt, nämlich die **fibröse**.

Schon Virchow spricht von einer fibrösen Form des Tuberkels, bei welcher der zellige Inhalt von einer starken bindegewebigen Schale umgeben ist und damit auch die Beschaffenheit des Knötchens eine viel festere ist als bei anderen. Hier besteht ein grosser, ja vielleicht ein grösserer Theil des kleinen Knötchens aus dichtem Bindegewebe, dessen Zellen etwas reichlicher sind und häufig mehrere kleine Kerne haben, und nur im Centrum kommt eine weitere Entwickelung zu Stande. Diese Umwandlung des zelligen Tuberkels in einen fibrösen ist aber nach Schüppel ein seltener und nicht sehr belangreicher Vorgang. Nach seiner Schilderung sind in dem fibrösen Tuberkel die Balken des Reticulums stark verdickt; dabei nehmen sie ein ganz homogenes, glasartiges Aussehen und einen entsprechenden Glanz an.

„In der Regel bleibt die Dickenzunahme der Balken und damit die körnige Entartung der Zellen auf die Randzone des Tuberkels beschränkt.

§ 185. In vielen Fällen chirurgischer Tuberculose hat das Fibrin einen solchen Einfluss auf die ganze Erscheinung, beherrscht so das Bild, dass wir darauf etwas näher eingehen müssen.

In Gelenken, in den Scheiden der Sehnen, in Schleimbeuteln sieht man infolge von Tuberculose nicht selten Bildungen, die schliesslich zu einer ganz erheblichen Volumenvermehrung der erkrankten Partien führen. Man sieht als erste Erscheinung einen serös-fibrinösen Erguss in den betreffenden Hohlräumen, der zu Fibrinauflagerung auf die Wand und die Gelenkenden führt. Je nach der Localität, je nach der Bewegung wird an den verschiedenen Stellen mehr oder weniger Fibrin abgelagert. Das aufgelagerte Fibrin wird organisirt, zugleich aber auch tuberculös inficirt, und so erscheinen mit der Organisirung auch die Tuberkel. An der Grenze der Organisation erscheinen Rundzellenansammlungen mit Riesenzellen, also junge Tuberkel, während rückwärts die älteren Tuberkel mit epithelioiden Zellen liegen. Durch erneute Fibrinauflagerung und erneute Organisation und Tuberculisation des Fibrins geht der Process weiter, und so resultirt schliesslich daraus eine mächtig verdickte Synovialmembran und erhebliche Veränderungen der Gelenkenden. Bei den Schilderungen dieser Vorgänge bin ich den Angaben König's gefolgt, der in verschiedenen Arbeiten die Richtigkeit dieser Auffassung darzuthun sich bemüht hat. Wer die Präparate König's oder die Abbildungen gesehen, die er in seiner grossen Monographie über die Tuberculose des Kniegelenks gegeben hat, der wird kaum noch Zweifel hegen, dass diese Auffassung die richtige ist. Durch eingehende histologische Studien hat Landow diese Rolle des Fibrins bei der Entstehungsgeschichte der dicken massigen Gewebsformen der Gelenksynovialis bewiesen, und Riese hat sich auf denselben Standpunkt gestellt.

Schuchardt dagegen, Garrè und Goldmann glauben eine andere Erklärung für diesen Process geben zu können; sie nehmen nach Neumann's Vorgang eine fibrinoide Degeneration der tuberculös erkrankten Synovialis an, die zu Aufquellung des Gewebes und damit zu einer Volumenzunahme führt; also die Coagulationsnekrose Cohnheim's, Weigert's, die mit Bildung von Fibrin einhergeht. In gleicher Weise erklären diese Autoren die reiskörperartigen Bildungen, wie sie in den Gelenken und Sehnenscheiden ab und zu beobachtet werden, indem sie dieselben als abgeblätterte Stücke der veränderten Synovialis auffassen, während König und Landow diese durchaus für Fibrinconcremente halten, also für Fibrinniederschläge, die durch die Bewegungen zurecht geschliffen sind. Diese weisslichen Fibrinkörper haben eine glatte Oberfläche, weich elastische Consistenz und ähneln in der Form mehr

Gurkenkernen als Reiskörnern. Vielfach sind sie concentrisch geschichtet, gelegentlich hängen sie mit der Synovialis zusammen. Im Inneren derselben findet sich manchmal ein Hohlraum.

In seltenen Fällen nimmt das Auftreten der Tuberculose eine besondere Form an, nämlich die eines Tumors; solche Fälle sind beschrieben worden von der Haut, von der Nase, dem Kehlkopf, in den Gelenken z. B. von König und Riedel. Ich selbst habe wiederholt solche Fälle beobachtet. Diese Geschwulst kann die Grösse einer wällschen Nuss erreichen, ist gestielt, hat eine glatte Oberfläche, ziemlich feste Consistenz und besteht der Hauptsache nach aus Bindegewebe, in dem sich meist nicht sehr viele Tuberkel befinden. Wegen dieser ihrer Beschaffenheit haben sie von König den Namen tuberculöse Fibrome erhalten. Mit grosser Wahrscheinlichkeit gehen sie auch aus organisirten Fibrinablagerungen hervor.

§ 186. Von grossem Interesse ist jetzt noch die Beantwortung einer Frage aus der Histologie des Tuberkels. Besitzt der Tuberkel als solcher Blut- oder Lymphgefässe? Im Allgemeinen wird dies so wenig angenommen, dass die Gefässlosigkeit zu dem Begriffsinhalt gehört, und deshalb in die Definition aufgenommen wurde.

Durch vielfältige Untersuchungen ist dies auch erwiesen worden. Indess haben doch neuere Forscher constatirt, dass es nicht immer der Fall ist.

Justi z. B. äussert sich darüber folgendermassen: „Die von den meisten Autoren auch für den jungen, noch völlig lebenskräftigen Tuberkel geforderte Gefässlosigkeit ist als ein ganz allgemeines Charakteristicum des Tuberkels nicht anzusehen“.

Trotz dieser Befunde müssen wir auch auf Grund unserer eigenen Untersuchungen daran festhalten, dass in den meisten Fällen keine Gefässe im Tuberkel nachweisbar sind, dass sie gelegentlich aber doch zur Beobachtung kommen.

§ 187. Wir haben uns bis jetzt der Hauptsache nach nur mit dem vollentwickelten zelligen Tuberkel beschäftigt. Schon früh aber fiel es den Beobachtern auf, dass in den Tuberkeln gewisse Veränderungen vor sich gehen, die man bald mit dem Namen Verkäsung belegte. Diese Veränderungen waren so ausgesprochen, dass sie sogar zu dem wesentlichsten Punkt in der Charakteristik des Tuberkels wurden. Daraus resultirte eine Menge von Verwechslungen, von falschen Auffassungen. Als man sich davon wieder frei gemacht hatte und das wahre Wesen des Tuberkels erkannt hatte, kam man mit Virchow zu dem Standpunkte, dass die Verkäsung zwar sehr häufig bei Tuberculose vorkäme, dass sie aber auch bei anderen Affectionen auftrete. Grosses Gewicht wurde auf die Verkäsung des Tuberkels auch von Baumgarten gelegt, der stark betonte, dass, wenn auch durch andere Dinge Tuberkel von der gewöhnlichen, zelligen Structur entstehen könnten, z. B. durch Fremdkörper, dass doch niemals Tuberkel entstünden, die im weiteren Verlaufe verkästen. Es ist das auch, wie wir wissen, eine Degeneration, die nur dem tuberculösen Tuberkel (sit venia verbo) zukommt. Die Verkäsung ist eine integrirende Erscheinung in der Lebensgeschichte der Herde der echten Miliartuberculose des Menschen.

Virchow beschrieb das Wesen der Verkäsung folgendermassen: „Es beginnt gewöhnlich vom Centrum eine unvollständige Fettmetamorphose, die mit Eindickung verbunden ist, und aus welcher ein gelber, trüb undurchsichtiger Punkt hervorgeht. Mit der Zeit kann das ganze Knötchen in eine

solche käsige Masse verwandelt werden. Diese ist unter allen Umständen abgestorben."

Die Ursache dieser Verkäsung war damit noch nicht aufgehellt. Nach dieser Richtung bewegten sich die Untersuchungen Auclair's, der die Frage zu lösen suchte, welchen Einfluss die Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen auf die Verkäsung des Gewebes ausübe. Er kam zu dem Schluss, dass die käsige Umwandlung der tuberculösen Producte auf die Wirkung eines bestimmten Giftstoffes der Tuberkelbacillen zurückzuführen sei, und zwar der fettigen in Chloroform, Aether, Benzin, Xylol löslichen Substanzen. Dem entspräche auch der Ausgang der Verkäsung vom Centrum aus, wo die Bacillen sich befinden. Je mehr Bacillen, um so stärker ist die Verkäsung.

§ 188. In einigem Connex mit der Frage der Verkäsung der Tuberkel steht die Frage nach der Natur des Tuberkeleiters. Ist der tuberculöse Eiter, Eiter im gewöhnlichen Sinne oder nur ein verflüssigtes, käsiges Product?

Garrè sagte, der tuberculöse Eiter ist gar kein Eiter, da er aus erweichter und aufgelöster Käsemasse zerfallener Tuberkel besteht, ein Standpunkt, wie ihn auch König, Baumgarten stets einnahmen.

Lubarsch dagegen meinte, ein prinzipieller Unterschied zwischen tuberculösem und echtem Eiter bestehe nicht, da auch im tuberculösen Eiter die Anwesenheit zahlreicher Eiterzellen prävaliren könne und der Befund nekrotischer Substanz völlig zurückträte.

Der Tuberkeleiter hat meist eine mehr weissliche Farbe, ist dünnflüssiger, nicht gleichmässig homogen, sondern besteht aus dünner Flüssigkeit mit käsigen, krümligen Flocken.

Bei längerem Bestehen des Abscesses ist die entleerte Masse entweder etwas eingedickt, oder im Gegentheil ganz dünnflüssig serös; da letzteres auch bei subacuter Osteomyelitis vorkommt, so ist es nichts Specifisches. Wohl aber ist ganz characteristisch für Tuberculose die den Abscess umgebende Membran und zwar durch ihre leichte Lösbarkeit, wenn der Abscess sich zwischen den Muskeln entwickelt hat. Jeder Abscess, auch der acut entstandene, hat eine Membran um sich, aber sie ist nicht lösbar, während die tuberculöse Abscessmembran sich mit leichter Mühe in grossen Fetzen abschälen lässt, falls sie nicht aus vorgebildeten festen Membranen, Synovialis von Gelenken, Schleimbeuteln u. s. w. besteht. Die neugebildete characteristische Abscessmembram besteht im Wesentlichen aus Fibrin, das besonders die Innenseite des Hohlraumes auszutapezieren pflegt, dann folgt nach aussen eine Schicht von Tuberkeln, eingelagert in Fibrin und weiche Granulationen; diese beiden Theile der Abscessmembran lassen sich leicht ablösen, der unterliegende Muskel resp. das Bindegewebe bleiben mit glatten, fast glänzenden Flächen liegen; sie sind nur oberflächlich infiltrirt mit weissen Blutkörperchen und neugebildeten Zellen, aber diese Infiltration genügt, um besonders den Muskel völlig von dem tuberculösen Processe abzuschliessen, der fast ausschliesslich in dem die Muskeln in toto einschliessenden Bindegewebe vorwärts kriecht, selten in den Muskel selbst hineindringt.

In den geschlossenen Eiteransammlungen bei tuberculöser Gelenkentzündung und Knochenerkrankung finden sich fast niemals pyogene Organismen, sondern gar keine Organismen oder Tuberkelbacillen.

Histologisch bestehen sie im Wesentlichen aus Zerfallsproducten, nicht aus Eiterzellen. Durch Impfung mit tuberculösem Eiter kann man Tuberculose

erzeugen, und in den so erzeugten Tuberkeln Tuberkelbacillen nachweisen. Schlegtendal wies die Tuberkelbacillen in 26 von 74 Fällen im Eiter nach durch mikroskopische Untersuchung.

§ 189. Zu allen Zeiten war die Ansicht namentlich in Laienkreisen verbreitet, dass die Lungenschwindsucht, die Tuberculose ansteckend sei. Es ist daher begreiflich, dass Versuche Tuberculose zu erzeugen und die Ursache festzustellen, schon ziemlich früh angestellt wurden. Schon zu einer Zeit, wo man noch ganz im Unklaren über das Wesen der Krankheit, über ihre pathologisch-anatomische Definition, über ihre Ursachen war, trat man der Frage der Erzeugungsmöglichkeit näher. Nachgewiesen wurde die Infectiosität der Tuberculose zuerst von Klencke durch Injectionen tuberculöser Massen in das Gefässsystem, die zu positiven Resultaten führten.

Diese Versuche wurden aber nicht beachtet. Erst Villemin nahm diese Experimente wieder auf und zog daraus die Schlüsse:

1. Die Tuberculose ist eine specifische Affection.
2. Sie hat ihre Ursachen in einem überimpfbaren Agens.
3. Die Impfung von Menschen auf Kaninchen gelingt sehr gut.
4. Die Tuberculose gehört zu den virulenten Krankheiten und reiht sich im nosologischen System den Pocken, dem Scharlach, der Syphilis, besser noch dem Rotz an. Der Tuberculose liegt ein specifisches Virus zu Grunde, nur durch dieses Virus und auf keine andere Weise kann die Tuberculose hervorgerufen werden. Zum Ausbruch der Krankheit bedarf es eines von aussen kommenden, in der Atmosphäre befindlichen, das eigenthümliche Tuberkelgift enthaltenden Keimes.

Ein Theil der nachfolgenden Forscher bestätigte die Ansicht von Villemin, die anderen bemühten sich, den Nachweis zu führen, dass durch Impfung von nicht tuberculösen Massen auch echte Tuberculose entstehe. Dieser Streit wurde erst entschieden durch die Versuche von Cohnheim und Salomonsen, die zum ersten Male das Kaninchenauge zu ihren Experimenten benutzten. Hier konnte man die Entwicklung der Tuberkel ganz genau verfolgen, jede Fehlerquelle war ausgeschlossen: nur tuberculöses Impfmaterial ergab Tuberculose (1877). Jetzt galt es, die schon von Villemin angenommene eigentliche Noxe zu finden. Man nahm immer einen Parasiten an, fand ihn aber nicht trotz zahlreicher Experimente (Klebs, Schüller), bis Koch durch seine genialen Untersuchungsmethoden das Problem löste. Er machte die Bacillen kenntlich durch seine Färbungsmethode, züchtete sie in Reinculturen ausserhalb des Organismus und erzeugte durch Einführung derselben in den gesunden thierischen Körper die Krankheit wieder. Damit war der unumstössliche Beweis gebracht, dass diese Bacillen die Ursache der Tuberculose sind.

§ 190. Etwa gleichzeitig mit der Publication Koch's erschien eine Arbeit Baumgarten's, aus der hervorging, dass es auch ihm geglückt war, ganz unabhängig von Koch einen Bacillus aufzufinden, den er als Ursache der Tuberculose ansprach und der auch thatsächlich sich als identisch mit dem Koch'schen Bacillus erwies.

Auf die Koch'schen Untersuchungen folgten zahllose Arbeiten, die sich mit den chemischen, physikalischen, culturellen Eigenschaften des Bacillus beschäftigten und etwa folgendes darüber feststellten.

Seine Grösse ist sehr verschieden. Man findet in den Lehrbüchern dieselbe schwankend zwischen 5 und 4 mm. Durch neuere Untersucher ist es wahrscheinlich gemacht, dass der Tuberkelbacillus noch viel länger werden

und zu langen Fäden auswachsen kann, und zwar sowohl in Culturen, z. B. auf Kartoffeln, aber auch in Sputum. Ja diese Fäden sollen echte Verzweigungen zeigen.

Fig. 13.



Tuberkelbacillen.

Babes und Friedrich haben aktinomykosedrusenähnliche Wucherungen von Tuberkelbacillen gefunden. Die ganz kurzen Formen der Bacillen werden durch den besonders in feuchten Medien auftretenden Zerfall in Körnchen erzeugt. Die bei der Färbung entstehenden Lücken, früher als Sporen gedeutet — doch steht jetzt fest, dass der Tuberkelbacillus keine Dauerformen bildet —, sind wohl Zeichen des Degenerationszustandes. Man ist infolge dieser verschiedenen Formen des Tuberkelbacillus zu der Anschauung gekommen, dass es ein pleomorpher, angepasster Saprophyt sei. Der selten gerade, meist gebogene und abgeknickte Bacillus ist sehr schlank. Während man allgemein annahm, dass der Tuberkelbacillus unbeweglich sei, hat Schumowski aus flüssigen Nährmedien im hängenden Tropfen die Bacillen sich bewegen sehen, ohne Geisseln zu finden. Ferran hat durch besondere Nährböden den Tuberkelbacillus in eine dem Bacterium coli ähnliche bewegliche Art überführt; diese Angaben bedürfen aber dringend einer Bestätigung. Im Gewebe liegen die Bacillen meist einzeln, in Riesenzellen an der der Kernansammlung entgegengesetzten Seite. In Secreten und Excreten sind die Bacillen oft in ungeheuren Mengen zusammen. In künstlichen Culturen und auch dort, wo sie im Thierkörper sich unbeeinflusst von lebenden Zellen entwickeln können, findet man bei schwacher Vergrösserung S-förmig geschwungene, in der Mitte spindelförmig verdickte, an den Enden zugespitzte Figuren, aus zusammengelagerten Bacillen gebildet.

Die Beantwortung der Frage, wie sich der Tuberkelbacillus gegenüber physikalischen und chemischen Einflüssen verhält, ist eng verknüpft mit denen nach seinen Existenzbedingungen und seiner Virulenz. Von grosser Bedeutung in diesen Fragen ist das Medium, in dem sich der Bacillus aufhält. Die in flüssigen Nährböden befindlichen Bacillen bieten allen Einflüssen weniger Widerstand als die dicht in Schleim gehüllten des Sputums. Auch bei der

Wirkung der Desinficientien ist der Versuch mit Culturen im Reagensglase und der im lebenden Organismus streng zu scheiden. Wie schon erwähnt, hat man Sporen des Tuberkelbacillus nicht finden können; die Thatsache, dass derselbe im Körper und ausserhalb desselben so lange seine gefahrdrohende Existenz führen kann, muss und kann wohl auch vorläufig aus den Eigenschaften des Bacillus selbst erklärt werden.

Reinculturen sind gegen directes Sonnenlicht sehr empfindlich, auch selbst diffuses Tageslicht bringt Culturen in 5—7 Tagen zum Absterben; dasselbe gilt für fein vertheiltes tuberkelbacillenhaltiges Material. Nach den Untersuchungen Migneco's sollen Tuberkelbacillen, die durch die Sputa auf Leinwandstoffe gelangen, durch 24—30 stündige Beleuchtung mit Sonnenlicht zerstört sein. Die Temperatur, bei der der Tuberkelbacillus gedeiht, liegt zwischen 29 und 42°. Das Optimum soll nach neueren Untersuchungen zwischen 38° und 39° liegen.

Fünf Minuten langes Kochen hebt in wässrigen Medien die Virulenz auf, im Sputum erst nach 20 Minuten. Bonhoff hat durch 20 Minuten lange Einwirkung von 60° Abtödtung der Bacillen erreicht. Forster erreichte die Abtödtung der Tuberkelbacillen in Milch durch 4 stündige Einwirkung von 55°, durch 1 stündige von 60°, durch 15 Minuten lange von 65°, durch 10 Minuten lange von 70°, durch 5 Minuten lange von 80°, durch 2 Minuten lange von 90° und durch 1 Minute lange von 95°. Wasserdämpfe von 100° C. vernichteten die Bacillen des frischen Sputums in 15 Min., des eingetrockneten, erst nach 30—60.

Wie auf alle Bacterien Kälte weniger schädigend wirkt als Hitze, so auch bei den Tuberkelbacillen. Strenge Winterkälte mit mehrmaligem Aufthauen — letzteres wirkt besonders schädigend — und Tagesschwankungen von über 21° hatten erst nach 96—101 Tagen die Lebensfähigkeit der Bacillen im Sputum zerstört, bei 111 Tage langer Einwirkung geringerer Kälte mit mittlerer Tagesschwankung von nur 9° enthielt das Sputum noch virulente Tuberkelbacillen (Eichhorn). Auch Bacillenculturen ertrugen die strenge Winterkälte 21 Tage.

Der Koch'sche Bacillus bedarf zu seiner Erhaltung der Feuchtigkeit für längere Zeit nicht, getrocknete pulverisirte tuberculöse Lungenstücke blieben z. B. nach Cadéac und Malet 102 Tage virulent; schliesslich aber können die Tuberkelbacillen durch Austrocknung bis zu völligem Virulenzverlust abgeschwächt werden. Es können uns die im Staub vorhandenen Bacillen also noch gefährlich werden, darauf hat Cornet hingewiesen.

Kirchner fand, dass nur bei zweckmässigem Auffangen und Beseitigen des Auswurfs, Luft und Staub in den Zimmern Tuberculöser ungefährlich sind. Flügge dagegen hält die Gefahr, dass trockene Sputa mit lebenden Tuberkelbacillen durch Inhalation Infection hervorrufen, für nicht erwiesen, sogar für unwahrscheinlich; nach ihm bilden die bacillenhaltigen Tröpfchen des Sputums die Infectionsgefahr. Tuberkelbacillenculturen oder tuberkelbacillenhaltiges, fein vertheiltes Material verlieren ihre Virulenz in einigen Tagen, wenn sie dem Tageslicht und Luftströmen ausgesetzt sind.

Der Tuberkelbacillus kann ohne Sauerstoff nicht leben, seinem Sauerstoffbedürfniss entsprechend sammelt er sich in flüssigen Medien an der Oberfläche.

Es ist merkwürdig, dass der Tuberkelbacillus im Reagensglase gegenüber den meisten Chemikalien eine geringe Widerstandsfähigkeit zeigt, dass aber unsere therapeutischen Maassnahmen mit diesen Chemikalien alle gescheitert sind.

Wagner hat die Einwirkung gasförmiger Arzneistoffe auf Tuberkelbacillenculturen geprüft, es wirkten wachsthumhemmend und ertödtend Kreosot, Jodoform, Anilinöl, Naphthalin, Menthol, Xylol.

Fyffe dagegen fand, dass Kreosotinhalationen ohne Einfluss auf die im Sputum vorhandenen Bacillen waren. Der auch von Tilanus bestätigte schädigende Einfluss des Jodoforms ist von Stubenrauch bestritten worden. Der Werth der Jodoforminjection wird von Einigen auf die Miteinspritzung von Aether oder Glycerin bezogen; nach Stubenrauch wirkt das Jodoform zwar nicht auf die Bacillen, aber auf das Gewebe, was auch von Baumgarten angenommen wird.

Der Magensaft schädigt sie in keiner Weise. Durch 3 proc. Carbolsäure werden sie im Sputum nach 20 Stunden getödtet. Durch Sublimat (1 : 5000) nur dann, wenn das Sputum pulverisirt ist; zur Desinfection von frischem Sputum ist Sublimat nicht brauchbar, weil sich alsbald eine Gerinnungsschicht auf der Oberfläche bildet.

Schill und Fischer haben durch Alkohol, gesättigte wässrige Salicyllösung, Essigsäure (3 Procent), Anilinwasser Desinfection des Sputums herbeigeführt. Während die meisten Bacterien gegen Säure im Nährboden sehr empfindlich sind, verträgt nach v. Schweinitz und Dorret der Tuberkelbacillus freie Salzsäure im Nährboden. Sander räth sogar, zur Förderung des Wachsthums saure Reaction bestehen zu lassen.

Wie verhält sich der Tuberkelbacillus seinen eigenen Stoffwechselproducten und denen anderer Bacterien, speciell denen der Fäulnisserreger gegenüber? Im käsig degenerirten Gewebe gehen die Tuberkelbacillen bald zu Grunde.

Kitasato fand, dass die meisten der im Sputum vorhandenen Bacillen abgestorben sind. Nach Schill und Fischer leisteten die Tuberkelbacillen im Sputum der Fäulniss 43 Tage lang Widerstand.

Auch De Gaetano constatirte eine bedeutende Tenacität gegen Fäulnissbacterien und deren Producte.

Das besondere Verhalten der Tuberkelbacillen gegenüber den Farbstoffen dient uns als Erkennungsmittel; sie nehmen dieselben schwer auf und geben sie schwer ab. Durch neuere Untersuchung ist diese Eigenschaft auf das im Leibe der Bacillen enthaltene Fett, es scheint eine Art Wachs zu sein, zurückgeführt worden. Es kommt also bei der Färbung darauf an, möglichst intensiv färbende Farbstoffe zu wählen, den Bacterienleib durch Flüssigmachen des Fettes mittelst Erhitzung oder Verseifung des Fettes durch Alkalien geeigneter für die Aufnahme des Farbstoffes zu machen. Bei nachfolgender Behandlung mit Säuren verlieren die anderen Bacterien (die Ausnahmen siehe später) die Färbung, nur die Tuberkelbacillen behalten sie für längere Zeit, schliesslich, und in Schnitten sieht man das häufig, entzieht die Säure auch den Tuberkelbacillen die Farbe. Zur Färbung empfehlen sich zwei Farbstofflösungen, einmal die Ehrlich'sche Lösung (4 ccm Anilinöl mit 100 ccm Wasser geschüttelt, durch angefeuchtetes Filter filtrirt, zum klaren Filtrat 11 ccm concentrirtes alkoholisches Fuchsin-Gentianaviolett oder Methylviolettlösung gesetzt, 24 Stunden stehen lassen) und dann die Ziehl'sche (1 g Fuchsin mit 100 ccm 5 proc. wässriger Carbolsäurelösung innig verrieben, unter allmählichem Zusatz von 15 ccm absolutem Alkohol). Für den klinischen Gebrauch empfiehlt sich die Ziehl'sche Färbeflüssigkeit mit Entfärben in 25—50 proc. Schwefelsäure und zwar ohne Nachfärbung in den meisten Fällen.

Wir rathen also danach so vorzugehen: Das fixirte Deckglaspräparat

wird an einer Ecke mit einer an den Enden der Branchen nach einwärts gebogenen anatomischen Pincette, damit das Ablaufen der Farbe zwischen die sonst eng an einander liegenden Branchen verhütet wird, gefasst und mit filtrirter Ziehl'scher Lösung beschickt, über einer nicht zu hoch brennenden Gasflamme bis zum Aufsteigen von Dämpfen erhitzt und 5 Minuten liegen gelassen; dann hält man sich ein Schälchen mit 25 procentiger Schwefelsäure und eines mit Wasser bereit und taucht nach dem Abgiessen der Farbe das Deckglas bald in die Schwefelsäure, bald in das Wasser, bis es makroskopisch nur noch einen leichten röthlichen Schimmer besitzt. Auf das mit Wasser bedeckte Deckgläschen drückt man einen Objectträger und sucht nach Bacillen. Roth können dann ausser den Tuberkelbacillen noch erscheinen dickere Schichten, Sporen, Epidermiszellen, Fettkrystallnadeln. Die Erkennung und Trennung dieser Dinge ist einfach.

Dass die Färbung uns nur darüber Auskunft giebt, ob überhaupt Tuberkelbacillen vorhanden sind, ist natürlich und auch in den meisten Fällen genügend.

Dass zur Sicherung der Diagnose auch die Züchtung sehr oft wenig beiträgt, liegt an dem langsamen Wachsthum der Tuberkelbacillen und dem dadurch möglichen Ueberwuchern anderer Bacterien.

§ 191. Die Züchtung der Tuberkelbacillen ist weit schwieriger als die der pyogenen Coccen; sie sind wählerisch in Betreff des Nährbodens. In der ersten Zeit benützte man am meisten das Blutserum vom Hammel, Rind und Kalb, auch den gewöhnlichen Agar der Bouillon.

Nocard und Roux zeigten, dass ein Zusatz von 6—8 pCt. Glycerin zu Agar und Bouillon dieselben viel geeigneter zum Nährboden für Tuberkelbacillen macht.

Bonhoff fand, dass sich besonders gut eine aus gesunder Kalbslunge hergestellte, mit 4 pCt. Glycerin versetzte Bouillon eignet. Neuere Forschungen haben uns in der Cultur der Tuberkelbacillen entschieden weiter gebracht: man fand, dass sie auf pflanzlichen Nährboden besser als auf thierischen wachsen und dass sie eine Spur Säure lieben.

Lubinski stellte 4 Arten von Nährböden her, 14proc. glycerinisirte Kartoffelbrühe, 24proc. glycerinisirten Kartoffelagar, 3,4proc. glycerinisirte Kartoffelfleischpeptonbouillon, 4,4proc. Kartoffelfleischpeptonagar. Auf 1 und 2 war das Wachsthum ebenso stark, auf 3 und 4 fast zweimal so stark wie auf den gebräuchlichen Glycerinnährböden. Sander züchtete Tuberkelbacillen auf Kartoffeln, Mohrrüben, weissem Sommerrettig; ausserordentliches üppiges Wachsthum erzeugte er auf einer sauren, mit 4proc. Glycerin versetzten Kartoffelbrühe.

Das Aussehen der Culturen ist folgendes: Auf Glycerinagar anfangs kleine, krümelige Auflagerungen unregelmässig, weisslich, etwas erhaben, glanzlos oder eben glänzend. Nach 3—4 Wochen lappiges Auswachsen der Colonie, die Randpartien sind jetzt dünn durchscheinend, und es bilden sich in Abständen vom Rand zum Innern verlaufende bergrückenartige Erhebungen, welche ihren höchsten Gipfel in der Mitte haben. Die Erhebungen zeigen bräunliche Färbung, die Einsenkungen weissgelbe. Auf Blutserum sieht man nach 10 bis 14 Tagen hellfarbige, trockene, krümelige Schüppchen. Auf der Kartoffel entwickeln sich langsam kleine, gelbe, getrennte Bröckel, stark erhaben, matt oder schwach glänzend. In den flüssigen Nährböden, die sich besonders zur Darstellung grosser Mengen von Tuberkelbacillen eignen, sammeln sich die Bacillen in dicken Häuten. Uebrigens ist das Wachsthum auf festen Nährböden nach der Herkunft des Materials auch abweichend.

§ 192. In kurzer Zeit wurde festgestellt, dass der Tuberkelbacillus sowohl im Menschen wie in gewissen Thieren (Rindern, Schweinen etc.) in allen tuberculösen Organen gefunden wird.

Es tauchte nun natürlich die Frage auf, inwieweit kommt der Tuberkelbacillus ausserhalb des Körpers dieser Organismen vor? Es herrscht nach den Untersuchungen kein Zweifel darüber, dass der Bacillus nur da in der freien Natur und da ausserhalb des Körpers existirt, wo irgend welche bacillenhaltigen Theile der Körper hingelangen.

Vom Menschen können Tuberkelbacillen durch die Se- und Excrete nach aussen gelangen und durch das Versenken des todten Körpers in die Erde. Das letztere Moment spricht nicht mit, da die Tuberkelbacillen durch die Fäulnisserreger und den Mangel an Sauerstoff bald zu Grunde gehen. Die wenigen Bacillen, die durch den Urin nach aussen gelangen, spielen praktisch auch keine Rolle. Dasselbe lässt sich wohl vom Stuhlgang sagen. Es bleibt also einzig und allein der Schleim in der Exspirationsluft resp. das Sputum. Wie wir sahen, enthält das Sputum der Phthisiker massenhaft Bacillen, freilich in wenig lebenskräftigem Zustand. Zweifellos gelangen also eine Masse Tuberkelbacillen nach aussen in die Luft, auf die Erde, auf alle Gegenstände, die mit dem Sputum direct oder indirect in Berührung kommen. Sind diese Bacillen der Aussenwelt nun längere Zeit lebens- und infectionsfähig? Die Lebensbedingungen sind sicher nicht günstig. Die Temperatur ist zu niedrig und die vernichtende Wirkung der Sonne zu mächtig. Genauen Aufschluss darüber geben uns die bacteriologischen Untersuchungen des Sputums, der mit Sputum beschmutzten Wäsche, der Kleidungsstücke Tuberculöser nach längerem Aufenthalt in der Aussenwelt, ferner der Erde, des Staubes aus allen möglichen Räumen, in denen Phthisiker sich aufhalten.

Die Tenacität der Bacillen ist gross. In eingetrocknetem Zustand können sie viele Monate virulent bleiben. Der Fäulniss leisten sie auch ziemlich lange Widerstand. Grosse Widerstandsfähigkeit zeigen die Bacillen im Sputum gegen Eintrocknung, Wärme und Kälte. Sie müssen also in der Aussenwelt ziemlich lange erhalten bleiben. Wo sie sich aber aufhalten, das hat man längere Zeit nicht gewusst, da alle Untersuchungen der Luft in Krankenzimmern, die von Phthisikern bewohnt waren, negative Resultate ergaben. Dies war in hohem Grade auffallend, wenn man bedenkt, dass ein Phthisiker mit einem Hustenstosse Millionen von Bacillen herausbefördern kann. Wie oft werden besonders von ärmeren Kranken Taschentücher, die voll Sputa sind, getrocknet und ausgerieben; eine Unzahl von Bacillen müssen dabei in die Atmosphäre gerathen, und doch waren sie nicht zu finden, bis auch dieses Problem durch eine umfangreiche experimentelle Arbeit von Cornet gelöst wurde.

Er wischte Wände und Möbel mittelst sterilisirten Schwammes ab, drückte denselben in Bouillon aus und injicirte letztere Meerschweinchen in die Bauchhöhle; die Thiere waren frisch angekauft, sie wurden, falls sie nicht bald nach der Injection durch Aufnahme pyogener Coccen zu Grunde gingen, am 40. Tage getödtet. Es kamen in 7 Berliner Krankenhäusern 21 Säle, die ausschliesslich oder grössten Theiles mit Phthisikern belegt wareu, zur Untersuchung, indem die Wand hinter und über dem Kopfe des Patienten, oder die hinteren Querleisten am Kopfende des Bettgestelles, das meist an die Wand anstiess und wochen- oder monatelang nicht berührt war, abgerieben wurden: in 15 Sälen konnten dadurch Tuberculose-Bacillen nachgewiesen werden: es wurden 94 Thiere geimpft, 53 starben an anderen Krankheiten, von den restirenden 42 waren, als sie getodtet wurden, 20 tuberculös, 22 gesund.

Mit dem Staube aus den Wohnungen von 53 tuberculösen Privatkranken aus dem Mittel- und den niederen Ständen wurden 168 Thiere geimpft: von ihnen starben 90 bald

nach der Injection, so dass nur von 78 Patienten brauchbare Resultate zu erhalten waren; von den überlebenden Thieren waren nach 40—60 Tagen 34 tuberculös, 44 gesund. Der Nachweis von Bacillen gelang in einem Hotelzimmer in Berlin, das vorübergehend von einer schwindsüchtigen Schauspielerin bewohnt war; desgleichen in einem Zimmer, in dem 6 Wochen zuvor eine tuberculöse Patientin gestorben war; ferner in einer Schneiderwerkstätte, in der fast zweifellos eine Uebertragung von einem Phthisiker auf einen Mitarbeiter stattgefunden hatte. Interessant war, dass in allen Fällen, in welchen der von Privatkranken entnommene Staub Tuberculose erzeugte, sich feststellen liess, dass die betreffenden Kranken nicht nur in den Spucknapf, sondern entweder ins Taschentuch oder auf den Boden spuckten, während umgekehrt in keinem einzigen Falle, in welchem die Benutzung des Taschentuches resp. des Fussbodens bestimmt und glaubhaft in Abrede gestellt wurde, trotz reichlicher Bacillen im Auswurfe der Staub sich infectiös erwies.

Mit Staub aus nicht suspecten Räumen, Strassen, Operationssälen, Instituten etc. wurden 77 Thiere geimpft; von ihnen starben 37 an anderen Krankheiten, die übrigen 40 blieben sämmtlich gesund. In summa wurden 311 Thiere mit Staub aus Räumen inficirt, in denen Phthisiker wohnten; von ihnen starben 167 bald nach der Infection, 59 waren bei der Tödtung tuberculös, 85 gesund.

Noch eine grosse Reihe von Untersuchungen des Staubes wurden angestellt mit wechselnden Ergebnissen:

Petri übertrug den Staub von 45 Wagenabtheilungen der Eisenbahn auf 117 Meerschweinchen, davon wurden 3 tuberculös und zwar die, die mit dem Staub vom Schlafwagen inficirt worden waren. Praussnitz untersuchte ebenfalls den Staub solcher Wagen, die längere Zeit in Benutzung waren, und verimpfte ihn auf Meerschweinchen; er fand fast niemals Tuberkelbacillen. Kirchner untersuchte in drei Versuchsreihen den Staub von Localitäten, in welchen Phthisiker längere Zeit verweilt hatten resp. gestorben waren. Nur einmal hatte er bei der Injection in die Bauchhöhle von Meerschweinchen ein positives Resultat. Das Thier war mit dem Staub eines Nachtschrankes inficirt worden, auf den ein Phthisiker am Speiglas vorbei seinen Auswurf entleert hatte. Héron und Chapelin impften 100 Meerschweinchen intraperitoneal den Staub aus dem Hospital für Brustkranke in London ein, in welchem gute Vorsichtsmassregeln getroffen sind; zweimal nur hatten sie ein positives Resultat. Miller fand im Staub eines Hauses, das von Phthisikern bewohnt war, zahlreiche Bacillen und Maximowitz im Staub von den Dielen eines Krankenhauses in 42.8 pCt. Tuberkelbacillen. Kustermann untersuchte 15 verschiedene Räumlichkeiten eines Zuchthauses, ohne aber Tuberkelbacillen anzutreffen. Möller fand die Luft eines Theatersaales frei und im Staub eines Krankenzimmers nur an den Stellen Bacillen, wo viel directes Behusten stattfand. Weismayr konnte in Räumen, die das ganze Jahr hindurch Phthisikern als Aufenthaltsort dienten, keine Bacillen nachweisen. Freilich wurde hier das Sputum gründlich beseitigt.

Aus diesen Untersuchungen ergiebt sich somit ebenso wie aus vielen anderen analogen, dass der Staub aus den Räumen, in welchen Phthisiker leben oder sich längere Zeit aufhalten, virulente Tuberkelbacillen enthält und dass die geringere oder grössere Menge derselben abhängig ist von der Beseitigung des bacillenhaltigen Sputums.

Die Untersuchungen des Strassenstaubes ergaben nach Marpmann angeblich positive Resultate, doch werden seine Untersuchungen stark angezweifelt. Schnirer fand in dem Strassenstaub, der Weintrauben bedeckte, Tuberkelbacillen. Jedenfalls halten sich aber die Bacillen im Strassenstaub, wo sie der Sonne ausgesetzt sind, nicht lange.

§ 193. Welche Wege benutzen nun die Bacillen, um in den Organismus zu gelangen? Sie können entweder durch die äussere

Haut oder durch die Auskleidungen der natürlichen Oeffnungen und der nach aussen mündenden Kanäle in den Körper einwandern.

Dass die Haut nicht häufig die Eingangspforte für den Tuberkelbacillus bildet, geht aus der relativen Seltenheit der Hauttuberculose hervor, einer Seltenheit, die sogar bei Menschen zu Tage tritt, die vermöge ihres Berufes vielfach und fast alltäglich mit Tuberculoseproducten in Berührung kommen. Andererseits sprechen die klinischen Erfahrungen über den Sitz der häufigsten Form von Hauttuberculose, des Lupus, wie sie auch in Statistiken niedergelegt sind, dafür, dass die Infection der Haut hierbei von aussen erfolgt. Diese Erfahrungen sagen, dass der Lupus bei weitem häufiger an den von Kleidern unbedeckten Theilen vorkommt. Raudnitz, Hahn und Graun haben constatirt, dass der Gesichtslupus etwa 3-, ja 4-, ja 9mal so häufig vorkommt wie der Extremitätenlupus. Die Haut, die, sei es durch Kleider, sei es durch die natürliche Bedeckung der Haare geschützt ist, erkrankt also relativ selten an Tuberculose. Andererseits können wir uns doch der Erfahrung nicht entziehen, dass die Hände, namentlich die Vola manus et digitorum, die doch gewiss am meisten mit tuberculösem Material in Berührung kommt, kaum je erkrankt, und dass hierfür doch Schwielenbildung nicht eine genügende Erklärung abgiebt. Freilich werden diese Theile wohl auch am allermeisten und energischsten gereinigt. Die Schwierigkeit löst sich nur mit der Annahme, dass die intacten äusseren Decken für das Haften und die Vermehrung des Tuberkelbacillus wenig günstige Bedingungen bieten. „Die unverletzte Haut spielt auch gegenüber den Tuberkelbacillen erfolgreich ihre physiologische Rolle, als Schutzorgan des Körpers" (Bollinger).

Etwas anderes ist es freilich, wenn die Haut verletzt ist. Dann handelt es sich aber wohl meistens um eine Infection der Subcutis, von der Bollinger sagte: „Einzelne Erfahrungen, die auch experimentell gestützt sind, deuten darauf hin, dass dagegen die Subcutis für tuberculöse Infection sehr disponirt ist; dafür spricht einerseits ihr pathologisch-anatomischer Befund bei den verschiedenen Formen der Hauttuberculose, dem tuberculösen Geschwür, dem Lupus, der Tuberculosis verrucosa cutis etc., dem Leichentuberkel — bei diesen findet sich stets eine primäre Erkrankung des subcutanen Bindegewebes und erst secundäre Betheiligung der Epidermis — und andererseits die klinische Erfahrung, die man über das Zustandekommen von Hauttuberculose nach Verletzungen gemacht hat." Es ist im Laufe der Jahre eine ganze Anzahl von Fällen in der Literatur niedergelegt worden, in welchen bei gesunden Individuen nach Verletzungen mit tuberculös inficirten Gegenständen Tuberculose an der Verletzungsstelle aufgetreten ist. Es handelt sich hierbei natürlich in erster Linie um solche Fälle, wo bis dahin gesunde Personen sich eine Verletzung zuzogen, durch welche die Tuberculose ihren Einzug hielt. Die Fälle sind nicht alle gleich beweiskräftig, insofern die Diagnose der tuberculösen Erkrankungen der Wunden bei Manchen nur klinisch gestellt wurde, bei Manchen jedoch durch die histologische Untersuchung, durch die bacteriologische Prüfung oder durch das Thierexperiment sichergestellt wurde.

Erst in zweiter Linie kommt die Autoinfection tuberculöser Individuen.

Vielfach sind die Gegenstände, welche die Wunde verursachten, dadurch inficirt gewesen, dass sie bei Phthisikern viel gebraucht waren. So wurden mehrere Fälle beobachtet, wo durch einen Stich der Nadel einer Injectionsspritze, die bei Phthisikern vielfach im Gebrauch war, oder einer durch die Wäsche inficirten Nähnadel, die Einimpfung des tuberculösen Giftes zu Stande kam.

Immerhin sind es doch seltene Fälle. Das ist ja selbstverständlich; denn erstens muss das inficirende Instrument durch einen tuberculösen Herd gegangen sein, zweitens müssen dabei an dem Instrument genügend virulente Bacillen haften geblieben sein, was bei der Bacillenarmuth vieler Herde durchaus nicht oft der Fall sein wird; ferner wird dieses eben auf das Instrument gekommene infectiöse Material beim Eindringen in die Haut leicht abgestreift; schliesslich bluten ja solche Wunden oft und durch das ausströmende Blut werden die Infectionserreger wieder herausgeschwemmt und schliesslich werden doch solche Wunden meist sofort ausgewaschen. Bei Operationen tuberculöser Erkrankungen kommt es doch nicht selten vor, dass sich der Operateur verletzt, kaum je aber tritt danach locale Tuberculose auf.

Eine ganze Reihe von Infectionen sind dadurch zu Stande gekommen, dass frische Wunden mit dem bacillenhaltigen Speichel phthisischer Personen benetzt wurden. — Auch nach der Tätowirung hat man solche Fälle beobachtet, in denen an den betreffenden Stellen dadurch Tuberculose auftrat, dass der phthisische Tätowirer die Farbe mit seinem Speichel anrieb. — Der gleiche Infectionsmodus wurde bei der rituellen Beschneidung beobachtet, bei welcher nach dem Wegschneiden des Präputiums die Blutstillung durch Aussaugen der Wunde von einem phthisischen Beschneider besorgt wurde, und wenige Wochen danach tuberculöse Geschwüre am Penis eventuell mit ausgedehnter Leistendrüsenschwellung auftraten (Bacillen nachgewiesen).

Nach diesen Erörterungen und Betrachtungen bedarf es wohl kaum der Erwähnung, dass die gleiche locale Tuberculose der Haut auf demselben Wege auch entstehen kann durch Autoinfection, also bei Individuen, die schon tuberculös sind, die somit das tuberculöse Material selbst von aussen in ihre Wunde, ihre Hautdefecte hineinbringen können. Wahrscheinlich ist auch eine recht beträchtliche Zahl von Lupusfällen und von Tuberculosis verrucosa cutis auf diese Weise entstanden, findet man doch recht häufig bei Lupuskranken andere tuberculöse Herde, die zum Theil schon älter sind als der Lupus.

Ueber die experimentelle Erzeugung dieses Infectionsmodus der Haut sagte Baumgarten in seinem Jahresbericht 1886. es sei ihm wiederholt gelungen, durch Einreibung von rein cultivirten Tuberkelbacillen in cutane Wunden umschriebene Hauttuberculose zu erzeugen; Cornet stellte über den Infectionsmodus durch die Haut Folgendes fest.

„Einreibungen mit Sputum etc. an der Haut der Wangen, Nase etc. hatten, je nachdem mehr oder minder oberflächliche Verletzungen, z. B. durch Kratzen mit dem Fingernagel vorausgegangen waren, an der betreffenden Stelle zum Theil Ulcerationen, zum Theil lupusähnliche Veränderungen, in manchen Fällen nur eine kaum merkbare Schuppung zur Folge. Regelmässig aber trat zuerst Schwellung und Verkäsung der gleichseitigen, dann der andersseitigen Hals- und Bronchialdrüsen, darauf Knötchenbildung in der Lunge und schliesslich auch in Milz und Leber ein.“

Bei subcutaner Impfung an der einen Seite der Unterbauchgegend verklebte die Impfstelle in der ersten Zeit; nach einigen Tagen brach sie meist auf und bildete eine käsigeiterige Ulceration. In den ersten 2—3 Wochen zeigte sich in der Regel die Inguinaldrüse nur auf der geimpften Seite, später auch auf der gegenüberliegenden Seite infiltrirt, dann verkäst und erweicht. Das Peritoneum blieb gewöhnlich normal oder war etwas injicirt. Die Milz war circa vom 30.—40. Tage, die Leber etwa vom 40. Tage ab am tuberculösen Processe betheiligt. In der Lunge und den Bronchialdrüsen

konnte man erst vom 40.—50. Tage vereinzelte, später reichliche Tuberkel nachweisen.

Eine weitere Eintrittspforte sind die verschiedenen Schleimhäute. Primäre Tuberculose der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut sind recht selten. Zahnfleisch, Zunge, wie überhaupt die Schleimhaut des Mundes ist ebensowenig zur Infection geeignet wie die äussere Haut.

§ 194. Viel grössere Wichtigkeit hat in den letzten Jahren die Frage erlangt: Sind die lymphoiden Organe der Mundrachenhöhle Stellen, an denen die Bacillen leicht in den Körper einwandern? Die klinischen Erfahrungen z. B. bei acutem Gelenkrheumatismus, wie sie von Buss und Suchannek mitgetheilt wurden, weisen ganz direct auf diesen Weg, sie zeigen unzweifelhaft, dass viele Fälle von acutem Gelenkrheumatismus auf einer Infection, die vom Rachen ausgeht, beruhen (Lexer).

Erfahrungen, wie sie von Buschke z. B. über Vereiterung einer subcutanen Fractur nach dem Auftreten einer Angina und ähnlich von Kraske, von Koch und Lexer mitgetheilt wurden, müssen uns auch auf diesen Infectionsweg hinweisen.

Dass die Tonsillen die Eingangspforte für Mikroorganismen, speciell für Eiterungserreger sein können, ist sicher klargestellt.

Pluder sagt geradezu: Die Tonsillen sind die bevorzugten Eingangspforten für bacterielle Gifte.

Die Frage liegt also nahe, sind die Tonsillen auch die Eingangspforte für die Tuberkelbacillen?

Es sind im Ganzen wenig Fälle von primärer Gaumentonsillentuberculose beschrieben, während sie eine häufige Complication der Lungentuberculose ist.

Wie erklären sich nun die Fälle primärer tuberculöser Erkrankung der Gaumentonsillen? Sind die Gaumentonsillen häufiger die Eingangspforte für die Tuberculose?

Eine primäre Infection der Tonsillen kann ebenso, wie wir es schon beim Mund sahen, erfolgen durch Einathmung tuberkelbacillenhaltiger Luft, durch Einführung tuberkelbacillenhaltiger Nahrung und tuberbacillenbehafteter Finger und Instrumente. Für gewöhnlich streicht aber die Luft nicht durch den Mund an den Tonsillen vorbei, sondern durch die Nase. Sind jedoch die Athmungsverhältnisse pathologisch, dadurch z. B., dass die Nase verstopft ist, so wird die Athmung durch den Mund besorgt; es werden also die Bacillen an den Mandeln vorbeistreichen und je nach dem einzelnen Falle mehr oder weniger haften; so berichtet z. B. Gottstein über einen analogen Fall. Primäre Tuberculose der Mandeln durch Nahrungseinfuhr ist von Orth bei seinen Experimenten über Fütterungstuberculose an einem von neun Thieren beobachtet worden. Die anatomischen Verhältnisse der Gaumentonsillen begünstigen das natürlich sehr. Die Tonsillen sind erstens ein Organ, das mit den eingeführten Dingen sowohl bei der Nahrungsaufnahme als bei der Mundathmung in Berührung kommt. Sie sind Organe von sehr unregelmässiger Oberfläche, mit vielen Krypten, Buchten und Taschen, in welchen Secretpfropfen sich bilden, die von der Mundhöhle aus leicht inficirt werden können. An den oberflächlichen glatten Parthien wird natürlich das infectiöse Material schlecht haften können, da es durch die eingeführten Speisen weggespült, weggeputzt wird. Gelangen dagegen die Mikroorganismen in die Krypten, so kommen sie da zu ungestörter Wirksamkeit.

Nun ist aber immer noch die Frage zu beantworten, ist zum Eindringen der

Bacillen in die Tonsillen eine Verletzung nöthig oder ist es möglich ohne besonders gesetzte Wunden? Da kommt wohl ein Factor in Betracht, der hierfür von grosser Bedeutung ist. In histologischer Beziehung zeigen die Tonsillen, wie Stöhr nachgewiesen hat, eine erheblich andere Beschaffenheit als die übrige Oberfläche des Mundes; kann doch die Epitheldecke des Rachens an jenen Stellen, wo sie lymphatische Follikel überzieht und beständig von Leukocyten durchwandert und gelockert wird, nicht den Schutz gewähren, wie das übrige dichte Pflasterepithel, Verhältnisse, wie sie auch für die Rachenmandel und das Cylinderepithel des Nasenrachenraumes nach Suchannek's Untersuchungen bestehen. Diese zarten Stellen werden natürlich noch mehr Bedeutung haben in den Krypten, weil hier, wie gesagt, die Bacillen ungestört wirken können. Und es liegt daher durchaus nahe anzunehmen, dass die Bacillen hier ohne besondere Verletzung in die Tiefe gelangen können. Bollinger und viele Andere sprachen diese Ansicht aus, und Suchannek äusserte sich ebenfalls dahin: „Auch wenn die Tonsillen anatomisch keine tuberculösen Veränderungen aufweisen, muss ihnen die Rolle nicht abgesprochen werden, weil sie passirt werden können, ohne selbst zu erkranken, oder weil die tuberculöse Affection geheilt sein kann.“ Er weist auf die Häufigkeit latenter Mandeltuberculose hin. Eine Stütze für diese Ansicht fand man darin, dass sich bei manchen Fällen tuberculöser Erkrankungen, z. B. der Halsdrüsen und Knochen, absolut keine anderen tuberculösen Erkrankungen fanden, dass hier aber auch keine tuberculöse Erkrankung der Tonsillen nachweisbar war.

Durch experimentelle Untersuchungen ist so gut wie festgestellt, dass die Tonsillen als Eingangspforte für mancherlei Mikroorganismen dienen können. Und die Wahrscheinlichkeit, dass sie es wirklich thun, ohne dass eine besondere Verletzung dabei gesetzt wird, wird sehr erhöht; denn in Wirklichkeit werden die Mandeln durch die eingeführten Speisestücke etc. ebenso malträtirt wie durch den Pinsel des Experimentators. Wir können das vielleicht auch auf den Tuberkelbacillus übertragen.

Es bleibt aber noch eine sehr wichtige Frage zu beantworten: „Können die Tuberkelbacillen durch die Tonsillen in den Körper einwandern, ohne an der Einwanderungsstelle, den Tonsillen, wahrnehmbare Veränderungen zu hinterlassen resp. ohne hier überhaupt eine Erkrankung hervorzurufen, wenigstens eine solche, die als Tuberculose gedeutet werden kann?“

Praktisch steht die Sache jedenfalls so, dass man am Lebenden ohne Operation eine Tuberculose der Mandel nicht häufig als Eingangspforte nachweisen kann, dass jedoch in einer Reihe von Fällen, wo dies nicht der Fall ist, trotzdem in dem herausgenommenen Präparat tuberculöse Veränderungen histologisch zu constatiren sind, und dass in einer weiteren Zahl sich zwar keine tuberculöse Erkrankung nachweisen lässt, jedoch Tuberkelbacillen, die bei der Thierimpfung wirksam sind. Für die letzteren Fälle würde freilich der Einwand gelten können, dass die Bacillen nicht im Gewebe der Tonsillen selbst sassen, sondern eventuell in den Krypten auf der Oberfläche. Dieulafoy schloss aus seinen Befunden von Tuberculose bei hypertrophischen Tonsillen, dass es eine durchaus nicht so gar seltene Tuberculose der Mandeln giebt, die sich lange Zeit durch nichts anderes zu erkennen giebt als durch die genügsam bekannte, uncharacteristische Hypertrophie. Oft jedoch würde diese latente Mandeltuberculose unerkannt bleiben und mit den Jahren verschwinden, in anderen Fällen aber setze sie sich in die zugehörigen Drüsen fort, die der Reihe nach am Halse von oben nach unten anschwellen.

Diese Resultate wären natürlich von grösster Bedeutung; wenn es sich

wirklich bestätigen sollte, dass unter den hypertrophischen Tonsillen eine Anzahl wäre, die tuberculös sind, ohne dass sie sich äusserlich von einfach hypertrophischen unterscheiden. Da Dieulafoy jedoch keine histologischen Untersuchungen der Tonsillen gemacht hat, sondern nur Thierimpfungen, so sind seine Versuche nicht ganz für diese Frage zu verwerthen.

Ganz ähnlich steht es auch mit den Rachentonsillen.

Die Gesammtstatistik aller Autoren ergab unter 905 Fällen 45mal Tuberculose der Rachenmandel, also nicht 5 pCt., welche von den meisten Autoren als primäre Localisation angesehen wurde.

Aus dem Mitgetheilten ergiebt sich wohl zur Genüge, dass eine primäre Tuberculose der adenoiden Vegetationen der Rachenmandel vorkommt, dass diese also eine Eingangspforte sein kann. Um die Häufigkeit der Thatsache aber zu beurtheilen, fehlen uns bis jetzt durchaus die genügenden Unterlagen.

§ 195. Die Frage, ob der Magen-Darmcanal Eintrittspforte für die Tuberkelbacillen sein kann, ist natürlich in erster Linie mit der anderen Frage verknüpft, ob in den Nahrungsmitteln Tuberkelbacillen vorhanden sind. Durch die ersten Koch'schen Untersuchungen war der alte Streit, ob die Perlsucht des Rindviehes und die Tuberculose anderer Thiere identisch wäre mit der Tuberculose des Menschen, dahin entschieden worden, dass bei beiden dieselben Bacillen sich fänden. Und diese Bacillen wurden nachgewiesen nicht nur beim Rindvieh, sondern auch beim Schwein und einer Reihe anderer Thiere.

Damit war es aber klar, dass es nicht nur die menschlichen Bacillen sind, die eine gewisse Gefahr für den Menschen bedeuten, sondern auch die vom Thiere stammenden. Existiren denn nun in den von diesen Thieren stammenden Lebensmitteln Tuberkelbacillen? Dieser Nachweis kann erstens dadurch geführt werden, dass man die Tuberkelbacillen direct nachweist, und zweitens, dass man durch Fütterung oder Injection derselben bacillenhaltige Tuberkel zu erzeugen sucht.

Durch die ausserordentlich zahlreichen Fütterungsversuche von Koch war schon die Uebertragungsmöglichkeit auf diesem Wege festgestellt.

Aus den mitgetheilten Untersuchungen geht hervor, dass das Fleisch, der Fleischsaft, das Blut der tuberculösen Rinder Bacillen enthalten kann, dass es sie bei hochgradiger, allgemeiner Phthise regelmässig enthält, während es bei localer Tuberculose frei davon ist. Das bezieht sich auf den rohen Zustand; ist das Fleisch genügend gekocht, so hört die Infectiosität auf; es behält sie aber bei ungenügendem Kochen, ebenso wie beim Einsalzen und Pökeln.

Die Untersuchungen über die Milch und die aus ihr hervorgehenden Nahrungsmittel ergaben ebenfalls in einem Theil der Proben Tuberkelbacillen.

Somit kann kein Zweifel herrschen, dass in einer Anzahl von Nahrungsmitteln sich Tuberkelbacillen vorfinden.

Diese Befunde wurden als Thatsachen hingenommen und daraus von sehr vielen Autoren eine grosse Gefahr abgeleitet, die durch den Genuss dieser vielfach mit Tuberculosebacillen inficirten Nahrungsmittel den Menschen drohe. Wenn auch einige Forscher, wie Virchow, Pütz, Semmer u. A. nicht aufgehört haben, zwischen Tuberculose und Perlsucht Differenzen zu finden und zu betonen, wenn auch durch verschiedene Untersucher zu wiederholten Malen constatirt worden war, dass Unterschiede bestehen müssen, weil Thiere durch menschliche Tuberkelbacillen schwerer zu inficiren sind, als durch vom Rind

stammende, wenn auch von Baumgarten, Smith, Dinwiddie jene Gefahr für sehr übertrieben erklärt worden war, so war doch all diesen Ansichten Schweigen geboten durch die ganz bestimmt ausgesprochene Behauptung des Entdeckers des Tuberkelbacillus, dass die Bacillen der Perlsucht und der menschlichen Tuberculose absolut identisch wären. Aber jene Zweifel tauchten später auch bei Koch selbst auf und veranlassten ihn mit Schütz zusammen, die Frage einer erneuten Prüfung zu unterwerfen. Die Versuche, die in grosser Zahl gemacht wurden, ergaben, dass Rinder und Schweine, die durch Tuberculinimpfung als gesund erkannt worden waren, durch Impfungen mit vom Menschen entstammenden Tuberkelbacillen auf keine Weise zu inficiren waren, während ihre Empfänglichkeit für vom Rind stammende Tuberkelbacillen eine grosse war. Koch schliesst daraus auf eine Verschiedenheit des Tuberculosebacillus und des Perlsuchtbacillus, die er für so erheblich hält, dass er eine Uebertragung vom Thier auf den Menschen für so unwahrscheinlich hält, dass Vorsichtsmassregeln nach dieser Richtung hin überflüssig wären.

Aus neueren Versuchen geht aber mit Sicherheit hervor, dass die Rindstuberculose auf den Menschen übertragbar ist, wenn auch schwer, ebenso wie das Umgekehrte. Ueber die Identität oder Nichtidentität ist aber dadurch noch nichts gesagt. Eine Wesensdifferenz geht aus den Beobachtungen nicht hervor, sondern nur, dass Differenzen bestehen. Wir brauchen daraus nicht mehr zu schliessen, als dass der Tuberkelbacillus von seinem Wirth etwas beeinflusst wird und dass die Tuberkelbacillen vom Rind für Thiere gefährlicher sind als die vom Menschen. Eine Wesensdifferenz ist um so unwahrscheinlicher, als das dem Bacillus eigene Gift, das Tuberculin, auf Mensch wie Thier gleichermaassen wirkt. Ich bin daher der Meinung, dass man noch daran festhalten muss, dass die genannten Nahrungsmittel Tuberkelbacillen enthalten, die dem Menschen als Tuberkelbacillen gefährlich werden können.

Während nun aber der Magen nur sehr selten an Tuberculose erkrankt, steht es mit dem Darm anders und desshalb ist auch die Frage, ob der Darm eine Eingangspforte für Tuberculose sein kann, seit langer Zeit von vielen Autoren in verschiedenster Weise in Angriff genommen und beantwortet worden.

Bollinger z. B. meinte, dass eine Uebertragung durch Nahrungsmittel auf den Darm stattfinde, namentlich durch Milch, Butter und Fleisch. Angriffsstellen seien die Lymphfollikel des Ileum und des Dickdarms. Klebs war sogar der Meinung, dass der Darm die Haupteingangspforte ist, und Woodhead nahm bei Kindern den Darmkanal als die gewöhnliche Invasionspforte an.

Man beobachtet ja in vielen Fällen eine tuberculöse Erkrankung des Darmes, namentlich in der Form der Geschwüre und der daraus resultirenden Stricturen im Dünndarm und vielfach auch im Cöcum.

Eisenhardt fand bei 1000 Sectionen tuberculöser Individuen 567 Darmtuberculosen. Der grösste Theil der Patienten aber leidet schon an anderer, namentlich an Lungentuberculose.

Trotzdem bleibt eine kleine Zahl, in der wir nach dem Befund annehmen müssen, dass die Erkrankung des Darms das Primäre ist (unter jenen erwähnten 567 Fällen von Darmtuberculose war 1 primär und 566 secundär), insofern sie die einzige oder die ältere Erkrankung war, oder in denen die Infection primär vom Darm aus erfolgt ist in der Weise, dass eine Erkrankung der Mesenterialdrüsen vorliegt, die nur durch den Darm zu Stande gekommen sein kann.

Die einzige absolut sicher primäre Erkrankung ist natürlich nur die, wo eben die Darmtuberculose der einzige Herd war, das ist aber äusserst selten.

Für die Einwanderung der Bacillen durch den Darm sprechen auch Befunde von Mesenterialdrüsentuberculose nicht nur an Kinderleichen, sondern auch bei Thieren nach evidenten Fütterungsversuchen (Cornet). Dass Drüsentuberculose des Mesenteriums im kindlichen Alter so häufig ist, hat seinen Grund wohl in der grösseren Durchlässigkeit der infantilen Schleimhäute und Lymphgefässe. Tuberkelbacillen kommen lebend und wirkungsfähig durch den Magen hindurch. Finden sie also im Darm günstigere Bedingung zur Ansiedlung, so geschieht das hier. Einfuhr von Bacillen geschieht ja nachgewiesenermaassen massenhaft. Nicht nur bei Phthisikern etwa durch bacillenhaltiges Sputum, sondern namentlich durch bacillenhaltige Nahrung, unter der die Milch obenan steht. Die ungekochte Milch tuberculöser Kühe, sei es schwer allgemein tuberculöser, sei es local an Eutertuberculose leidender Kühe, namentlich aber der letzteren, enthält zur Genüge wirksame Tuberkelbacillen, die Produkte derselben, die Butter, der Käse, die Molke in ähnlicher Weise, jedoch lange nicht so massenhaft. Das rohe, nicht gekochte und nicht gebratene Fleisch schwer tuberculöser Thiere ist in gleicher Weise infectiös. — Die Tuberkelbacillen gelangen nun mit der Nahrung der Hauptsache nach ungeschädigt in den Darm.

H. Fischer beantwortete experimentell die Frage, ob der einfache, natürliche Genuss tuberkelbacillenhaltiger Nahrungsstoffe bei unversehrter Magen- und Darmschleimhaut Tuberculose hervorzurufen im Stande sei, im positiven Sinne.

Wesener kam auf Grund seiner Fütterungsversuche zu der Annahme, dass bei Fütterung von tuberculösem Material nur die Sporen (?) ihre virulente Eigenschaft sich bewahren, dass dagegen die Bacillen dieselbe, und zwar durch die Einwirkung des normalen Magensaftes, im Darmkanal einbüssten. Er verwendete unter anderem als Stütze dafür die Thatsache, dass bei seinen Versuchen eine primäre Mesenterialtuberculose entstand ohne Darmschleimhauttuberculose.

Auch für den Darm ist die Frage aufgeworfen worden, ob die Bacillen eine Verletzung der Darmwand brauchen, um einwandern zu können. Schon Bollinger nahm an, dass die Infection durch die intacte Darmwand hindurch stattfinden könne, und Orth, Wesener und Cornet wiesen nach, dass die ganze Darmwand keine Spuren der Durchwanderung aufzuweisen brauche, dass allein die Drüsenerkrankung bestände. Cornil erklärte auf Grund jener Versuche sämmtliche cylinderepitheltragende Schleimhäute für durchgängig für den Tuberkelbacillus. Dies geht nach Tschistowitsch wahrscheinlich so vor sich, dass die Bacillen mit Hülfe der Leukocyten durch die Epithelschicht durchwandern. Baumgarten spricht sich jedoch gegen diesen Modus aus und meint, die Bacillen dringen frei, d. h. nicht in Wanderzellen eingeschlossen, durch die Epithelschicht in die Follikel. Die epithelialen Elemente schienen dabei keine Rolle zu spielen.

Sicher ist wohl, dass eine Verletzung, dass Schleimhautdefecte die Einwanderung der Bacillen begünstigen können, wissen wir doch aus den Mittheilungen verschiedener Autoren, dass sich Tuberkelbacillen z. B. in Typhusgeschwüren ansiedeln.

§ 196. Da bei weitem der grösste Theil der Tuberculösen an Lungentuberculose leidet, da vielfach während des Lebens keine anderen Erscheinungen, als solche seitens des Respirationstractus zur Beobachtung

kommen, so liegt es ausserordentlich nahe, hier die Haupteingangspforte der Tuberculose anzunehmen. Die Luft, die von aussen in das Luftrohr dringt, müsste natürlich der Träger der Infection sein. Wenn wir diese Möglichkeit besprechen, so müssen wir zunächst die Frage beantworten: Finden sich die Tuberkelbacillen in der Aussenwelt in einem derartigen Zustand vor, dass sie sich dem einzuathmenden Luftstrom beimischen können? Am nächsten liegt es, einen trockenen, staubförmigen Zustand anzunehmen. Finden sich im Staub Tuberkelbacillen? Diese Frage haben wir schon beantwortet. Dass der Tuberkelbacillus sich nicht überall befindet, sondern nur da, wo tuberculöse Auswurfstoffe hingelangen und vertrocknen, ist durch Cornet bewiesen. Hier ist er aber jedenfalls zur Genüge zu finden. Aber es kommt durchaus nicht bloss darauf an, dass im Staub Bacillen vorhanden sind, sondern dass diese Bacillen so in Bewegung gesetzt werden können und werden, dass sie sich der Athmungsluft beimischen. Und da konnte sich Cornet überzeugen, dass es durchaus nicht so leicht ist, tuberkelbacillenhaltigen Staub in so trockenem Zustand zu erhalten, dass derselbe aufgewirbelt und inhalirt werden kann. Nur wenn ganz grosse Mengen von Staub zu den Versuchen benutzt wurden, wie z. B. beim Abkehren eines mit tuberculösem Sputum beschmutzten Teppichs, wobei grosse Staubwolken aufgewirbelt wurden, hatte er positive Resultate. Bei diesem Teppichversuch wurden von 48 Meerschweinchen 46 im Verlauf des Versuchs tuberculös.

Aber bei genügender Lufttrockenheit hatte er auch bei wenig disponirten Thieren, wie Hunden, Erfolg bei Verwendung von vielen Hunderten von Thieren.

Sicher sind aber in der Aussenwelt die Bacillen nicht so trocken, dass sie inhalirt werden könnten.

Auf eine andere Möglichkeit hat aber Flügge hingewiesen, indem er die Angabe machte und sie experimentell begründete, dass beim Husten und Athmen sich bacillenhaltige Tröpfchen dem Exspirationsstrom beimischen und dass diese von den Kranken versprüht werden.

Wenn wir nun noch berücksichtigen, dass die Bacillen, die durch den Auswurf in die Natur kommen, auch noch durch das Sonnenlicht vernichtet werden, so können wir wohl sagen, der Staub der Strasse enthält, trotz der Sputa, die in ihn gelangen, wohl kaum viel Bacillen in so trockenem, dabei doch voll virulentem Zustand, dass daraus die Möglichkeit für eine häufiger auftretende Inhalationstuberculose sich ergäbe. Der Staub der Zimmer bietet auch nur Gefahr, sofern das bacillenhaltige Sputum nicht genügend beseitigt wird. Die Beimischung der bacillenhaltigen Tröpfchen zur Athmungsluft giebt jedoch häufig die Möglichkeit der Uebertragung der Bacillen.

Primäre Tuberculose des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien ist sehr selten.

Dass die Lunge bei weitem am häufigsten von allen Organen an Tuberculose erkrankt, darüber ist kein Wort zu verlieren. Vielfach ist Tuberculose der Lunge mit anderen tuberculösen Herden complicirt, vielfach aber auch allein, vielfach ist sie unter vielen der hauptsächlichste, der ausgedehnteste Herd, vielfach aber auch zurücktretend. Seitdem wir wissen, dass die Tuberculose durch eine von aussen kommende Schädlichkeit verursacht wird, liegt es ausserordentlich nahe, anzunehmen, dass der Bacillus durch die Athmung in die Lunge gelangt; das ist auch wohl von den meisten Autoren angenommen worden, während nur ein geringerer Theil auf einem anderen, später zu erörternden Standpunkt steht. Es ist also die verbreitete Ansicht, dass die Lungentuberculose in sehr vielen Fällen eine primäre Erkrankung

ist, ja dass die Lunge überhaupt die Haupteingangspforte für die Tuberkelbacillen darstellt.

Welche Beweise giebt es für diese Annahme? Es ist ja klar, dass sich ohne weiteres gewisse Bedenken jener Annahme entgegenstellen: der Weg, den der Tuberkelbacillus bis zur Lunge zurückzulegen hat, ist ein recht weiter, und es kann weiter nach dem Mitgetheilten keine Frage sein, dass ihm auf diesem Wege mancherlei Hemmungen und Gefahren drohen, so dass die Frage: wird er und kann er ans Ziel gelangen? wohl berechtigt ist.

Ganz zweifellos können Staub, Kohlenpartikel, Fremdkörper bei tiefer Inspiration ganz direct bis tief in die Lungen dringen, das geschieht freilich aber in erheblichem Maasse nur, wenn überhaupt massenhaft und lange Zeit Staub eingeathmet wird. Die meisten bleiben in den kleinen Bronchien liegen. Während aber diese Staubpartikel aus den oberen Luftwegen, wenn sie sich da abgelagert haben, wieder entfernt werden, haben die tiefen, eigentlichen Lungenalveolen solche Reinigungsvorrichtungen nicht. Es fehlt die Einrichtung des Flimmerepithels und auch die Entleerung durch Husten tritt nicht in gleicher Weise in Function; infolge dessen verbleiben also die Staubpartikel in den Alveolen und wandern dann von da aus entweder frei oder in Lymphzellen durch die Kittlinien in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen ein.

Es ist also zweifellos nicht leicht für den Tuberkelbacillus, bis in die Lungen zu gelangen, es ist aber ebenso zweifellos, dass die Bacillen, wenn es ihnen gelang, einzudringen, nicht in ebenso prompter Weise wie beim Kehlkopf durch die erwähnten Hülfsmittel wieder nach aussen eliminirt werden. Man könnte also meinen, dass diese Bacillen hier in den Alveolen günstige Gelegenheit hätten zu verbleiben, sich zu sammeln und zu entwickeln. Vielleicht werden sie aber nach innen eliminirt, d. h. vielleicht passiren sie das Lungengewebe und sammeln sich in den Lymphbahnen und Lymphdrüsen, ein Modus, wie ihn Ribbert annimmt und wie er in Uebereinstimmung mit den Vorgängen an anderen Körperstellen, z. B. dem Darm, stände und wie er durch gewisse klinische und pathologisch-anatomische Thatsachen wahrscheinlich gemacht wird. Ich erinnere an die Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose ohne Lungentuberculose bei Kindern, welche freilich noch eine andere Erklärung zulässt, nämlich die der fortschreitenden Lymphdrüseninfection vom Halse her. Man erklärt jene Thatsache der Häufigkeit der Bronchialdrüsentuberculose bei Kindern ohne Lungentuberculose damit, dass man sagt, bei Kindern seien die Alveolen durchgängiger, die Lymphbahnen weiter als bei Erwachsenen, bei Erwachsenen seien die Lymphbahnen vielfach schon verstopft durch Kohlenpartikel und dadurch die Resorption behindert. Mehr auf Thatsachen beruhend erscheint mir die Erklärung, dass die Bronchialdrüsen vom Halse her tuberculös erkranken. Erstens stehen die bronchialen und trachealen Drüsen und die tiefen Halsdrüsen in Verbindung, und zweitens ist es eine Thatsache, dass man bei Kindern viel mehr Halsdrüsentuberculose findet als bei Erwachsenen, die einfach von Mund und Rachen importirt ist. Beweise können nur durch Autopsien und durch gut ausgeführte unanfechtbare Experimente geliefert werden. Von den Sectionen müssen wir verlangen, dass nur der Respirationstractus als krank erwiesen wird und namentlich keine Halslymphdrüsen ältere Herde aufweisen, von den Experimenten, dass die inhalirte tuberkelbacillenhaltige Luft thatsächlich nur in das Luftrohr gelangen konnte. Denn es steht jener Inhalationstheorie eine Ansicht gegenüber, die von gewichtigen Autoren vertreten wird, die viele Lungenerkrankungen auf dem Lymphweg oder auf dem Blutweg, also secundär entstanden

ansieht. Ein Standpunkt, den neuerdings Klebs und Ribbert vertreten haben. Klebs nimmt für viele Fälle eine Einwanderung der Tuberkelbacillen vom Mund, resp. den lymphoiden Organen des Mundrachenraumes an. Von da gelangen die Bacillen in die Halslymphdrüsen und von diesen in die Lungendrüsen resp. die Lungen selbst.

Es scheint aus den Thatsachen hervorzugehen, dass bei Kindern jedenfalls die Lungentuberculose in den meisten Fällen keine primäre ist, sondern dass die Lymphdrüsen der erste Sitz sind; zweifelhaft aber ist, ob die Lungen nicht doch die Eingangspforte bilden oder ob die Bacillen vom Mund und Rachen auf dem Lymphweg in die Drüsen und schliesslich in die Lungen gelangen. Bei den Erwachsenen jedoch sprechen eine Reihe Thatsachen für ein häufiges Eindringen der Bacillen durch die Lungen.

§ 197. Die männlichen und weiblichen Genitalien sind nur sehr selten Eingangspforten für die Tuberculose.

Experimentell hat man aber auch hier ebenso wie im Auge, Mund etc. durch Einspritzungen oder im Darm durch Verfütterung Tuberculose erzeugen können.

§ 198. Dass bei dem Entstehen der Tuberculose das erbliche Moment in irgend einer Form vielfach mitspricht, das ist eine Annahme, die mit Recht ganz allgemein gemacht wird.

Nur über das Wie, über den Modus ist man sich keineswegs einig. Die wichtige Frage ist die: vererbt sich die Krankheit selbst, resp. ihr Erreger, oder nur eine gewisse Anlage, oder noch genauer definirt: werden Kinder geboren, die schon tuberculös sind, resp. die den Tuberkelbacillus schon im Körper haben, oder bringen sie nur eine Disposition mit, die durch den Eintritt des Tuberkelbacillus während des Extrauterinlebens zur Krankheit „Tuberculose“ gestaltet wird? Aber nicht nur so lautet die Frage, sondern auch, wie ist der gewöhnliche Vorgang dabei. Für den ersten Modus, der wirklich vererbten Krankheit resp. des vererbten Bacillus ist wohl Baumgarten am entschiedensten aufgetreten, während Virchow stets an der Meinung festgehalten hat, nur die Disposition der Gewebe vererbe sich, alles übrige träte erst im Extrauterinleben ein, und Koch schliesslich noch weiter gegangen ist, indem er der vererbten Disposition eine sehr geringe Rolle zuschreibt und das Eintreten des Tuberkelbacillus im extrauterinen Leben für alles verantwortlich macht.

Baumgarten erklärt die Tuberculose für eine so gut wie ausschliesslich durch Vererbung sich fortpflanzende Krankheit, die Möglichkeit einer gelegentlichen Infection nach der Geburt, beziehungsweise beim Erwachsenen wird von ihm zugegeben, doch komme dieselbe infolge der wirksamen Schutzvorrichtungen des Organismus gegenüber solchen Infectionen nur wenig in Betracht. Das Bestehen und die Vererbung einer besonderen Disposition für die tuberculöse Erkrankung leugnet Baumgarten völlig, indem dadurch nach seiner Ansicht die Tuberculose des Charakters als echter Infectionskrankheit entkleidet würde. Ja er geht in seiner Theorie so weit, dass er annimmt, die Tuberculose könne sich mehrere Generationen (bis zu den Urenkeln) hindurch latent fortpflanzen, um dann plötzlich in einem der Descendenten wieder manifest zu werden.

Liegen nun irgend welche sichere Beweise dafür vor, dass Tuberculose, resp. Tuberkelbacillen thatsächlich mit zur Welt gebracht werden? Diese Beweise sind sicher nur in der Weise zu erheben, dass sich bei Neugeborenen oder Föten typische Tuberculose resp. Tuberkelbacillen vorfinden, oder dass

sich die Krankheit bei so jungen Kindern in einem so vorgeschrittenen Stadium vorfindet, dass sie nicht in der kurzen Zeit des Extrauterinlebens entstanden sein kann.

Circa 20 Fälle habe ich in der Litteratur finden können, in welchen bei Föten oder Neugeborenen tuberculöse Veränderungen sich fanden, und ferner eine weitere Zahl von circa 40, in welchen sich die Anwesenheit der Erreger der Tuberculose in Theilen der Föten nachweisen liess, sei es durch mikroskopische Untersuchung, sei es durch Impfung von Gewebsstücken und Blut, schliesslich solche, bei welchen in den Placenten Tuberculose oder Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden.

Als weitere Stützen hat man die Fälle herangezogen, in welchen Tuberkel oder Tuberkelbacillen bei Thierföten resp. Neugeborenen oder in den Thierplacenten nachgewiesen werden konnten, wenngleich diese Fälle durchaus nicht dieselbe Beweiskraft besitzen, da ja die anatomisch-histologischen Verhältnisse für den Durchtritt der Bacillen hier anders liegen können.

Nachdem Johne einen 8 Monate alten Fötus mit ausgesprochener Tuberculose der inneren Organe, besonders der Leber, dem gesunden Uterus einer ausschliesslich an Lungentuberculose erkrankten Kuh entnommen hat, ist der unumstössliche Beweis der hereditären Uebertragung der Tuberculose erbracht worden, zumal er schon vorher bei neugeborenen Kälbern und auch bei ungeborenen Föten zweifellos, allerdings zu einer Zeit, wo der Bacillus noch nicht nachgewiesen war, Tuberculose beobachtet hatte.

Dies ist nun seitdem für eine recht beträchtliche Zahl von Fällen nachgewiesen worden.

Aus diesen Thatsachen geht als zweifellos hervor, dass sowohl bei Menschen, als bei dem Rindvieh eine intrauterine Uebertragung der Tuberkelbacillen von den Eltern auf den Fötus in einer kleinen Anzahl der Fälle stattgefunden hat, und dass diese Bacillen Tuberculose erzeugt haben. Ueber die Häufigkeit dieses Vorganges hat man kein sicheres Bild dadurch, weil doch nur bei besonderer darauf gerichteter Aufmerksamkeit diese Feststellungen zu machen sind.

Wie ist nun das Zustandekommen einer congenitalen Tuberculose denkbar?

1a. Das Sperma, wie es in die Vagina gelangt, ist tuberculös inficirt, enthält Tuberkelbacillen und inficirt das Ei.

1b. Das Sperma wird durch Tuberculose der Vulva und Vagina tuberculös inficirt.

2a. Das Ei ist vom Ovarium, also von der Mutter her, tuberculös.

2b. Das gesund aus dem Ovarium hervorgegangene Ei wird auf dem Weg zum Uterus inficirt.

3. Die Mutter leidet an Tuberculose des Uterusinnern und inficirt das befruchtete Ei.

4. Die Mutter ist sonst tuberculös und inficirt auf dem Blutweg den Uterus, dann die Placenta und schliesslich die Frucht.

§ 42. Die ersten beiden Möglichkeiten hat man zusammengefasst unter der Bezeichnung der germinativen Vererbung gegenüber der unter 3. gemeinten placentaren.

Ist nun die Voraussetzung von 1a. thatsächlich beobachtet? Da das Sperma sich aus mehreren Secreten zusammensetzt, so kann es tuberculös werden:

1. Durch tuberculöse Erkrankung der Nebenhoden resp. Hoden.

2. Bei tuberculöser Erkrankung der Prostata resp. der Samenblasen und

3. schliesslich durch Tuberculose der Ausführungswege, also der Harnröhre resp. des Penis.

Hodentuberculose ist ja nicht selten und es ist nach dem Mitgetheilten kein Zweifel, dass, wenn dieses Organ tuberculös erkrankt, sein Secret tuberculös inficirt sein kann, dass es Tuberkelbacillen enthält, dass es selbst also inficiren kann. Damit ist aber noch lange nicht gesagt, dass es den Fötus tuberculös machen kann. Von grosser Bedeutung für die Frage wäre es, wenn der Samen von Männchen, deren Hoden gesund, die aber sonst an Tuberculose leiden, häufiger tuberculös wäre.

Das ist aber nicht der Fall. Nur bei ganz ausgedehnten schweren Tuberculosen sind bis jetzt Tuberkelbacillen nachgewiesen worden.

§ 199. Man hat aber zur weiteren Materialgewinnung, die Frage experimentell zu lösen gesucht.

Aus den verschiedenen Untersuchungen geht jedenfalls das evident hervor, dass nur in sehr spärlichen Fällen im Sperma, so wie es sich im Hoden und den Samenblasen findet, Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Es bliebe nun aber die Möglichkeit, dass der Samen und die Samenflüssigkeit, so wie sie in der Samenblase sich findet, nicht tuberculös wären, dass sich ihm aber tuberculöses Material beimischen könnte auf dem Wege nach aussen durch die Harnröhre, durch den Penis. Nun ist aber, wenn wir von der Tuberculose des Penis durch Beschneidung absehen, Penistuberculose sehr selten und Harnröhrentuberculose ebenfalls.

Aber selbst wenn die Fälle von Harnröhrentuberculose häufiger wären, so wäre es nicht sehr wahrscheinlich, dass das Sperma auf diese Weise tuberculös inficirt würde, da der Samen eben nur ganz kurze Zeit mit dem Harnröhreninnern in Berührung kommt, freilich unter einem gewissen Druck, so dass die Harnröhrenwände glatt abgeputzt werden. Auch muss ich darin Cornet Recht geben: Eine häufigere Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Sperma, so wie es den Penis verlässt, müsste eine weit grössere Frequenz der primären Genitaltuberculose bei den Frauen Tuberculöser und besonders bei den Puellae publicae zur Folge haben müssen.

Eine weitere Frage ist aber doch natürlich die: Genügt es denn überhaupt, dass die Spermaflüssigkeit Tuberkelbacillen enthält, um eine Infection des Eies und damit eine Uebertragung der Tuberculose zu bewerkstelligen? Die nothwendige Vorbedingung für diese Annahme ist doch die, dass der Bacillus mit den Spermatozoen in das Ei eindringt. Dafür ist aber bis jetzt nicht der geringste Beweis geliefert, es ist weder in, noch an einem Spermatozoon ein Bacillus gesehen worden.

Erwähnung muss ich freilich noch einer Arbeit thun, die in allerjüngster Zeit erschienen ist.

Es handelt sich um eine Mittheilung Friedmann's über Experimente zur Uebertragung der Tuberkelbacillen vom Vater mit dem Sperma direct ohne Vermittelung der Mutter auf den Embryo, die, wenn sie sich bestätigen, unsere bisherigen Anschauungen total verändern und die Ansichten von Baumgarten in ausserordentlicher Weise zu stützen geeignet sind.

Kaninchenweibchen wurden kurz nach der Entbindung mit dem Bock zusammengesetzt. Im unmittelbaren Anschluss an die beobachtete Begattung wurden einige Tröpfchen einer sehr dünnen Aufschwemmung von frisch gewachsenen virulenten Tuberkelbacillen in steriler, leicht alkalisch gemachter Kochsalzlösung in die Vagina injicirt. Die Mutterthiere wurden regelmässig in den ersten 8 Tagen der Gravidität getödtet. Die Uteri mit den Fruchtblasen im Zusammenhang wurden in absolutem Alkohol fixirt eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. In sämmtlichen Embryonen fand er zweifellose Tuberkelbacillen. Das beste Material

erhielt er von 6tägigen Embryonen. Die meisten Tuberkelbacillen fanden sich in der embryonalen Zellschicht selbst, d. h. intracellulär, mehrfach jedoch auch in dem minimalen, durch leichte Retraction der Zellschicht zwischen dieser und der Zona pellucida entstandenen Hohlraum, häufiger auch in der mit coagulirter Flüssigkeit gefüllten Keimblasenhöhle.

Die Organe der Mutterthiere erwiesen sich stets als gesund. Niemals fand sich auch nur ein einziger Tuberkelbacillus in der Schleimhaut des Uterus oder der Vagina.

Schliesslich wäre es nur noch denkbar, dass wenn auch das Sperma nicht inficirt in die Scheide kommt, es doch hier bei tuberculöser Erkrankung derselben bacillenhaltig werden könnte.

Wäre die Tuberculose der Vulva und der Scheide häufiger, so könnte dies von Belang sein. Man könnte sich denken, dass die mechanische Reibung beim Coitus bacillenhaltiges Material frei macht; das mischte sich mit dem Sperma und könnte das tuberculös inficiren. Aber auch das ist zweifellos thatsächlich ohne Belang, wenn es auch ein oder das andere Mal vorkommt. Die Tuberculose der äusseren weiblichen Genitalien, der Vulva und Vagina ist im Ganzen recht selten.

§ 200. Was nun die zweite Frage anbetrifft, inwieweit eine congenitale Tuberculose zu Stande kommen kann, dadurch, dass eine Tuberkelerkrankung des Eies vorhanden ist, so kann man diese Frage auch wieder theilen, 1. inwieweit ist es thatsächlich möglich, dass das Ei tuberculös inficirt aus dem Ovarium herauskommt und 2. inwieweit ist es denkbar, dass das freigelassene Ei auf seinem Wege bis zur Vereinigung mit dem Spermatozoon inficirt wird?

Ovarialtuberculose ist zwar in einer Anzahl von Fällen beobachtet. Sie ist aber selten.

In diesen Fällen von Ovarialtuberculose finden sich natürlich Bacillen in den Ovarien. Bei der Seltenheit der Ovarialtuberculose aber müssten schon häufigere Befunde von Tuberkelbacillen in den Ovarien tuberculöser Frauen ohne Ovarialtuberculose mitgetheilt sein, wenn man mit diesem Modus der Uebertragung ernsthaft rechnen wollte.

Der einzige positive Befund aber, der hierüber vorliegt, ist der von Jaeckh. Derselbe führte Stückchen von gesunden Ovarien einer Frau, die an Tuberculose der Lunge, des Darms und Bauchfells starb, in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens und hatte damit ein positives Resultat, während er mikroskopisch keine Bacillen nachweisen konnte.

Eine andere Frage aber ist die, ob das Ei aus einem tuberculösen Ovarium tuberculös inficirt ist.

Bis jetzt hat das Experiment auf diese Frage keine sichere Antwort gegeben.

Tubentuberculose ist häufiger beobachtet. Wäre es denkbar, dass das gesunde Ei beim Durchgang durch die Tuben mit Bacillen inficirt würde? Sehr wahrscheinlich ist das nach dem, was beim Sperma gesagt wurde, nicht.

Nun taucht aber die weitere Frage auf, ist das Ei, wenn es tuberculös inficirt ist, denn überhaupt normal entwickelungsfähig? Hierüber hat sich schon Virchow dahin ausgesprochen, dass ein solch tuberculös inficirtes Ei wohl nicht entwickelungsfähig wäre. Auch Firket nimmt an, dass die Eizellen erheblich durch die eingedrungenen Bacillen beeinträchtigt würden, und die Früchte sich nicht normal entwickelten.

Dagegen hat Maffucci und auch Baumgarten durch Uebertragung von Tuberkelbacillen in das befruchtete Ei nachgewiesen, dass die Entwickelungsfähigkeit des Eies nicht aufgehoben wird, und auch die Tuberkelbacillen während der Bebrütung darin nicht zu Grunde gehen. Die Bacillen werden in den sich entwickelnden Embryo aufgenommen, ohne darin sich nachweislich

zu vermehren, und die Tuberculose kommt nach kurzer Incubationsdauer im ausgekrochenen Hühnchen in typischer Form zur Entwickelung. Der hauptsächlichste Sitz der Bacillen ist die Leber. Es erfolgt also die Ansteckung des Embryos mittelst der Area vasculosa. Hiergegen führt aber Hauser wohl mit Recht an: „Es ist durchaus unbewiesen, dass ein vor oder während der Befruchtung mit Tuberkelbacillen inficirtes Säugethierei entwickelungsfähig bleibe; denn es ist unstatthaft, aus einer derartigen Infectionsmöglichkeit bei meroblastischen Eiern auf gleiche oder ähnliche Verhältnisse bei den holoblastischen Eiern zu schliessen."

Ueberblicken wir noch einmal das, was über die Tuberculose des Spermas und des Eies gesagt wurde, so ist das Resultat die Ueberzeugung, dass das Spermatozoon und das Ovulum ohne Begleitung eines Tuberkelbacillus an dem Orte ihrer Vereinigung zusammentreffen, dass also eine germinative Uebertragung der Tuberculose bezüglich der Tuberkelbacillen nicht im Geringsten erwiesen ist, ja nicht einmal wahrscheinlich ist.

§ 201. Um so deutlicher aber tritt der dritte Modus der erblichen Tuberculoseübertragung hervor. Wenn auch Sperma und Ei ganz gesund sind, so ist trotzdem noch eine congenitale Erkrankung der Frucht an Tuberculose denkbar für den Fall, dass die Mutter tuberculös ist, und zwar auf dem placentaren Wege. Eine Tuberculose des Uterus kann zu Placentartuberculose führen, oder unter gewissen Verhältnissen können Bacillen, die in das mütterliche Blut gelangt sind, direct in das fötale übertreten, oder zunächst nur die Placenta tuberculös inficiren, und schliesslich auch den Fötus.

Es sind nur wenige Fälle von sicherer Placentarübertragung bekannt. Seit Birch-Hirschfeld's Untersuchungen und Nachweis, dass Mikroorganismen, z. B. Milzbrandbacillen, von der Mutter auf den Fötus übergehen können, lässt sich die Möglichkeit dieses Vorgangs nicht mehr bestreiten, wenn auch Wolff in 17 Föten, die von 6 an Milzbrand gestorbenen Kaninchen und Meerschweinchen stammten, in keinem Fall mikroskopisch Bacillen nachweisen konnte, wenn auch 13 Impfungen mit Organstücken ebenfalls negative Resultate hatten, und die auf Gelatine angelegten Culturen ausnahmslos steril blieben. Dass es thatsächlich vorkommt, das lässt sich aus den Fällen von vererbter Tuberculose erweisen, denn gerade diese sprechen einzig und allein für den placentaren Modus. Aber nicht nur die Fälle sprechen für die placentare Uebertragung, bei welchen thatsächlich die Placenta tuberculös oder tuberkelbacillenhaltig gefunden wurde, sondern auch die Fälle, bei welchen das Nabelvenenblut, die Leber etc. des Embryos bacillenhaltig war.

Schon früher wurden einige Fälle veröffentlicht, die aber nicht so sicher gestellt sind. Sichere Placentartuberculose wurde entweder anatomisch oder durch Impfung festgestellt.

§ 202. Ueberblicken wir nochmals die gesammten aufgeführten Thatsachen, so kommen wir ebenso wie viele andere Autoren zu dem Schlusse: Es existiren keine thatsächlichen Beobachtungen, die eine Vererbung der Tuberculose vom Vater her durch das Sperma beweisen; es existiren aber zweifellose sichere Thatsachen für die Uebertragung der Tuberculose auf dem placentaren Wege von der Mutter her; freilich die Zahl der beim Menschen beobachteten Fälle ist sehr gering, während bei den Thieren die Bacillen recht oft auf die Frucht übergehen. Jedenfalls ist die Tuberculose bei menschlichen Föten oder Neugeborenen nur in seltenen Fällen nachweisbar und auch die Tuberkelbacillen nicht häufig, beide beim Thiere jedoch etwas häufiger. Für die mehr oder mindere Häufigkeit beweist das nicht viel; denn wir müssen Baum-

garten Recht geben, dass man bei einer Krankheit, die einen so eminent chronischen Charakter hat, nicht verlangen kann, dass die Fälle, welche als erbliche Uebertragung gelten sollen, schon thatsächlich bei der Geburt Tuberculose aufweisen müssen. Treten die Bacillen in früher Zeit über, dann werden sich, wie schon Gärtner sagte, bei der Geburt schwere Veränderungen finden; findet der Uebertrag aber erst in späterer Zeit statt, so werden auch erst später thatsächliche Veränderungen zu merken sein. Es wäre ja auch nicht unmöglich, dass die Bacillen bei der Geburt durch eie ersten Athemzüge angesaugt werden, ein Modus, auf den Gärtner zuerst aufmerksam machte. Die Gefahr des Uebertritts wird gesteigert durch die Geburtsarbeit, und vielleicht ist auch die Uebernahme des Reserveblutes in das geborene Kind von Belang. Es tritt durch die Nabelvene noch Blut über, wenn nicht abgenabelt wird; so können die ersten Athemzüge Blut überführen.

Nicht zu bezweifeln ist aber andererseits die Thatsache, die namentlich Baumgarten betont hat, von der Latenz der tuberculösen Keime, dass Tuberkelbacillen sich im menschlichen Gewebe aufhalten können, ohne Erscheinungen zu machen, ja dass Tuberculose lange vorhanden sein kann, ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen. Das wissen wir aus der pathologischen Anatomie wie der Chirurgie zur Genüge.

Durch die Arbeit Nägeli's über den allergenauesten Sectionsbefund von 500 Leichen ist es zur Evidenz erwiesen, wie enorm häufig Tuberculose im menschlichen Körper zu finden ist, ohne dass irgend welche Erscheinungen aufgetreten sind. Jeder Chirurg weiss z. B. aus der Gelenkchirurgie, dass tuberculöse Herde Jahrzehnte lang abgekapselt liegen können mit exquisiten Tuberkeln und virulenten Tuberkelbazillen. Abgesehen von den Befunden von virulenten Bacillen von Strauss in der Nasenhöhle gesunder Menschen und von Tuberkelbacillen im Munde, z. B. durch Hoppe, sind namentlich die Befunde von Tuberkelbacillen in Lymphdrüsen für unsere Frage von Wichtigkeit. Dass die Bacillen in die Halslymphdrüsen durch die Tonsillen gelangen, ohne hier oft merkbare Veränderungen zu machen, ist, wie wir gesehen haben, sichergestellt. Dasselbe wurde durch zahlreiche Experimente auch in den Bronchialdrüsen festgestellt.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass zweifellos virulente Tuberkelbacillen in Organen sich aufhalten können, ohne irgend welche Erscheinungen zu machen. Das seltene Vorhandensein von tuberculösen Herden bei Föten und Neugeborenen spricht also nicht unbedingt gegen die häufigere Vererbung der Bacillen. Diese wirklich nachzuweisen, wird nicht gerade häufig gelingen.

Ein Hauptgrund aber gegen die häufige Vererbung der Bacillen, der immer und immer wieder hervorgehoben werden muss, ist der, dass die Fötaltuberculose, die der Hauptsache nach eine placentare ist, zunächst die Leber und die Portaldrüsen ergreifen muss, während der grösste Procentsatz der Tuberculosefälle doch eine Lungentuberculose ist, ohne jede Tuberculose der Leber und der Portaldrüsen. Entweder es wandern viele Bacillen ein, dann müsste eine Miliartuberculose entstehen, das Auftreten der tuberculösen Veränderungen bald zu Stande kommen und die Individuen bald zu Grunde gehen, oder es wandern wenig Bacillen ein; dann ist es doch auffallend, dass sie so häufig gerade die Lunge befallen, und dass sie an den Stellen nahe der Einwanderungspforte keine Veränderungen machen. Gerade wenn man sich in dieser Frage auf den Standpunkt Baumgarten's stellt, ist für die Vererbungsfrage beim Menschen die Feststellung Schreiber's von erheblicher

wissenschaftlicher Bedeutung, dass von einer grösseren Anzahl von Säuglingen in den ersten Wochen nach der Geburt keiner auf Tuberculin reagirte.

Wir kommen nun zu der Erörterung der zweiten Frage, die bei der Vererbung in Betracht kommt.

§ 203. Giebt es eine Vererbung der Disposition zur Tuberculose und was ist damit zu bezeichnen?

Unendlich zahlreiche klinische Beobachtungen sprechen die nicht zu bezweifelnde Thatsache aus, dass wenn die Eltern, Vater oder Mutter an Tuberculose erkrankten, dass bei ihren Kindern und Kindeskindern oft Tuberculose auftritt.

Sind wir nun gezwungen, eine ererbte Disposition anzunehmen oder lassen sich unsere klinischen Beobachtungen alle mit der Annahme erklären, dass in Familien, in welchen Tuberculose herrscht, die schädlichen Momente, welche Tuberculose hervorrufen, ausserhalb des Körpers dauernd vorhanden sind? Diese Frage heisst nichts weniger und nichts mehr als, ist es möglich, ein Kind, dessen Vater oder Mutter tuberculös erkrankt ist, dadurch, dass es gleich nach der Geburt von den Eltern getrennt und aus der Existenz in den elterlichen Verhältnissen herausgenommen wird, unter dieselben Bedingungen bezüglich der Erkrankung an Tuberculose zu bringen, in welchen das gesunde Kind gesunder Eltern steht? Die Frage ist klinisch natürlich nur äusserst schwierig zu prüfen, da ja wohl kein Anhänger der Dispositionslehre so weit geht, zu behaupten, dass die Kinder tuberculöser Eltern an Tuberculose erkranken müssen. Es könnten also nur grosse Zahlenreihen darüber entscheiden und diese zu erhalten giebt es keine Gelegenheit. Das Gesundbleiben einzelner, früh abgetrennter Kinder beweist nichts.

Man hat wiederholt, so neuerdings Gärtner, als Beweis für das Bestehen einer gewissen individuellen Disposition die Thatsache angeführt, dass der Mensch nicht zu den für Tuberculose sehr disponirten Thierklassen gehöre. Kann man das letztere nach den Untersuchungen von Nägeli aufrecht erhalten, wenn man bedenkt, dass 98 pCt. der Menschen thatsächlich irgend einen tuberculösen Herd haben? — Hat es nun aber irgend etwas Besonderes die Vererbung gewisser chemischer Qualitäten der Zellen anzunehmen, wenn wir sehen, wie weitgehend in formaler Beziehung die Vererbung geht? Welche enorme Aehnlichkeit besteht oft zwischen Kindern und Eltern im Körperbau, in den Bewegungen u. s. w. Das letztere sind keineswegs Imitationen, weil das Kind z. B. beim Vater die betreffende Bewegung immer sieht, sondern es sind häufig Nuancen der Bewegung, die in Nuancen der Form begründet sind. Zweifellos giebt es auch individuelle Nuancen in der chemischen Zusammensetzung der Zelle, und diese wird vererbt. Wenn dem aber so ist, so werden auch die chemischen Qualitäten der Zellen, die ein Haften und Wirken der Tuberkelbacillen begünstigen, vererbt werden können. Wir wissen doch zur Genüge, dass chemische Stoffe, z. B. Medicamente, auf verschiedene Menschen verschieden einwirken; manche vertragen ein solches absolut nicht und niemals, welches von anderen gut vertragen wird. Ist das Medicament dasselbe in der Zusammensetzung, die Wirkung aber verschieden, so folgt daraus, dass der Körper resp. das Körpergewebe ebenfalls verschieden sein muss, und zwar in seinem Chemismus. Wenn die Eltern schwer an Tuberculose krank sind, so geht daraus hervor, dass ihr Gewebe gerade für den Tuberkelbacillus nicht sehr widerständig ist. Dass diese Qualität des Gewebes aber, wie andere Eigenschaften auch vererbt wird, ist sehr wahrscheinlich. Deshalb liegt es nahe, gerade für den Abkömmling von tuber-

culösen Individuen ebenfalls eine solche Schwachheit, eine solche geringe Widerstandsfähigkeit dem Tuberkelbacillus gegenüber anzunehmen. Dabei ist es ja gar nicht nöthig, dass jeder, der diese disponirten Gewebe hat, thatsächlich auch an Tuberculose erkrankt. Denn dafür ist doch nur bestimmend, inwieweit er einer tuberculösen Infection exponirt ist.

Die experimentellen Resultate Hanser's, der bei leichten Formen von Tuberculose der Eltern, kräftige und normale Junge erzielte, widersprechen dem nicht: denn die Schwachheit der Gewebe bezieht sich ja nur auf einen Punkt. — Ferner ist doch Tuberculose in einem Alter, das dem embryonalen nahe steht, in den ersten Kindheitsjahren gar nicht selten. Eine Vererbung der Disposition würde aber dann nur statthaben, wenn diese besondere Qualität schon von Anfang an da war, ganz unabhängig davon, ob thatsächlich eine Erkrankung an Tuberculose statt hat. Stellen wir uns aber bezüglich der Vererbung auf den Standpunkt, dass erworbene Eigenschaften nicht vererbt werden, so würde bei einem Menschen, der ursprünglich Zellen besass, die gegen Tuberculose widerstandsfähig waren, die aber durch vorübergehende Zustände und Einwirkungen an Widerstand verloren, und deshalb die von aussen eindringenden Bacillen zur Wirkung kommen liessen, eine Vererbung dieser vorübergehend erworbenen Disposition nicht stattfinden. — Aber durchaus nicht nur der Chemismus der Zellen kommt hier in Frage, sondern auch rein morphologische, anatomische Thatsachen. Zweifellos werden gewisse Körperformen vererbt, von denen seit Alters her angenommen wird, dass sie gewisse Formen von Tuberculose begünstigen. Der sogenannte phthisische Habitus mit dem langen, flachen Thorax und dem langen, schlanken Hals hat immer, wie schon der Name sagt, als eine besondere Disposition für das Auftreten von Lungentuberculose gegolten. Und dieser wird wie jede Körperform durch Vererbung in ausgedehntem Maasse fortgepflanzt. So auffällige morphologische Eigenthümlichkeiten sind als Disposition für die chirurgische Tuberculose nicht bekannt; aber dennoch lässt sich einiges aus den klinischen Beobachtungen anführen.

Ebenso wie wir die Beobachtung machen, dass manche Individuen, die mehrfache Localisationen der Tuberculose in den Gelenken, Knochen oder Weichtheilen haben, meist entweder lauter Weichtheilherde oder lauter Knochenherde haben, so sehen wir auch, dass, wenn ein Kind einen Knochenherd hat, oft auch der Bruder oder die Schwester, falls sie überhaupt tuberculös erkranken, einen Knochenherd bekommen. Da müssen doch die Knochen resp. die Gefässverhältnisse in denselben so sein, dass sie leichter zu Erkrankung führen, und bei der Uebereinstimmung zwischen den Geschwistern muss das eine gemeinsame Ursache haben, nämlich den von den Eltern ererbten Bau.

Aber noch ein ganz anderes Moment kommt hinzu. Wir wissen, dass tote Tuberkelbacillen ähnliche Wirkungen ausüben können wie lebende, dass sie dieselben histologischen Producte erzeugen können.

Wir wissen, dass bei der Bacterienwirkung die Bacterienproducte, die chemischen Stoffe die Hauptwirkung ausüben, und wir wissen ferner, dass nach den Untersuchungen Mafucci's neben dem Tuberkelbacillus ein Gift, ein Protein bestehen soll, das sich auflöst und im Blute circulirt. Weiter wissen wir, dass gerade solche Gifte es sind, die eine unheilvolle Wirkung auf den ganzen Körper ausüben und ihn schwer schädigen. Wir wissen ferner, dass Gifte in gelöster Form von der Mutter auf den Fötus übergehen können. Das ist von Schauenstein und Späth, Mayer, Gusserow für eine Anzahl chemischer Stoffe nachgewiesen worden. Liegt es daher nicht nahe, auch für das

Gift der Tuberkelbacillen etwas ähnliches anzunehmen, um so mehr, als aus den Thierexperimenten vieler Untersucher die auffallende Thatsache hervorgeht, dass zwar keine Uebertragung der Tuberkelbacillen stattgefunden hatte, auch keine Entwickelung von Tuberkeln, dass aber sehr viel Abortus und elende Entwickelung der Föten vorkam, wenigstens wenn die Mutter schwere Tuberculose hatte, während ja, wie schon erwähnt, bei leichten Formen kräftige Junge zur Entwickelung kamen. Ist damit nicht vielleicht das Verständniss für die ererbte sogenannte Disposition angebahnt?

Zweifellos wird sich diese Giftwirkung hauptsächlich bei den Kindern geltend machen, und vielleicht deshalb ein grosser Theil der Kindertuberculose auf die Schädigung durch das von den Eltern übertragene Gift zurückzuführen sein, während die Tuberculose der Erwachsenen damit nichts zu thun hat. Vielleicht erwächst uns da auch eine Ahnung für die richtige Auffassung eines Theiles des Erscheinungscomplexes, den die älteren Aerzte Scrophulose nannten. Jedenfalls ist der grösste Theil der Erscheinungen, die früher als scrophulös bezeichnet wurden, heute als Tuberculose erkannt worden; um nur einige zu nennen: die Gelenkerkrankungen, der Lupus, und viele Drüsenerkrankungen. Aber das bleibt doch bestehen, dass eine Anzahl gerade von Drüsenerkrankungen nicht als tuberculös **erwiesen** sind und doch in sehr nahem Connex zur Tuberculose stehen. Sind diese vielleicht ebenso wie die Schleimhaut- und Hauterkrankungen der Scrophulose eine Folge der Uebertragung des gelösten Giftes der Tuberculose? Es liegt das nahe, wenn wir bedenken, dass **Wyssokowicz** auffallend vergrösserte Lymphdrüsen bei seinen Ueberimpfungen von tuberculösem Gifte erhalten hat.

§ 204. Im vorigen Paragraphen ist von der vererbten Disposition für Tuberculose die Rede gewesen, im Sinne einer gewissen morphologischen oder chemischen Beschaffenheit des Körpers resp. der Körpergewebe. Zu allen Zeiten machte man die Erfahrung, dass Menschen, die lange Zeit gesund und normal erschienen, nach Aenderung ihrer Lebensbedingung tuberculös wurden. Die Beobachtung, dass Menschen z. B. nach Krankheiten, die sie sehr schwächten, tuberculös erkrankten, die Beobachtung, dass überhaupt nach gewissen Krankheiten relativ häufig Tuberculose im unmittelbaren Zusammenhang damit auftrat, ist unendlich oft gemacht worden. Die Beobachtung andererseits, die gerade bei chirurgischer Tuberculose recht oft zu machen ist, dass Menschen, die blühend, gesund und kräftig aussehen, und nie anders ausgesehen haben, schwere tuberculöse Herde haben, scheint der Annahme einer Disposition wieder durchaus zu widersprechen. Wenn wir nun freilich auch hier die schon mehrfach erwähnte Arbeit **Nägeli's** heranziehen und aus ihr sehen, dass schliesslich 98 pCt. der Menschheit irgend einen tuberculösen Herd haben, so müssen wir schon daraus schliessen, dass die Menschen überhaupt disponirt sind für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen, dass eine Differenz nur in dem Grade der Erkrankung besteht, da bei vielen derselben der Herd keine Symptome macht, sich nicht verbreitet, während bei vielen anderen der Tod durch die Krankheit herbeigeführt wird. Jeder Mensch kann unter gewissen Verhältnissen tuberculös werden. Einige dieser Verhältnisse lassen sich fassen und bestimmt formuliren.

§ 205. Tuberculose ist eine Krankheit, die kein Alter verschont. Das ist eine Thatsache, die seit langem für die Lungentuberculose bekannt ist, und die auch für die chirurgische Tuberculose durchaus Geltung hat.

Für die **Erwachsenen** fand **Nägeli** folgendes Verhältniss: Unter 284 Sectionen waren nur 6 Leichen frei von Tuberculose, also ca. 98 pCt. waren

tuberculös, und von diesen war die Tuberculose 63mal letal. Bei Kindern fand er unter 88 Autopsien nur 15, also 17 pCt., wo Tuberculose festzustellen war, von denen nur 5 klinisch nachweisbar waren.

Das Verhältniss der verschiedenen Altersklassen stellte sich so, dass

in der Altersklasse	1— 5	unter 35 Fällen	6 = 17	pCt.
„ „ „	5— 9	„ 12 „	4 = 33,3	„
„ „ „	9—17	„ 13 „	5 = 38,5	„

tuberculös war.

Seine Resultate fasst Nägeli dahin zusammen: Die Häufigkeit der Tuberculose, congenital und im 1. Lebensjahre noch minimal, wächst vom 1. Jahre an bis zum 18. constant und ziemlich gleichmässig, erreicht mit der Pubertät 96 pCt. und hält sich dann später ganz auf der Höhe von 100 pCt. Die Häufigkeit eines letalen Ausganges der Tuberculose sinkt von 100 pCt. im frühesten Kindesalter constant bis zum 18. Lebensjahr auf 29 pCt., sie steigt nochmals langsam an im 3. Decennium, erreicht im 30. Lebensjahre noch 38 pCt., und fällt dann ganz langsam und regelmässig gegen das höhere Alter ab.

Dass chirurgische Tuberculose in den verschiedensten Abschnitten des erwachsenen Alters, auch im hohen Alter häufig vorkommt, das ist eine Thatsache, die jedem Chirurgen geläufig ist.

§ 206. Bei der Besprechung der ererbten Disposition haben wir die Möglichkeit angenommen, dass sowohl eine gewisse chemische Beschaffenheit des Körpers als seine morphologischen Eigenschaften das Wachsthum und Gedeihen eingedrungener Tuberkelbacillen begünstigen könnten. Bei dem Problem der erworbenen Disposition taucht natürlich die Frage wieder auf, kann sich durch irgend welche Einflüsse die Beschaffenheit des Körpers so ändern, dass in ihm die Tuberkelbacillen besser gedeihen, dass sie einen besseren Nährboden finden?

Bei dem Kampf zwischen Körper und Bacillen werden wir im Allgemeinen sagen können, der kräftig ernährte Körper wird widerständig sein, je mehr die Ernährungsverhältnisse darnieder liegen, um so eher wird die Infection zu Stande kommen können. Aber ist das so ohne weiteres richtig? Die Gesundheit eines Körpers in diesem Sinne lässt sich doch nicht chemisch fassen. Wenn wir damit einerseits eine gewisse Energie der Lebensäusserungen bezeichnen, so drückt das Wort auch andererseits einen Mangel an Krankheitserscheinungen aus. Beides beweist aber nichts für die vorliegende Frage. Es handelt sich hier ja nur um das ganz specielle Verhältniss zwischen Körpergewebe und Tuberkelbacillen. Und das irgend wie genauer, etwa chemisch, zu fassen, haben wir bis jetzt keine Anhaltspunkte.

So bleiben uns denn bloss die klinischen Erfahrungen. Und diese lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass ungenügende Ernährung, Mangel an Luft und Licht, Mangel an Bewegung den Boden geeignet für die Infection machen. Ob Noth, Armuth, ob mangelhafte Wohnung, enges Zusammenwohnen, sitzende Lebensweise, Ueberanstrengungen, Sorgen, psychische Depression und psychische Erkrankung die Ursache dafür sind, das ist einerlei. Immer ist es die Wirkung auf den allgemeinen Ernährungszustand.

Aber man muss sich hüten zu vergessen, dass viele dieser Momente auch nach der anderen Richtung wirken, indem sie das Auftreten, die Vermehrung und die Wirkungsmöglichkeit der Infectionserreger begünstigen.

Denselben ungünstigen Einfluss auf den allgemeinen Körperzustand können

auch häufige Schwangerschaften, Krankheiten, namentlich fieberhafte, die die Körperkräfte verzehren, Alkoholismus und anderes mehr ausüben.

Von jeher hat man auf Grund klinischer Erfahrungen klimatischen Einflüssen einen gewissen disponirenden Einfluss zugeschrieben. Die Beobachtung, dass Südländer, in den Norden versetzt, nicht selten an Tuberculose sterben, die Thatsache, dass in manchen Gegenden Tuberculose ausserordentlich häufig, in anderen selten ist, lässt diese Annahme machen. Tuberculose kommt in allen Gegenden vor, in den höchsten und tiefsten, südlichen und nördlichen, im Seeklima und in trockenem Klima. Damit ist aber noch gar nichts darüber gesagt, ob thatsächlich die Menschen in gewissen Gegenden disponirter sind für Tuberculoseerkrankung. Vielleicht sind die Tuberkelbacillen disponirter, d. h. gedeihen besser, und damit sind die Menschen mehr der Gefahr einer Infection exponirt. Diese Gefahr wird natürlich auch dort sehr erhöht sein, wo viele Menschen zusammengehäuft sind, wo viele Bacillen in die Aussenwelt gelangen. Deshalb werden die Gegenden, wo wenig Menschen und gesunde leben, wo wenig von Menschen verunreinigter Staub hingelangt, am wenigsten Gefahren bieten, aber mit der Disposition hat das nichts zu thun, wenn wir davon absehen, dass ein gewisses Klima gewisse Krankheiten leichter producirt, die eine Disposition schaffen.

Andererseits ist aber auch nicht von der Hand zu weisen, dass nur einzelne Theile des Organismus durch schädliche Einflüsse disponirt werden, Einflüsse, die einestheils das Eindringen der Tuberkelbacillen begünstigen, anderntheils die Abwehrkräfte schädigen. So wissen wir, dass Verletzungen der Haut und Schleimhäute, dass katarrhalische Zustände der Schleimhäute eine solche Wirkung haben. Erstere indem sie das Eindringen begünstigen, letztere indem sie durch Schleimabsonderung und Schädigung, z. B. des Flimmerepithels, die Wiederherausbeförderung der eingedrungenen Bacillen erschweren.

Da möchte ich auch an die Berufe erinnern, die zu Inhalationskrankheiten führen, wie den der Steinhauer, wo durch die massenhaften Fremdkörper chronische Reizzustände entstehen, ich möchte erinnern an Krankheiten, die, wie z. B. die Masern, Keuchhusten, Influenza, oft langwierige Katarrhe hinterlassen.

Mit dieser Frage nach der localen erworbenen Disposition hängt am chirurgischem Gebiete die Frage zusammen, inwieweit und in welcher Weise das Auftreten einer Tuberculose mit einer Verletzung im Zusammenhang stehe — wir sehen ab von offenen Wunden. Sie hat seit langem die Aerzte lebhaft interessirt, lehrte doch die klinische Erfahrung einen ursächlichen Zusammenhang für eine ganze Anzahl Fälle. Namentlich für Knochen- und Gelenktuberculose kann man oft die Angabe hören, dass eine Verletzung der betroffenen Gegend vorangegangen sei. König hatte unter 720 Fällen von Knietuberculose 146 = 20 pCt., die ein Trauma als Ursache angaben.

Aus den Thierexperimenten geht so viel hervor, dass wir jedenfalls nicht die Tuberculose in gleicher Weise, wie z. B. acute Osteomyelitis mit Hülfe eines Trauma und injicirten Krankheitserregern erzeugen können. Die Versuche Schüller's können heutigen Tages keinen beweisenden Werth mehr beanspruchen, weil sie vor der Zeit der Entdeckung des Tuberkelbacillus gemacht und deshalb unsicher sind. Die Thiere Krause's sind alle in der 3.—7. Woche an Miliartuberculose zu Grunde gegangen; dadurch werden seine positiven Resultate sehr zweifelhaft, da natürlich bei so allgemeiner Erkrankung ebenso

gut eins der verletzten wie eins der unverletzten Gelenke an Tuberculose erkranken kann. Freilich ist in seinen Fällen nur 1 mal an einem unverletzten Gelenke Tuberculose aufgetreten, und da seine Zahlen nicht klein sind, so ist das doch von Bedeutung. Auffallend ist auch weiter, dass nach Fracturen keine Tuberculose auftrat. — Andererseits müssen wir sagen, dass die Thatsache, dass ohne Trauma Gelenktuberculose entstehen kann, durchaus kein Gegenbeweis ist. Es wird ja auch keineswegs behauptet, dass ein Trauma zur Entstehung der Gelenktuberculose nöthig sei. Und aus den Versuchen Friedrich's und Honsell's kann nur gefolgert werden, dass bei dieser Versuchsanordnung und bei diesen Thieren ein Einfluss des Trauma auf die Localisation der Tuberculose im Gelenk sich nicht nachweisen lässt. Wir können aber nicht daraufhin behaupten, dass ein solcher Zusammenhang nicht existirt. Gehen denn bei Menschen die Infectionen der Gelenke sicher so vor sich, dass Bacillen im Blute kreisen und sich irgendwo ansiedeln? Sind es nicht vielleicht wirkliche kleinste Gewebsembolien, Partikelchen einer Drüse etc.? Sind da nicht vielleicht die Bedingungen günstiger? Wenn wir auch wissen, dass im Blute Tuberkelbacillen cursiren, so ist das doch nicht sehr oft. Wir müssen diesen Modus für die acute Miliartuberculose reserviren, und diese ist doch etwas anderes als wie gewöhnliche locale Gelenktuberculose. Jedenfalls ist die Tuberculose auch in dieser Beziehung anders als die acute Infection der Knochen, die Staphylomycosis. — Sehr wahrscheinlich läuft der Vorgang beim Menschen nicht so ab, wie in den Thierversuchen, dass im Blute Bacillen kreisen, und dann durch einen Unfall Gelegenheit zur Localisation bekommen, sondern umgekehrt, während der betreffende an den Folgen einer Distorsion etc. leidet, löst sich von dem Primärherd ein Stück ab und inficirt den Verletzungsherd. — Ueber ein anderes Verhältniss des Trauma zur Tuberculose sind wir aber ganz im Klaren; dass, wenn ein Trauma einwirkt an einer Stelle, wo ein latenter tuberculöser Herd vorhanden ist, dass dann die Tuberculose wieder florid werden kann. Aus der Lehre von der Knochen- und Gelenktuberculose wissen wir zur Genüge, dass es oft lange latent bleibende Herde giebt, die Jahre, ja Jahrzehnte lang sich ganz still verhalten. Finden wir nicht oft genug bei der Beseitigung von Contracturen nach früher abgelaufenen Gelenksentzündungen Herde von tuberculösem Gewebe mit virulenten Tuberkelbacillen, die nur durch Bindegewebe ausgeschaltet sind? Reisst man diese bei der Stellungscorrectur gewaltsam auf, so wird das Gefängniss gesprengt und die Bacillen ergiessen sich über den Körper, so dass sogar Miliartuberculose entstehen kann.

Angesichts dieser unbestreitbaren Thatsachen liegt es nicht allzu fern, das Verhältniss zwischen Trauma und Tuberculose herum zu drehen und anzunehmen, dass in den Gelenken resp. den Knochen, welche eine Distorsion erleiden, schon ein tuberculöser Herd vorhanden war, und dass dieser, malträtirt, Gelegenheit zum Manifestwerden der Gelenktuberculose gab. Das kann auch bei Weichtheiltuberculose der Fall sein, z. B. bei Hodentuberculose.

Schon seit langer Zeit hat man geglaubt, gewisse Beziehungen zwischen Tuberkulose und anderen Krankheiten, namentlich Carcinom annehmen zu müssen, im letzteren Ealle freilich eine antagonistische. Wenn sich diese letztere auch bei genauerem Zusehen nicht bewahrheitet hat, so besteht doch darüber kein Zweifel, dass manche Krankheiten eine locale Disposition für das Auftreten der Tuberculose schaffen. Masern, Scharlach, Influenza sind dafür berüchtigt, aber auch länger dauernde Bronchialkatarrhe etc. werden vielfach und gewiss mit Recht als prädisponirend für Tuberculose angenommen.

§ 207. In früheren Paragraphen haben wir die Eingangspforten kennen gelernt, welche der Tuberkelbacillus für seine Invasion in den Körper hat. Wir haben daraus gesehen, dass weitaus nicht alle Organe, die an Tuberculose erkranken, Eingangspforten sind und sein können, dass sie als secundäre Stationen der Tuberkelbacillen gelten müssen.

Wie ist nun die Erkrankung von dem Primärherd in den secundären gelangt? Wie verbreitet sich die Tuberculose im Körper?

Die Verbindungsbahn zwischen einander nahe gelegenen Herden ist gewöhnlich eine andere als die zwischen Primärherd und einem ganz entfernten Secundärherd. Wir sehen hier natürlich von dem so häufigen directen Hineinwachsen in die Umgebung ab. Für die erstere hat schon Klebs in seiner Arbeit über die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper die Lymphgefässe in Anspruch genommen und von einer Lymphangitis tuberculosa gesprochen. „Die Infection verbreitet sich continuirlich, vorzugsweise auf dem Wege der Lymphgefässe, erst später auf dem Blutwege.“ Schon für den Darm hat er diese Verbreitungsweise festgestellt und von den meisten Autoren ist diese Annahme auch durchaus acceptirt worden. Es ist wohl auch kein Zweifel, dass überall da, wo die Theile, wie wir früher sahen, z. B. die Schleimhäute, auf denen die Bacillen ihren Eingang finden, nicht selbst erkranken, sondern von den Bacillen durchwandert werden, dass überall da wohl die Lymphgefässe die Bahnen sind, auf welchen die Bacillen zu ihrer ersten Station, der Lymphdrüse, gelangen.

Wenn die in Brust- und Bauchhöhle gelegenen Drüsen von der Lunge oder dem Darm aus inficirt werden, so entzieht sich dieser Vorgang zunächst gänzlich unserer Kenntniss; gar viele anscheinend völlig gesunde Menschen wandern mit derartigen Drüsen umher, Niemand ahnt, dass sie ein gefährliches Gift beherbergen. Ganz ausnahmsweise machen sie sich bemerklich.

Nun haftet der Tuberkelbacillus aber augenscheinlich nur in einem Theile der Fälle in den Drüsen, in dem anderen überspringt er dieselben entweder gänzlich oder er geht rasch weiter, nachdem die Drüsen inficirt waren; wie oft dieses oder jenes der Fall, darüber fehlen uns genauere Kenntnisse. Hervorzuheben ist an dieser Stelle noch die ganz ausserordentliche Härtnäckigkeit, mit der sich die Tuberculose zuweilen in den Drüsen hält, ohne dass etwa Verkalkung, also völliger Gewebstod, eingetreten wäre. Drüsentuberculose von 10 bis 15 jähriger Dauer ist gar keine Seltenheit, selbst 50 Jahre kann eine tuberculöse Drüse existiren, von der Kindheit bis ins Greisenalter mitgeschleppt werden, worüber Beobachtungen vorliegen.

Warum in einem Falle die Bacillen in den Drüsen zurückgehalten werden, im anderen nicht, dafür fehlt uns jede Erklärung.

Jedenfalls benutzt der Tuberkelbacillus stets den Weg der Lymphgefässe, um von der ersten Ansiedelungsstelle in den Körper einzudringen. Bleibt er in den Lymphdrüsen resp. in einer Lymphdrüse stecken, so nennen wir diesen Zustand Localtuberculose, während das primäre an der Impfstelle entstehende Ulcus oder der dort befindliche Knoten entweder auch Local- oder Impftuberkel heisst. Wenn nun, wie das wahrscheinlich der Fall, von dem Drüsenherde aus die Bacillen in so spärlicher Menge weiter wandern, dass keine Allgemeintuberculose, sondern nur an einer circumscripten Stelle, z. B. in einem Knochen oder in einem Gelenke, Tuberculose entsteht, so nennen wir das abermals Localtuberculose. Nun giebt es eine Anzahl von Knochen- und Gelenktuberculosen, deren Träger sich bei der Section als gänzlich frei von Tuberculose, speciell von Lymphdrüsentuberculose zeigen; wir müssen annehmen,

dass die Bacillen direct von der Schleimhaut aus in den Knochen gewandert sind; wir haben auch in diesem Falle eine Localtuberculose vor uns. Wenn endlich ein Allgemeintuberculöser, beispielsweise ein Phthisiker, einen Herd im Knochen bekommt, heisst dieser auch wieder eine Localtuberculose.

Auf diesem Wege aber würden wir wohl kaum je eine Verbreitung der Tuberculose in dem Sinne erhalten, dass weit entfernte Metastasen entstünden. Zur Erklärung dieser müssen wir auf das Blutgefässystem greifen, und ich führte schon oben die Meinung Klebs' an, der die Blutwege hierfür heranzog. Auch von anderen Autoren ist dies schon frühzeitig geschehen. Die Annahme war die, dass das tuberculöse Material in die Gefässe gelange und durch den Blutstrom weiter verbreitet werde. Für die Knochen- und Gelenktuberculose hat König 1884 die Ansicht ausgesprochen, dass sie durch Verschleuderung von tuberculösem Material von einem Primärherd durch die Blutbahn zu Stande komme. Und 1886 konnte W. Müller durch Injection von tuberculösem Material in Arterien bei Thieren eine Tuberculose der Knochen und Gelenke erzeugen, die absolut identisch mit der menschlichen war. Heutigen Tages ist die Annahme einer hämatogenen Entstehung vieler chirurgischer Tuberculosen durchaus allgemein acceptirt, sowohl bei den Knochen, Gelenken, wie bei der Niere, den Hoden etc.

Am besten nachgewiesen ist der Blutweg für die allgemeine Miliartuberculose.

Weigert wies darauf hin, dass es bei der acuten Miliartuberculose zu einer tuberculösen Blutinfection käme, zu einem Eintritt des Tuberkelbacillus in die Blutbahn, also entweder zu einem Hineinwuchern der tuberculösen Producte in offene Blutgefässe oder zu einem solchen in diejenigen Lymphbahnen, die centralwärts nicht mehr durch Drüsen unterbrochen sind.

Dem gegenüber ist Benda der Meinung, dass vielfach eine Erkrankung der Intima primär entsteht, eine Endangitis tuberculosa, da er autochthone Intimawucherungen fand und ferner constatirte, dass die Flächenausdehnung im Lumen erheblicher war und dass der Verkäsungsgrad innen höher als in den äusseren Schichten war. Er fand, dass die frischen Herde innerhalb der innersten elastischen Lamellen, völlig in der Intima sassen. Sie können gegen das Lumen zu noch von einer Endothelschicht bedeckt sein. Bisweilen setzen sie sich indessen unmittelbar in einen kleinen zellhaltigen Thrombus fort. In die Blutbahn gelangen die Bacillen seiner Meinung nach aus einer verkästen Lymphdrüse oder einem tuberculösen Herde in den Knochen. Benda fand bei seinen Fällen 3mal Knochencaries. Er nimmt als das Häufigste die primäre Erkrankung der Intima an. Die Forderung Baumgarten's, dass, wenn die Venentuberkel wirklich die Ursache der acuten Miliartuberculose seien, also der Beimischung der Tuberkelbacillen in das Blut, dass dann mindestens die Gefässtuberkel ulcerirt sein müssen, diese erhebt auch Ribbert in seiner neuesten Arbeit und betont zugleich, dass in einer ganzen Anzahl von Fällen die Oberfläche der Venentuberkel intact war, dass also eigentlich keine Einbruchstelle vorhanden war.

Er nimmt ein Cursiren von Bacillen im Blute an und eine Vermehrung daselbst und legt Gewicht auf die Thatsache, dass bei oft ganz kleinen ulcerirten Stellen eine enorm grosse Menge von Bacillen im Blute kreisen. Er schätzt die Zahl der Fälle, wo die Ulceration dem Bacillengehalt des Blutes entspricht, auf noch nicht 10 pCt. In 30 pCt. sei überhaupt kein Gefässherd nachzuweisen.

Ist also hierbei der genauere Modus noch durchaus zweifelhaft, so wird

doch schliesslich von allen Seiten anerkannt, dass das tuberculöse Gift auf dem Blutwege sich im Körper verbreitet.

In analoger Weise, wie dies bei der Miliartuberculose der Fall ist, geschieht es auch bei den gewöhnlichen chirurgischen Tuberculosen. Zweifellos entsteht die Knochen- und Gelenktubereulose, die Tuberculose innerer Organe auf dem Blutwege und zwar in der Weise, dass entweder eine tuberculöse Masse von einem Primärherd sich ablöst, jedoch nicht diffus im Blute zur Vertheilung gelangt, sondern als Embolus nach irgend einem Punkte verschleudert wird, dort aber durchaus nicht vollständig stenosirend wirkt, sondern z. B. an einer Theilungsstelle hängen bleibt, und nun die Gefässwand zur tuberculösen Erkrankung bringt, oder dass nur einige wenige Bacillen in die Blutbahn gelangen und an irgend einer oder mehreren Stellen sich festsetzen. In die Blutbahn gelangt er durch Betheiligung der Blutgefässe am primären Herd oder durch die Lymphbahn. Durch eine Reihe von Experimenten, die auf dem Blutwege Tuberculose zu erzeugen sich bestrebten und es auch erreichten, ich meine die von W. Müller, Friedrich, ist dieser Modus als der wahrscheinlichste sehr nahegelegt worden.

§ 208. Die Diagnose der Tuberculose ist in vielen Fällen leicht zu stellen. Die allmähliche Entstehung, der Mangel acuter Entzündungserscheinungen, die Art der Schwellung, das Aussehen der Fisteln, der Granulationen, des Eiters, der allgemeine Körperzustand, alles das bildet ein gutes Hülfsmittel. Es giebt aber auch chirurgische Fälle, wo die Diagnose zweifelhaft bleibt. In solchen Fällen muss man zunächst versuchen, die Bacillen mikroskopisch nachzuweisen. Gelingt das nicht, so müsste die Züchtung der Bacillen vorgenommen werden. Da wir aber wegen des langsamen Wachsthums bei der klinischen Diagnosestellung der Tuberculose davon keine grosse Hülfe erwarten können, so bleibt uns nur das Thierexperiment. Wie steht es nun damit? Nach de Vos und Baumgarten ist die Impftuberculose weit davon entfernt, das Ideal eines diagnostischen Hülfsmittels zu sein; sie kann sich mit dem mikroskopischen Nachweise nicht messen; dieser muss der Impfung vorangehen. Typische tuberculöse Veränderungen — und wir müssen heute fordern, dass Riesenzellen und Verkäsung dargethan werden — können wir bei den Versuchsthieren nur post mortem oder an der Iris bei Einbringung in die vordere Augenkammer feststellen. Nun sterben aber trotz Einbringung von tuberculösem Material die Thiere oft nicht, weil die Anzahl der Keime von Bedeutung für die Infection ist, und bei einigen Bacillen keine metastatische Tuberculose entsteht. Die lokalen Veränderungen können gering sein und uns entgehen. Klinisch am meisten verwendet wird an allen Thieren das Kaninchen, letzteres zur Einbringung in die vordere Augenkammer und zur intravenösen Einspritzung. Ausser diesen Infectionsmodi sind noch der subcutane, der peritoneale, der Fütterungsmodus und der der Inhalation angewandt.

§ 209. Der Verlauf der Impftuberculose bei Thieren ist verschieden, je nach dem Materiale und der Art und Weise der Impfung. Wird der Infectionsstoff subcutan beigebracht, so verklebt und verheilt die kleine Hautwunde in wenigen Tagen, falls Reincultur zur Verwendung kommt; wurde tuberculöses Gewebe benutzt, so kann die Impfstelle käsig zerfallen. Dann folgt regelmässig Schwellung der betreffenden Drüsen mit nachfolgender Verkäsung, Abmagerung, Respirationsbeschwerden und Tod, falls genügendes Material beigebracht ist. Wird Reincultur in die vordere Augenkammer verimpft, so richtet sich der Verlauf ganz nach der Menge der Bacillen. Bei viel Material entsteht schon nach wenigen Tagen eine intensive Iritis, die Hornhaut

wird bald trübe und gelbgrau, die Thiere magern rasch ab; bei wenig Material bleibt das Auge anfangs unverändert, erst im Laufe der 2. Woche entstehen einzelne weissgelbe Knötchen auf der Iris in der Nähe der Einstichstelle, und von da aus entwickelt sich eine typische Iristuberculose. Es bilden sich immer neue Knötchen, während die Iris sich in strahlenförmige Falten legt; allmälig trübt sich die Cornea, wodurch sich die weiteren Veränderungen der Beobachtung entziehen: tödtet man die Thiere am 30. Tage, so findet man die Lymphdrüsen am Kiefer und neben der Ohrwurzel von weissgelben Herden durchsetzt, die Lungen und die übrigen Organe noch frei von Tuberkeln. Impfung mit tuberculösem Gewebe wirkt ganz ähnlich, nur meist noch langsamer. Werden sehr viele Bacillen injicirt, so können die entsprechenden Lymphdrüsen am Kieferwinkel übersprungen werden, die Allgemeininfection erfolgt ebenso rasch, als wenn das Gift direkt in die Venen gespritzt wird, was sonst am raschesten zu generalisirter Tuberculose führt; die Thiere gehen dennoch fast ausnahmslos binnen 2—4 Wochen zu Grunde; die Section ergiebt zahllose Tuberkel in den Lungen, sowie in der Leber und Milz.

Die Bauchhöhle reagirt, ebenso wie die vordere Augenkammer verschieden je nach der Menge der injicirten Bacillen: werden wenige eingebracht, so zieht sich die Krankheit in die Länge, die Section ergiebt makroskopisch sichtbare, ausserordentlich zahlreiche Tuberkel auf dem Peritoneum, am Netz, in der Milz und Leber; grosse Mengen von Bacillen werden vorwiegend vom Netze aufgefangen, dasselbe ballt sich zusammen und bildet einen horizontal verlaufenden, dicken, wurstähnlichen Wulst, der auf dem Querschnitte die grösste Aehnlichkeit mit einer durchschnittenen, stark geschwollenen, frisch verkäsenden Lymphdrüse hat; in diesen weiss-gelblichen, ziemlich derben Herden des Netzes befinden sich Unmassen von Tuberkelbacillen, welche meistens in ausgezeichneter Sporenbildung begriffen sind; ausserdem ist, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, die geschwollene Milz, die Leber und das Peritoneum reichlich mit Bacillen versehen, doch tritt der Tod der Thiere so frühzeitig ein, dass es nicht zur Entwickelung makroskopischer Tuberkel kommt. Ein Flüssigkeitserguss wird in der Bauchhöhle von Meerschweinchen nicht, wohl aber bei Hunden und Katzen gefunden; dagegen sind bei Meerschweinchen die Pleurahöhlen regelmässig so stark mit einer klaren, schwach gelblichen Flüssigkeit gefüllt, dass die Lungen dadurch comprimirt werden, was den Tod der Thiere gewöhnlich nach 10—20 Tagen zur Folge hat.

Bei der Inhalationstuberculose der Thiere stellen sich zuweilen schon am zehnten Tage Athembeschwerden ein; die Thiere gehen theilweise schon nach 14—25 Tagen zu Grunde; alle haben Tuberkel in den Lungen, die um so grösseren Umfang erreichen, je länger die Thiere leben; in späterer Zeit finden sich auch Tuberkel in Leber und Milz. Die Lungentuberkel lassen eine alveoläre Ausbreitung deutlich erkennen, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben; sie erscheinen nicht scharf abgerundet und begrenzt, sondern umfassen meistens das Centrum eines Lobulus. Dadurch, dass die einzelnen Alveolen mit käsiger Masse gefüllt sind und deswegen als weissliche Punkte erscheinen, haben die Herde ein matt feinkörniges Aussehen; an ihrem Rande heben sich in dem dunklen, graurothen Hofe die weiss-gelblichen Pünktchen der verkästen Alveolen sehr deutlich ab. Die grössten Tuberkelknoten umfassen einen ganzen Lobulus und fliessen zuweilen mit benachbarten Knoten zusammen, in dieser Weise grössere, verdichtete, weiss-gelbliche Stellen in der Lunge bildend, welche ganz das gewöhnliche Bild der käsigen Pneumonie geben (Koch).

Durch Fütterung von bacillenhaltigem Material gelingt es leicht, Tuberculose des Darms zu erzielen; selbst der einmalige Genuss einer geringen Portion mit mässigen Mengen von Bacillen versetzter Milch genügt nach **Baumgarten** vollständig. Nach ihm verschwinden die Bacillen sehr rasch aus dem Darminhalte; sie werden wie die Fettkügelchen des Chylus alsbald resorbirt und bleiben theils in dem Gewebe der Lymphknoten der Darmwand, theils in den Mesenterialdrüsen hängen; ein geringer Theil gelangt direct in die Leber. Dementsprechend beginnt die Fütterungstuberculose ganz constant in den lymphatischen Knötchen, nicht in der Schleimhaut oder an irgend einer anderen Stelle der Darmwand, und gleichzeitig in den Mesenterialdrüsen. Von den Lymphfollikeln aus setzt sich der Process nach der Mucosa wie nach der Muscularis resp. Submucosa fort, die Schleimhaut zerfällt von der inneren Darmoberfläche her, nachdem die unterliegenden Tuberkel in das Stadium der Nekrobiose gelangt sind, so dass nun das typische Bild tuberculöser Ulcerationen mit käsigem Rand und Grund entsteht. In weitgediehenen Fällen zeigt sich die gesammte Dünndarmschleimhaut, stellenweise auch die die des Dickdarms mit zahlreichen dort den Peyer'schen Plaques, hier den isolirten Follikeln entsprechenden käsigen Geschwüren bedeckt.

§ 210. **Jede locale, in den Weichtheilen spielende Tuberculose ist einer spontanen Heilung fähig**, doch wird letztere immer zweifelhafter, je älter der Mensch ist, wenn er von der Krankheit befallen wird. Der Heilungsprozess kommt dadurch zu Stande, dass straffes Bindegewebe an Stelle der weichen die Tuberkel umgebenden Granulationen tritt. In diesem Narbengewebe verschwinden die der Verkäsung anheimgefallenen Knötchen ganz allmählich. Eine Ausheilung ohne Narbe ist kaum denkbar; wenn tuberculöse Gelenke spontan ausheilen, so bleibt fast ausnahmslos eine Bewegungsbeschränkung zurück, die auf das Vorhandensein von Narben zu beziehen ist. Ein ganz sicher von Tuberculose befallenes und dann mit völliger Function ausgeheiltes Gelenk ist wohl noch niemals obducirt worden; was von geheilter Tuberculose zu unserer Kenntniss kommt, zeichnet sich immer durch Narbenbildung aus. Warum in dem einen Falle der Process zur Heilung neigt, im anderen nicht, darüber haben wir nur Vermuthungen. Im Allgemeinen wird ja kräftige Ernährung, gute Luft u. s. w. nebst entsprechender localer Behandlung, die besonders auf Ruhigstellung des befallenen Körperteiles hinausläuft, bessere Erfolge erzielen, als das umgekehrte. Leider nützen die genannten Einflüsse oft gar nichts, der Process schreitet ungestört weiter, während er auch einmal unter ungünstigen äusseren Verhältnissen ausheilen kann.

Dieses Fortschreiten des Processes ist durchaus nicht von einer etwaigen Erweichung abhängig. In einem grossen Theile der Fälle bleibt das Gewebe durchaus derbe und trocken, und doch wuchert diese derbe, trockne, tuberculöse Granulation unaufhaltsam weiter, zerstört Knochen und Bänder, durchbricht die Gelenkmembranen, wuchert in benachbarten Sehnenscheiden weiter, ohne jemals ihren eigenthümlichen Character, ihre oft braunrothe Färbung zu verlieren. Sie besitzt aber wenigstens den Vorzug, dass sie scharf begrenzt zu sein pflegt, in Folge dessen mit ziemlicher Sicherheit zu exstirpiren ist. In anderen Fällen sind die Granulationen weicher, werden aber vielfach durch eingelagertes Fibrin gewissermassen gestützt. Circumscripte Erweichungsherde können aber auch bei im Uebrigen trockner Granulation vorkommen. Sie bilden den Uebergang zum Abscesse, bald nach kürzerem, bald nach längerem, selbst vieljährigem Bestande; wer einen käsigen Herd, sei er auch nur von minimer Grösse, mit sich umherträgt, ist wohl immer in Gefahr, gelegentlich

einen grösseren Abscess zu bekommen, der allerdings häufiger durch andere Ursachen (Sequester, diffuse Weichtheiltuberculose) bedingt sein kann.

Diese Abscessbildung steht im Vordergrunde des Interesses. Die Abscesse wandern, vergrössern sich, rücken an die Oberfläche, breiten sich unter der Haut aus und perforiren schliesslich. Definitive Ausheilungen derartiger Abscesse durch Resorption oder durch wiederholte spontane Perforation sind relativ selten. Sie können Monate, selbst Jahre lang völlig verschwinden, um dann durch erneute Anfüllung von Eiter sich geltend zu machen. Gewöhnlich bleibt eine Fistel zurück, aus der sich bald permanent, bald vorübergehend seröser Eiter entleert.

Im Allgemeinen ist die Gefahr, dass frisch perforirte Abscesshöhlen bald durch Eiter- oder Fäulniss erregende Mikroorganismen inficirt würden, nicht sehr erheblich, wenigstens kommt es bei spontaner Perforation selten zu acuter Sepsis, weil die Mikroorganismen auf dem oft langen, gewundenen Wege nicht eindringen können. Dagegen kommen diejenigen Kranken in grosse Gefahr, bei denen derartige Abscesse ohne die nöthigen antiseptischen Cautelen breit gespalten werden. Lange pflegt aber auch bei spontaner Perforation der ventilartige Verschluss der grossen Höhle nicht vorzuhalten, langsam nimmt das Secret eine Spur von Geruch an. Auch dieses hindert in einzelnen Fällen die Heilung nicht, bei den meisten aber entwickelt sich ein hektisches Fieber, das zwar auch wieder monatelang ertragen werden kann, schliesslich aber die Kräfte in einem erheblichen Grade consumirt. Tuberculose und Sepsis zusammen pflegen den Tod des Individuums zu bewirken.

Die Prognose der localen Tuberculose ist immer als eine zweifelhafte zu bezeichnen; sie richtet sich ja wesentlich danach, ob ein oder mehrere Herde existiren, ferner nach der Möglichkeit, die Krankheit radical zu entfernen. Sicher und radical lässt sich nur die primäre Impftuberculose entfernen. Wir haben nach den bisherigen klinischen Erfahrungen noch keinen Grund zu der Annahme, dass wenige Tage nach der Impfung schon Allgemeininfection vorhanden sein soll, wie dies vielfach für die Thiere angenommen wird. Relativ günstig ist noch die Prognose der secundären Lymphdrüsentuberculose; unzweifelhaft wird in einer Anzahl von Fällen das eingedrungene Gift in den Drüsen zurückgehalten, so dass radicale Entfernung derselben dauernde Heilung schafft. Dies gilt besonders von den Lymphdrüsen am Halse, deren Excision nach allen statistischen Berichten weitaus die meisten Patienten vorläufig wenigstens von der Tuberculose befreit. Freilich sind die Mittheilungen darüber noch durchweg mangelhaft, weil die Beobachtungsdauer eine zu kurze ist. Die jetzt als geheilt aufgeführten Patienten erliegen vielleicht im Laufe des nachfolgenden Decenniums schon der Allgemeintuberculose; Volkmann's Ausspruch: „Ein Kranker leidet in der Jugend an Lymphdrüsentuberculose, bekommt gegen die Pubertät hin einen Tumor albus und stirbt in den dreissiger Jahren an Lungenschwindsucht; das ist etwas ganz gewöhnliches", wird wohl von Niemand bestritten werden.

Wie viel Kranke auch nur für kurze Zeit durch die Lymphdrüsenexstirpation gerettet werden, wie viel trotz derselben bald sterben, dass lässt sich nicht sicher in Procenten ausdrücken, weil Kranke mit Lymphdrüsentuberculose [illegible] vielfach schon anderweitige Herde im Innern des Körpers haben, die sich [illegible]serer Kenntniss entziehen; letztere können trotz der Lymphdrüsenexstirpation [illegible]n Tod des Individuums herbeiführen.

Sekundäre und tertiäre Herde in Knochen und Gelenken sind selbstver-

ständlich, was die vollständige Heilung der Tuberculose anbetrifft, noch suspecter als Lymphdrüsenerkrankungen, besonders wenn wir die oben erwähnten Sectionsprotokolle von König berücksichtigen, der in fast $^3/_4$ der Fälle anderweitige Herde nachwies. Da die Empfänglichkeit für die Aufnahme des Giftes durch einmaliges Ueberstehen der Krankheit nicht vermindert, sondern vermehrt wird, so sind auch diejenigen, die keine anderweitigen Herde mit herumtragen, im späteren Leben mehr oder minder schwer gefährdet. Im Uebrigen hängt die Prognose ab vom Sitze des Herdes. Im Allgemeinen bieten Gelenk- und Knochentuberculose eine gute Prognose. Erkrankung der Wirbelsäule, des Beckens ist aber selbstverständlich ungünstiger, als die des Fussgelenkes, der Metatarsalknochen u. s. w.

Wie viele Menschen mit localen Tuberculosen überhaupt ein hohes oder ein höheres Alter erreichen, wie viele an Schwindsucht oder an den Folgen eitriger Processe zu Grunde gehen, darüber giebt es noch keine grössere Statistik. Wir sehen ja tagtäglich Menschen mit ausgeheilten Tuberculosen, sind deshalb vielfach zu der Ansicht geneigt, dass relativ viele ein höheres Alter erreichen — aber die Todten reden nicht, die Todten sehen wir nicht mehr, sie werden vergessen.

§ 211. Bei der Behandlung der chirurgischen Tuberculose können mehrere principiell verschiedene Wege eingeschlagen werden. Man kann jede Tuberculose zunächst als eine locale Krankheit betrachten, und deshalb die locale Erkrankung auch local direct in Angriff nehmen und behandeln. Die chirurgischen Tuberculosen sind freilich meist secundärer Natur; es ist also ausser dieser einen Localisation noch eine andere ältere, vielleicht mehrere vorhanden. Andererseits kann man die Gesammtkrankheit, d. h. sämmtliche Herde, die im Körper, gleichgültig ob nachweisbar oder nicht, vorhanden sind, in Behandlung nehmen, indem man die Therapie von einer Stelle einwirken lässt, die alles zugänglich macht, überall hinkommt, nämlich vom Blut- resp. Lymphstrom aus, entweder durch directe Inanspruchnahme desselben oder durch Vermittelung der Haut, des subcutanen Bindegewebes oder des Magendarmkanals. Der Kampf kann ferner entweder so geführt werden, dass man die Tuberculose und ihren Erreger direct bekämpft oder so, dass man den Widerstand des Körpers gegen die Bacillen und ihr Gift erhöht.

Die locale Behandlung der Tuberculose kann nun also darauf ausgehen, den Krankheitsherd oder die Bacillen durch Einverleibung von Gegenmitteln an Ort und Stelle im Körper zu vernichten, oder den Krankheitsherd sammt den Bacillen innerhalb des Körpers durch derbes Bindegewebe abzukapseln und damit auszuschalten, oder ihn in toto aus dem Körper fortzuschaffen. Wenn die Vernichtung der Bacillen resp. sämmtlicher Krankheitsherde mit Sicherheit gelänge bei Erhaltung der Function, so wäre das Ideal erreicht. Natürlich hat man alle Mittel versucht, von denen man nur irgend erwarten konnte, dass sie vielleicht einen Einfluss haben könnten; auf die vergeblichen Versuche hier ausführlich einzugehen, hat aber keinen Zweck.

Wir wollen das ausschälen, was sich bewährt hat, was von wesentlicher Bedeutung ist.

§ 212. Jodoform. Das schon früher bekannte, schon von Bouchardat (1846) gegen „lymphatische Processe" verwendete Jodoform wurde von Mosetig-Moorhof zuerst in die Therapie der chirurgischen Tuberculose eingeführt und zwar als Specificum gegen Localtuberculose.

Mosetig schrieb ihm die Wirkung zu, dass es die fungöse Granulation vernichte und ihre Weiterbildung verhindere. Klinisch und experimentell wurde es ausgiebig geprüft.

Aus allen Versuchen geht jedenfalls zur Genüge hervor, dass die Wirkung des Jodoform auf die gewöhnlichen Eiterungserreger, die Staphylococcen und Streptococcen, wenn überhaupt vorhanden, so jedenfalls gering ist, und dass auch die direkte Einwirkung des Jodoform auf die Tuberkelbacillen, so wie sie im Thierexperiment festzustellen ist, gering ist. Andererseits ist aber wohl zur Genüge festgestellt, dass dem Jodoform thatsächlich eine Wirkung auf das tuberculöse Menschengewebe zukommt, die klinischen Erfahrungen sprechen durchaus dafür, wie sich dies aus den zahlreichen Publicationen darüber ergiebt.

Man hat das Jodoform pure, grob krystallinisch oder fein pulverisirt angewendet.

Das grob krystallinische wählte man hauptsächlich, weil es viel langsamer resorbirt wird, weil es infolge dessen eine viel längere Zeit in loco wirksam ist. Aber freilich die Untersuchung mit Röntgenstrahlen hat uns gelehrt, dass auch das fein vertheilte Jodoform sich lange in einer Wunde hält. Andererseits vertheilt sich das grobe, wenn man nicht sehr viel von dem Mittel verwenden will, nicht genügend über die ganze Fläche. In dieser unvermischten Form ist es aber nur anwendbar bei Wunden, die breit offen sind. Für die conservative Behandlung von Gelenk-, Knochen-, Drüsentuberculose, von tuberculösen Abscessen etc., musste man es unbedingt in einer Flüssigkeit suspendiren. Man wählte dazu hauptsächlich Glycerin, Oel oder Aether. In Aether löst es sich zum Theil. Der letztere wurde als 5—10 procentige Lösung hauptsächlich von Verneuil empfohlen. Er meinte, die Aetherdämpfe, die sich in der injicirten Abscesshöhle entwickelten, spannten die Wandungen aus, so dass das Jodoform mit der ganzen Fläche in Berührung käme. Andererseits hat man aber auch Nachtheile von dem Aether beobachtet, insofern die Haut stellenweise nekrotisch geworden ist oder heftige Schmerzen auftraten. Ausserdem kam es auch nach den Mittheilungen Dollinger's und v. Stockum's zu anhaltendem Erbrechen und zur narkotisirenden Wirkung des Aethers.

Auch dem Glycerin, in dem sich nur wenig Jodoform löst, hat man gewisse Nachtheile, die bei Gebrauch von Jodoformglycerin beobachtet worden sind, zugeschrieben. In einer Anzahl (30) von Fällen beobachtete Schellenberg Glycerinintoxication als Folge der Jodoformglycerininjection. Die giftige Wirkung des Glycerins auf Thiere war schon früher festgestellt, beim Menschen wurde sie wohl zuerst von Pfannenstiel nach Glycerininjection in den Uterus beobachtet. Die Erscheinungen, die es macht, sind hauptsächlich: Blut, Spuren von Eiweiss, Nierenelemente, Cylinder im Urin, also die Zeichen einer acuten Nephritis; eventuell kann der Tod eintreten. Hämoglobinurie wurde auch von Anschütz öfters beobachtet. Doch diese Folge hat Glycerin nur, wenn es in grosser Menge angewendet wird, über 10,0 beim Kind und über 20—25 beim Erwachsenen. Am unschuldigsten ist wohl das Oel, da es sicher nach keiner Richtung hin schädlich und giftig wirkt.

Eine wichtige Frage ist natürlich: kann man das Jodoform, so wie es ist, einfach der Suspensionsflüssigkeit zusetzen, oder muss es vorher aseptisch gemacht werden? Für die, welche an die antiseptische Wirkung des Jodoform glaubten, war natürlich ein Aseptischmachen des Jodoform überflüssig. Es wurde deshalb auch ohne weiteres verwendet, desgleichen auch seine Suspension in Glycerin, da man ja überdies constatirte, dass auch dem Glycerin eine ge-

wisse antiseptische Eigenschaft nicht abzusprechen ist. Vom Oel wusste man freilich, dass das nicht der Fall ist. Es hat sich deshalb wohl mit Recht eingebürgert, das Jodoform resp. das Glycerin oder das Oel zu desinficiren resp. zu sterilisiren. Eine Desinfection des Jodoform durch Einlegen in eine Sublimatlösung, wie sie de Vos und Rosenbach ausüben, dient diesem Zweck sehr gut. Am sichersten aber ist wohl die Sterilisation desselben und zwar nach der Methode, die v. Staubenrauch angegeben hat, im strömenden Wasserdampf. Die Hauptsache dabei ist, dass bei der Sterilisation die sich entwickelnden Joddämpfe entweichen und sich nicht in der Flüssigkeit lösen können. Deshalb wählte er weithalsige Gefässe, in denen er eine grössere Menge sterilisirte, die er dann in 10,0-Fläschchen abfüllte, um die für den Gebrauch nöthige Quantität gleich fertig zu haben.

Oel muss vor dem Gebrauche gekocht werden, und kann dann mit Jodoform versetzt werden.

Dieses Jodoformglycerin resp. -öl injicirt man in den Krankheitsherd mit Hülfe eines Troicarts und verschliesst danach die Oeffnung. Circa 10—30,0 der Mischung genügen etwa. Eventuell kann man auch den Herd operativ entfernen und dann erst Jodoformglycerin oder -öl in die Wunden giessen, wie es Billroth angegeben hat.

Im Anfang wurden ganz enorme Dosen von Jodoform verbraucht, so dass eine Anzahl der Patienten unter den Consequenzen schwer zu leiden hatte. Allmählich hat man aber empirisch herausgefunden, wie viel man auf einmal ohne Schaden verwenden kann. 100,0 einer 10procentigen Lösung ist wohl das Maximum, das man bei Erwachsenen einspritzen darf.

Diese Injectionen müssen meist mehrmals alle 2—3 Wochen wiederholt werden, ehe man eine Wirkung beobachten kann. Unter dem Einfluss der Injection verändert sich die Beschaffenheit des tuberculösen Eiters. Er wird schleimiger, dann klar, serös und schliesslich verschwindet er und der tuberculöse Process heilt aus.

Nach den Untersuchungen von Bruns und Nauwerk sollte man ja annehmen, dass die Bacillen sich dadurch erheblich verringern und so die Ausheilung zu Stande käme. Nach den oben gemachten Mittheilungen jedoch ist die directe Einwirkung des Jodoforms auf die Bacillen auch bei längerer Dauer der Einwirkung recht gering. Es liegt deshalb die Annahme nahe, dass die Wirkung nur dadurch zu Stande kommt, dass das Jodoform reizend wirkt, dass infolge dessen eine Granulationsbildung und Gefässbildung zu Stande kommt, die zu Abkapselung der Tuberkel führt. Klinisch ist die Wirkung jedenfalls festgestellt, denn einfache Punction oder solche mit Injektion von blossem Glycerin haben nicht denselben heilenden Effect wie Punction mit Jodoformglycerin.

Zweifellos aber sind diese günstigen Wirkungen des Jodoform in viel ausgesprochenerem Maasse zu sehen, wenn es in Räume injicirt wird, die von der Aussenwelt abgeschlossen sind, weniger auf offen zu Tage liegenden tuberculösen Affectionen, wie tuberculösen Geschwüren und Fisteln. Wenn, wie angenommen wurde, die Wirkung des Jodoform darauf beruht, dass durch die Wechselwirkung des Gewebes und des Jodoform Jod abgespalten wird — dieses ist ja nach Koch ein starkes Bacteriengift —, so wären wir zu der Annahme gedrängt, dass diese Jodabspaltung in der geschlossenen Gelenkhöhle, also unter Luftabschluss, leichter von Statten ginge, als auf offenen, von der Luft bestrichenen Flächen, oder dass das abgespaltene Jod hier besser beisammen bliebe und deshalb intensiver wirken könne.

Jedenfalls müssen die Bedingungen hier besonders günstig liegen.

Nach der Injection von Jodoformglycerin zeigt sich bei vielen Individuen eine Temperatursteigerung bis zu 39—40°, dabei lebhafte Pulsbeschleunigung und gelegentlich nervöse Unruhe, Erbrechen. Im Urin lässt sich dann Jod nachweisen. Diese Erscheinungen gehen aber rasch vorüber. Wurde aber viel Jodoform angewendet oder handelt es sich um besonders empfindliche Individuen, namentlich ältere Leute, so treten sehr viel intensivere Erscheinungen auf: heftigere cerebrale Störungen, förmliche Psychosen, Delirien, enorme nervöse Unruhe, Schlaflosigkeit. Die Patienten wollen davonlaufen; sie leiden an Verfolgungswahn und werden tobsüchtig. Dazu kommt Uebelsein, Erbrechen und Nahrungsverweigerung, worauf gewöhnlich rascher Verfall erfolgt. Schliesslich tritt Bewusstlosigkeit, unwillkürlicher Abgang von Harn und Koth, Herzschwäche und Lungenlähmung ein. Bei der Section findet sich gewöhnlich fettige Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. In diesen Organen, besonders aber im Gehirn, findet nach Harnack eine Jodanhäufung statt, ebenso nach Zeller im Blut. Das sind die Erscheinungen der Jodoformvergiftung.

§ 213. Andere Injectionsmittel. Es war natürlich, dass in einer Zeit, in welcher die Antisepsis blühte und in welcher namentlich die Carbolsäure der Hauptvertreter derselben war, diese auch gegen die Tuberculose angewendet wurde. Das Mittel wurde von Hüter für diesen Zweck empfohlen.

Durch die ausgedehnte Anwendung, die ihr König gab, der ihre günstige Wirkung namentlich beim Hydrops tuberculosus erprobte, hat sie sich einen Platz in den therapeutischen Maassnahmen erworben. Die Carbolsäure erwies sich nach den Versuchen Schill's und Fischer's als sehr wirksam. In einer gewissen Menge Sputum, die mit einer gleichen Menge von 5 procentiger Carbollösung vermischt wird, wird bei einer 24 stündigen Einwirkung mit Sicherheit die Virulenz der Bacillen und Sporen vernichtet; dies wurde von Cavagnis bestätigt. Vielleicht kommt hierbei aber noch die coagulirend adstringirende Wirkung derselben in Betracht.

§ 214. Injectionen in die Umgebung des Herdes. Die eben geschilderten Methoden der localen Behandlung der chirurgischen Tuberculose griffen die Herde ganz direct an, indem das betreffende Mittel direct auf das tuberculöse Gewebe applicirt wurde. Etwas anders geht die Lannelongue'sche Methode vor. Das Princip dieser Methode besteht darin durch Setzen eines Reizes in der Umgebung des tuberculösen Herdes eine Abkapselung und Vernichtung des tuberculösen Herdes zu erreichen. Als Reizmittel wurde von ihm das Chlorzink benutzt und zwar eine 5—10 procentige wässerige Chlorzinklösung. Diese wird in das gesunde Gewebe, welches den tuberculösen Herd umgiebt, injicirt, rings herum an jeder Stelle nur einige Tropfen, insgesamt aber 2—3 Pravaz'sche Spritzen. Womöglich soll man die Stellen treffen, wo die Gefässe verlaufen, die den tuberculösen Herd versorgen. Durch diese Injectionen wird das Gewebe zerstört; es giebt eine aseptische Nekrose und an dieser Stelle eine Narbe, die einen Bindegewebswall um den Erkrankungsherd bildet und damit die Weiterwanderung des Herdes verhindert. Dazu kommt dann noch die Wirkung auf die Gefässe, die darin besteht, dass die Gefässe obliteriren und schrumpfen. Infolge dessen wird die Ernährung des Herdes beeinträchtigt, es kommt rasch zur Nekrose und zu Zerfall des tuberculösen Gewebes und der Bacillen.

Eine weitere Behandlung ähnlicher Art ist die Durant'sche Jodbehandlung.

Wenn die Jodoformwirkung wirklich auf der Wirkung des von den Körpergeweben aus dem Jodoform abgespaltenen Jod beruht, so liegt es ausserordentlich nahe, das Jod selbst zu verwenden. Freilich ist von vornherein anzunehmen, dass dies wahrscheinlich nicht gleich günstig wirkt, insofern bei der directen Verwendung des Jod sofort alles Jod durch Eiweiss gebunden wird und die Wirkung damit erledigt ist. Das Jod wurde in der Form von Injectionen schon vor langen Jahren ab und zu bei tuberculösen Gelenkaffectionen verwendet, neuerdings ist die Verwendung des Jod aber von Durante zu einer ganz methodischen ausgebildet worden nicht nur bei tuberculösen Gelenkerkrankungen, sondern auch bei Drüsentuberculose, bei Haut und Peritonealtuberculose, indem er das Jod in den tuberculösen Herd selbst und in die demselben benachbarten Gewebe injicirte. Es wird eine 5 procentige Jodlösung in destillirtem und sterilisirtem Wasser und so viel Jodkali, als zur Lösung nöthig, verwendet und davon täglich 0,30—1 g eingespritzt oder es wird eine Lösung von 5 g Jod, 10 g Jodkali, 20,0 g Guajacol, 100 g Glycerin hergestellt (Frassi) und zur Injection benutzt, 3 cg reines Jod ist die Dosis.

Die Resultate Durante's sollen sehr gute sein.

§ 215. Die venöse Stauung. Eine neue Methode der localen Behandlung der chirurgischen Tuberculose, nämlich mit venöser Stauung gab Bier im Jahre 1892 an. Er kam nach seinen eigenen Worten auf die Idee, künstliche Hyperämie gegen Tuberculose anzuwenden, durch die von Rokitansky gemachte, von anderen Autoren vielfach bestätigte Beobachtung, dass einerseits die ausgesprochene Stauungslunge bei Herzfehlerkranken und Kyphotischen einen hohen Grad von relativer Immunität gegen Lungentuberculose besitzt, und dass andererseits bereits bestehende Schwindsucht durch erst später entstandene Uebel, welche zu Stauungslungen führen, häufig ausheilt. Er verwendet dazu Stauungshyperämie, eine Methode, welche Helferich schon im Jahre 1887 auf Grund sehr guter Erfahrungen für die Behandlung nicht consolidirter Knochenbrüche empfahl. Das erkrankte Glied wird bis etwas unterhalb der erkrankten Stelle gut eingewickelt und oberhalb derselben mit einer Gummibinde umschnürt.

Diese Methode hat Bier für die Gelenke an den Extremitäten, für Hodentuberculose, Sehnenscheidentuberculose, Drüsen-, Hauttuberculose zur Anwendung gebracht. In der ersten Zeit wurde die Stauungshyperämie von Bier dauernd, Wochen und Monate lang gemacht, später empfahl er die unterbrochene Stauung. Bei der längeren Anwendung der dauernden Constriction tritt mehr das Oedem, bei der unterbrochenen mehr die Hyperämie und die Cyanose in den Vordergrund. 3 Monate war aber die mindeste Zeit der Anwendung. Nach Aussetzen der Stauungshyperämie schwindet das Oedem und die Cyanose allmählich von selbst oder durch Bindeneinwickelung.

Bier legt Gewicht darauf, die mit Stauungshyperämie behandelten Glieder womöglich nicht zu fixiren, damit keine Versteifung eintritt. Er hat nicht nur bezüglich der Heilung sehr gute Resultate gesehen, sondern auch bezüglich der Function.

Mit dieser Methode hatte Bier, wie er angab, ausgezeichnete Erfolge speciell bei der Gelenktuberculose und der Hodentuberculose.

Die Resultate bei Hodentuberculose waren gut; bei Drüsentuberculose haben sie gewöhnlich keine grosse Bedeutung, weil diese einfacher zu exstirpiren sind. Die schlechtesten Resultate hatte Bier bei Hauttuberculose, speciell beim Lupus. Es trat zwar Besserung ein, Ueberhäutung des Lupus, dann aber Stillstand, Zerfall der Narben und Wiederauftreten der Krankheit.

Bei diesen Hauttuberculosen hat Bier die venöse Stauung durch Anwendung von trockenen Schröpfköpfen zu erzielen gesucht, täglich 1—4 Stunden lang.

Bier's Methode ist von verschiedenen Seiten übernommen und geprüft worden. Mikulicz hat damit recht gute Resultate erzielt, freilich meist in Combination mit der Jodoformglycerininjection. Krause tritt ebenfalls für diese Combination ein, die venöse Stauung allein hat ihm wenig gute Resultate gegeben, die Combination mit Jodoformglycerin recht gute.

Meine eigenen Erfahrungen sind durchaus nicht so günstig, dass ich diese Methode als einen wesentlichen Factor in der conservativen Behandlung der Tuberculose betrachten könnte.

Von verschiedenen Seiten ist es versucht worden, durch experimentelle Unternehmungen festzustellen, worauf die Wirkung der Stauungshyperämie beruhe. Hamburger hat dem grossen Kohlensäuregehalt des gestauten Blutes ein antibacterielles Vermögen zugesprochen, während Andere dies in dieser Allgemeinheit durchaus ablehnen. Mit Tuberkelbacillen sind aber bis jetzt überhaupt keine Versuche angestellt worden.

Eine Berechtigung, eine bactericide Wirkung der venösen Stauung auf die Tuberkelbacillen anzunehmen, liegt also bis jetzt nicht vor, und man wird sich begnügen müssen, zur Erklärung die bekannten Factoren heranzuziehen, dass nämlich die venöse Stauung die Bindegewebsentwickelung begünstigt und dass auf dieser Umwandlung der tuberculösen Granulation in derbes Bindegewebe die Besserung beruht. Die venöse Stauung steigert ja, wie Helferich durch zahlreiche Versuche und klinische Beobachtungen schon Jahre, bevor Bier sein Verfahren angab, nachweisen konnte, sowohl das physiologische als namentlich das pathologische Wachsthum der Knochen und die Verknöcherung des Callus. Von dieser Wirkung ist freilich bei der Anwendung bei tuberculösen Gelenkprocessen nichts zu sehen. Eine Knochenneubildung, eine Ankylose der Gelenke kommt nicht zu Stande. Dass die venöse Stauung einen gewissen Einfluss auf die tuberculösen Gewebe ausübt, ist wohl nicht zu bezweifeln, dieser Einfluss ist aber nicht genügend gross, um die Krankheit zu heilen. Infolge dessen wird die venöse Stauung für sich allein nur noch wenig angewendet, am meisten noch in der Combination mit Jodoformglycerin, so z. B. von Mikulicz, Krause u. A. Bei meinen Fällen habe ich nicht viel damit erreicht.

§ 216. Auf Grund der Erfahrungen der Bacteriologie, dass das Sonnenlicht einen gewissen hemmenden Einfluss auf eine Anzahl Bacterienarten hat, hat Finsen den Versuch gemacht, das Sonnenlicht, aber auch das elektrische Licht in die Therapie einer Anzahl von Affektionen einzuführen, bei welchen das Leiden und die dasselbe verursachenden Bacterien nahe der äusseren Haut liegen. Namentlich die Tuberculose der Haut, der Lupus war das Object seiner Versuche.

Er verwendete durch Sammellinsen concentrirtes Sonnenlicht oder Licht von Bogenlampen (50—80 Ampères). Um die brechbarsten, die rothen Strahlen, die vom Blut absorbirt werden, zu eliminiren, wurde die Haut durch Druck von Bergkrystallplatten blutleer gemacht. Eine Wärmewirkung findet dabei nicht statt, da die thermischen Strahlen ausgeschlossen wurden. Die nächste Folge ist eine umschriebene Röthung und Bläschenbildung. Der Lupus schwindet allmählich. Es sind eine Anzahl Besserungen, ja Heilungen erzielt worden. Freilich dauert die Behandlung lang. Erst nach 4—6 Monaten, bei schwereren nach 1—2 Jahren, bei täglicher Behandlung tritt Heilung ein. Die Behandlung ist aber nicht schmerzhaft und die Narben

werden nach Mitteilungen z. B. von Bang, Finsen, Kümmell sehr schön, so dass das kosmetische Resultat ein sehr gutes ist. Nach Finsen kommt diese Wirkung dadurch zu Stande, dass das Licht 1. die Haut durchdringt, 2. eine Hautentzündung macht, 3. keimtödtend wirkt.

Nachdem die Einwirkung des Sonnenlichtes und des elektrischen auf Bacterien und speciell auf Tuberculosebacillen studirt und verwendet worden war, nachdem man die intensiven Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut kennen gelernt hatte, lag es ausserordentlich nahe, auch die Wirkung der Röntgenstrahlen nach dieser Richtung hin zu studiren. Das Resultat war das: während die nicht bestrahlten Thiere Abscesse und vereiterte Drüsen hatten, zeigten die bestrahlten nichts dergleichen und befanden sich in durchaus gutem Ernährungszustande.

Die Röntgenstrahlen schwächen die locale Tuberculose bis zu einem gewissen Grade ab; ob Heilung dadurch eintritt, ist noch nicht bewiesen. Am günstigsten liegt es bei der Haut.

Zugleich ist die Frage aber auch praktisch studirt worden, indem man Menschen mit Tuberculose zum Zwecke der Heilung den Röntgenstrahlen aussetzte. Namentlich Kümmell hat sich damit ausgiebiger beschäftigt. Seine Resultate sind sehr gute.

§ 217. Eine neuer Weg, die locale Tuberculose zu behandeln, wurde von Landerer eingeschlagen; er suchte die Mittel auf dem Wege der Blutbahn an den Herd heranzubringen.

Er ging von der Absicht aus, tuberculöses Gewebe in Narben umzuwandeln. Nun haben aber die tuberculösen Herde wenig Neigung in Narben überzugehen. Den Grund hierfür sah er in der überaus geringen, entzündlichen Reaction in und um tuberculöse Herde. Er stellte sich daher die Aufgabe, diese mit einer Narbe abschliessende Entzündung künstlich herbeizuführen. Er suchte auf chemischem Wege eine aseptische Entzündung zu erzielen, und zwar wählte er hierzu unter den schwerlöslichen antiseptischen Pulvern aus, weil in Wasser lösliche Stoffe einerseits fast momentan resorbirt werden, andererseits auch die Gefahr einer Vergiftung vorhanden ist. Im weiteren Verfolgen der Idee kam er auf den Gedanken, in den tuberculösen Herden Depots schwer löslicher, antiseptisch wirkender Stoffe anzulegen. Er hoffte so, wenn auch eine schwache, so doch eine dauernde Wirkung zu erhalten, und schädliche Einwirkungen des Mittels auf den Organismus zu vermeiden. Zufällig lernte er den Perubalsam als ein vortreffliches Antituberculosum kennen. Um nun aber an die tuberculösen Herde heranzukommen, sowohl die primären als die secundären, die tiefgelegenen wie die oberflächlichen, wählte er den Weg, auf dem auch die Bacillen vom Orte ihrer Einwanderung zur Stelle des neuen Herdes gelangten, den Blutstrom. Damit kam er zu intravenösen Injectionen mit Perubalsam. Da nach den Versuchen von Schüller feine corpusculäre Elemente, nach denen von Ribbert, Orth, Wyssokowitsch Bacterien da hauptsächlich vom Blutstrom abgelagert werden, wo eine Entzündung oder Verletzung stattgefunden hat, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass sich auch Heilmittel in feinster Vertheilung durch den Blutstrom an die erkrankten Stellen tragen lassen.

Die Technik der Zimmtsäureinjection ist folgende: Das zimmtsaure Natron = Hetol wird als 1- und 5proc. Lösung verwendet. Es soll neutral oder eher etwas alkalisch reagiren. Die Lösung ist zu filtriren und zu sterilisiren. Diese so zubereitete Lösung wird zu intravenösen Injectionen benützt. Nachdem durch eine um den Oberarm gelegte Kautschukbinde die Venen gestaut worden sind, wird eine Vene durch die Haut hindurch mit der scharfen

Canüle der Spritze angestochen und die Injection gemacht. Ausserdem macht Landerer noch Glutäalinjectionen wie Quecksilberinjectionen und zwar in einer um $^1/_3$—$^1/_2$ grösseren Dose. Es folgen gewöhnlich weder objective noch subjective Begleiterscheinungen, nur bei besonders nervösen Personen leichtes Herzklopfen. Schädliche Folgen sah Landerer von der Injection nie.

Landerer hatte in einer grossen Reihe von Fällen günstige Erfolge mit seiner Behandlung, schädliche Wirkungen sah er nie. Ich habe ebenso wie andere Autoren günstige Einflüsse davon gesehen, namentlich eine wesentliche Besserung des Allgemeinfindens, aber auch eine gute Einwirkung auf den Localprocess, sodass ich in allen Fällen, wo mehrere tuberculöse Herde vorhanden sind, Gebrauch von Hetol mache. Ich betrachte es als ein nicht zu unterschätzendes Unterstützungsmittel im Kampf gegen die Tuberculose, nicht als ein Heilmittel.

§ 218. Die Tuberculinbehandlung. Ein ganz neues originelles Mittel der Tuberculose beizukommen, wo sie auch im Körper sei, wurde von Koch angegeben. Nach mannigfachen Versuchen mit Mitteln, die schon in sehr geringer Dosis das Wachsthum der Tuberkelbacillen verhindern, die aber ganz ohne Wirkung beim tuberculösen Thier blieben, fand er schliesslich Substanzen, die nicht allein im Reagensglase, sondern auch im Thierkörper das Wachsthum der Tuberkelbacillen aufzuhalten im Stande waren. Meerschweinchen, der Wirkung einer solchen Substanz ausgesetzt, reagiren nicht mehr auf eine Impfung mit tuberculösem Virus, und bei solchen, welche schon in hohem Grade an allgemeiner Tuberculose erkrankt sind, wird der Krankheitsprocess vollkommen zum Stillstand gebracht, ohne dass der Körper von dem Mittel anderweitig nachtheilig beeinflusst wird. Damit war die Möglichkeit, pathogene Bacterien im lebenden Körper ohne Benachtheiligung des letzteren unschädlich zu machen, erwiesen. Dieses Mittel, ein Glycerinextract aus den Reinculturen von Tuberkelbacillen, wirkt vom Magen aus nicht; um eine zuverlässige Wirkung zu erzielen, muss es subcutan beigebracht werden. Der Mensch erwies sich ausserordentlich viel empfindlicher für die Wirkung des Mittels als das Meerschweinchen. Beim gesunden Menschen traten auf 0,25 ccm intensive Wirkungen auf, Fieber bis nahe 40°, heftiger Schüttelfrost, Uebelkeit, Erbrechen, Mattigkeit, Athembeschwerden. Die untere Grenze liegt für den gesunden und den kranken, nicht tuberculösen Menschen ungefähr bei 0,01 ccm.

Die wichtigste Eigenschaft des Mittels war die specifische Wirkung auf tuberculöse Processe, welcher Art sie auch sein mögen. Injicirt man 0,01 einem tuberculösen Menschen, dann tritt sowohl eine starke allgemeine, als auch eine örtliche Reaction ein. Die allgemeine besteht in einem Fieberanfall, welcher, meist mit einem Schüttelfrost beginnend die Körpertemperatur über 39°, ja bis 41° steigert, und den anderen oben schon angegebenen Symptomen. Der Anfall beginnt in der Regel 4—5 Stunden nach der Injection und dauert 12—25 Stunden. Die örtliche Reaction kann man am besten an sichtbar zu Tage tretenden tuberculösen Affectionen, z. B. an Lupus, beobachten. Hier treten einige Stunden nach der Injection schon vor Beginn des Frostanfalles, Schwellung und Röthung des Lupusgewebes auf, die sich im weiteren Verlauf so steigern, dass das Lupusgewebe braunroth wird. Diese Stellen sind öfters von einem weisslichen, fast 1 cm breiten Saum eingefasst, der seinerseits wieder von einem breiten, lebhaft gerötheten Hof umgeben ist. Nach Abfall des Fiebers schwellen die lupösen Gewebe wieder ab, so dass nach 2—3 Tagen keine Schwellung mehr vorhanden ist. Die Lupusherde haben sich mit Krusten von ausgesickertem und an der Luft vertrocknetem

Serum bedeckt, sie verwandeln sich in Borken, welche nach 2—3 Wochen abfallen und eine glatte, rothe Narbe hinterlassen. Diese Vorgänge beschränken sich nur auf die lupös erkrankten Hautstellen, hier aber auf alle, auch auf die verstecktesten. Weniger frappant, aber immer noch deutlich wahrnehmbar sind die örtlichen Reactionen, Schwellung eventuell Röthung bei Tuberculose der Lymphdrüsen, der Knochen und Gelenke etc. Die Reaction an den inneren Organen, namentlich in den Lungen, entzieht sich dagegen der Beobachtung. Hier dominirt die allgemeine Reaction. Gleichwohl muss man nach Koch annehmen, dass auch hier sich gleiche locale Veränderungen vollziehen. Diese Reactionserscheinungen treten regelmässig auf die Dosis von 0,01 ccm auf, wenn irgend ein tuberculöser Herd im Körper vorhanden war. Deshalb glaubt Koch in dem Mittel ein unentbehrliches, diagnostisches Hülfsmittel gefunden zu haben. Sehr viel wichtiger aber erschien Koch seine therapeutische Wirkung.

Nach Abnahme der Schwellung und Röthung kehrt das Lupusgewebe nicht in den ursprünglichen Zustand zurück, sondern es ist mehr oder weniger zerstört und verschwindet. An einzelnen Stellen tritt schon nach einmaliger Injection eine Nekrose und Abstossung des nekrotischen Gewebes auf. An anderen Stellen scheint mehr ein Schwund oder eine Art von Schmelzung des Gewebes einzutreten, welche, um vollständig zu werden, wiederholter Einwirkung des Mittels bedarf. Näheres konnte Koch darüber nicht sagen; nur so viel stand fest, dass es sich nicht um Abtödtung der im Gewebe befindlichen Tuberkelbacillen handelte, sondern dass nur das Gewebe, welches die Tuberkelbacillen einschliesst, von der Wirkung des Mittels getroffen wird. Und zwar wird nur lebendes tuberculöses Gewebe beeinflusst, nicht todtes, z. B. abgestorbene, käsige Massen, nekrotische Knochen. In solchen todten Gewebsmassen können dann immerhin noch lebende Tuberkelbacillen lagern, welche entweder mit dem nekrotischen Gewebe ausgestossen werden, möglicherweise aber auch unter besonderen Verhältnissen in das benachbarte noch lebende Gewebe wieder eindringen können. Dieses todte Gewebe muss also sobald wie möglich, z. B. durch chirurgische Nachhülfe, entfernt werden; da aber, wo dies unmöglich ist, muss durch fortgesetzte Anwendung des Mittels das gefährdete lebende Gewebe vor dem Wiedereinwandern der Parasiten geschützt werden.

Koch's Behandlung bestand in der Injection von 0,01 ccm, nach 1—2 Wochen wieder 0,01, so fortfahrend, bis die Reaction immer schwächer wurde und schliesslich aufhörte. In frischeren, leichteren Fällen erzielte er bei Lupus, Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberculose schnelle Heilung, langsam fortschreitende Besserung bei den schwereren Fällen.

Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen fand sich in unmittelbarer Nachbarschaft tuberculöser Neubildungen ein mit Hyperämie und Hämorrhagie verbundener Entzündungsprocess.

Das Mittel wurde dann noch von allen Seiten weiter geprüft. Dabei stellte es sich als ganz zweifellos heraus, dass die Erwartungen, die man an die therapeutische Wirkung des Mittels geknüpft hatte, nicht zur Erfüllung kamen. Die Tuberculinbehandlung, wie sie von Koch angegeben wurde, ist trotz ihres hohen wissenschaftlichen Werthes von den Chirurgen vollständig verlassen worden. Das hatte seinen Grund nicht nur darin, dass es nicht im Stande war, eine chirurgische Tuberculose, nicht einmal Lupus vollständig zu heilen, sondern auch darin, dass im Verlaufe der Tuberculinbehandlung eine Anzahl schädlicher Erschei-

nungen auftraten, die man dem Tuberculin zuschrieb. Rapide Verschlimmerung der Tuberculose, Meningitis tuberculosa, Nierenentzündungen, z. B. acute Nephritis mit Nekrose und hämorrhagischen Erscheinungen und Exitus 7 Tage nach Beginn der Injection, während vorher der Urin ganz normal war (von Baumgarten und Burckhardt). Auch Orth fand Epithelnekrose in der Niere.

Unbeeinflusst ist aber Koch seinen Weg weiter gegangen, er hat das Unzulängliche seines ersten Mittels erkannt und hat nach einem neuen gesucht, indem er ein systematisches Vorgehen einschlug. Die Immunisirung tritt nur dann ein, wenn zahlreiche Bacillen sich im ganzen Körper verbreitend mit dem Gewebe in Wechselwirkung treten. Die Bacillen werden aber schlecht resorbirt. Bei Versuchen durch chemische Mittel ihre Resorbirbarkeit zu erhöhen, verlieren sie ihre Wirkung, daher ging er zur Extraction resorbirbarer Bestandteile über. Bei der Extraction mit Glycerin wurde das Tuberculin gewonnen, aber bei der Behandlung mit demselben erlosch die Reaktionsfähigkeit des Organismus, diese blieb länger erhalten bei Extraction mit Kalilauge, aber es entstanden locale Abscesse. Koch versuchte nun physikalische Einflüsse, er zerstörte die Fetthülle getrockneter Culturen durch Zerreiben im Mörser, vertheilte die dabei gewonnene Masse in destillirtem Wasser, centrifugirte, verrieb den Bodensatz wieder, suspendirte in Wasser und centrifugirte u. s. f. Die beim ersten Centrifugiren entstandene oberste Schicht T. O. hat besondere Eigenschaften, die übrigen Flüssigkeiten enthalten die in Glycerin unlöslichen Bestandtheile T. R. Letzteres wirkt entschieden immunisirend, bei Thieren entsteht volle Immunität 2—3 Wochen nach Application grösserer Dosen. Zur Conservirung sind 20 pCt. Glycerin zugesetzt. Bei Lupuskranken und Phthisikern mit Temperatur unter 38° hat er Besserung erzielt.

Koch schliesst mit den Worten: „Etwas Besseres lässt sich in dieser Hinsicht nicht darstellen, und was überhaupt mit Tuberkelbacillenculturen zu erreichen ist, das muss mit diesem Präparat zu erreichen sein."

Nach all diesen Misserfolgen und zweifelhaften Resultaten ist es begreiflich, dass die Behandlung der chirurgischen Tuberculosen des Menschen mit Tuberculin in jeder der bis jetzt existirenden Formen vollkommen aufgegeben ist. Es war aber natürlich, dass nach der Veröffentlichung über das Tuberculin und seine zweifellosen Einwirkungen auf tuberculöses Gewebe auch andere Forscher sich mit der Frage beschäftigten, das wirksame Princip desselben herauszuschälen mit Vermeidung der schädlichen Substanzen.

In diesem Sinne stellte Klebs sein Tuberculocidin dar.

§ 219. Waren diese Präparate von Tuberkelbacillenculturen gewonnen, so betraten Maragliano u. A. einen anderen Weg, indem sie in dem Serum von Thieren die wirksame Substanz zu erhalten suchten. Maragliano gewann von Hunden, Eseln, Pferden, die er mit den stark toxisch wirkenden Stoffen von Tuberkelbacillenculturen impfte, ein Serum, welches er therapeutisch verwerthete. Progressive Impfungen machen Hunde für intravenöse Injectionen menschlicher Tuberculose immun. Dies Serum enthält nach ihm das Tuberculose-Antitoxin, die specifischen, antitoxischen Substanzen, die im Stande sind, bei Thieren und Menschen die Wirkung der Tuberculosetoxine zu vernichten.

Fasano verwendete das Maragliano'sche Antitubereulin. Es ist nach ihm ein sicheres Mittel das Fieber herabzusetzen, und hat auf das locale und namentlich das allgemeine Befinden der Kranken einen günstigen Einfluss: Zunahme des Gewichts, Abnahme des Fiebers, des Sputums, der Bacillen.

Aehnliches berichtete de Renzi darüber, ebenso Andreoli.

Aus all diesen vielfachen Versuchen geht das eine zur Genüge hervor, dass noch kein Mittel gefunden ist, welches, auf irgend eine Weise aus den Bacillen in- oder ausserhalb des Körpers erzeugt, jene resp. ihre Toxine vernichte.

§ 220. Den bisher angeführten Arten der Behandlung, die alle auf Heilung mit vollständiger Erhaltung des Körpertheils hinzielten, stehen die operativen Methoden gegenüber, bei denen das kranke Gewebe mit seiner Umgebung wie ein bösartiger Tumor auf einen Schlag weggeräumt wird. Man bedient sich hierzu des Messers und der Scheere und exstirpirt alles kranke Gewebe, womöglich geschlossen. Für gewisse Localisationen empfiehlt es sich, das kranke Gewebe mit einem nicht unbeträchtlichen Theil des Organes oder das ganze Organ zu entfernen, z. B. bei Gelenken, bei den Hoden und Nieren, also Exstirpation, Resection, eventuell Amputation. Um die Wirkung dieser operativen Methoden noch sicherer zu machen, hat man jene früher aufgeführten chemischen Mittel nach der Operation auf die Wundoberfläche gebracht, z. B. Jodoform, oder man hat die Wundoberfläche mit dem Glüheisen gebrannt, um die letzten Restchen, die etwa zurückgeblieben waren, zu zerstören. Zu demselben Zwecke wurde von Jeannel in die tuberculösen Höhlen Wasser gegossen, das durch Eintauchen des weissgeglühten Thermocauters zum Sieden gebracht wurde.

§ 221. Da die chirurgischen Tuberculosen der Mehrzahl nach secundäre Tuberculosen sind, da also noch andere Organe an Tuberculose erkrankt sind, da das oft Organe sind, die für den Ablauf des ganzen Lebensprocesses von Wichtigkeit sind, so ergiebt sich, dass auch für die chirurgischen Tuberculosen die Allgemeinbehandlung von äusserster Wichtigkeit ist, weil ein besserer allgemeiner Ernährungszustand wieder eine günstige Rückwirkung auf die locale Erkrankung hat.

Bei einer chirurgischen Tuberculose handelt es sich für gewöhnlich, wenn nicht durch schwere Erkrankung anderer Organe besondere Indicationen gegeben sind, nur darum, durch gute reichliche Ernährung den Bedarf des Körpers an Eiweiss, Fett und Kohlehydraten zu decken. Diese Ernährung findet am besten statt mit gemischter Kost, also Fleisch, Gemüse, Kartoffeln, Fett, namentlich Butter, weil diese am leichtesten verdaulich ist. Besonderer Empfehlung erfreut sich die Milch, die ja alle Nährstoffe vereinigt. Ferner der Leberthran. Dieser ist seit langer Zeit sehr im Gebrauch und wurde namentlich Kindern in ausgedehntem Maasse gegeben. Er wird leicht verdaut und assimilirt und hat dabei einen ganz ausserordentlich hohen Calorienwerth, 100 g = 930 Cal. In gleicher Weise ist auch gerade bei Kindern der Malzextrakt sehr beliebt, der ebenfalls einen hohen Calorienwerth hat, 20 g fast so viel wie ein Ei (Klemperer). Man giebt ihn 3mal täglich 1 Theelöffel bis 1 Esslöffel, und kann ihn mit Eiern, auch mit Leberthran oder auch in Milch, Wein etc. darreichen.

Von gleicher Bedeutung wie die Ernährung des Kranken im eigentlichen Sinne ist die Ernährung des Kranken mit Luft. Die Luft kann schädigend wirken einerseits durch ihren Gehalt an Bacterien — wir wissen, dass da, wo wenig Menschen sich aufhalten, auch der Gehalt der Luft an Bacterien relativ gering ist, — andererseits durch den Gehalt an Gasen, der auch durch das Leben und Wirken der Menschen zu Ungunsten beeinflusst wird. Am besten befindet sich der Tuberculöse, wie überhaupt jeder Kranke, in der reinen Luft, einer Luft also, deren Gehalt an Bacterien und Gasen

relativ gering ist. Das beste ist daher zunächst freie Luft, fern von Anhäufungen von Menschen. Das ist im Allgemeinen die Luft auf dem Lande, im Gebirge, wenn der Kranke sich im Freien aufhält, und die Luft an der See. Und wiederum ist die Luft auf den Gebirgshöhen in dieser Beziehung die beste. Sie hat ausser der Reinheit noch den Vorzug der Anregung für den Appetit. Der günstige Einfluss der Höhenluft auf den tuberculösen Organismus ist erwiesen durch die guten Erfolge bei Lungentuberculösen. Aber auch für chirurgische Tuberculose kann man nach dieser Richtung hin schon auf sehr gute Erfolge zurückblicken. Schon König (1884) und Krause (1891) empfahlen den Aufenthalt in Höhenorten wie Davos. Bernhard und Wölfflin haben aus Samaden sehr gute Erfolge berichtet.

Mehr als die Höhenluft ist bei chirurgischen Tuberculosen die Seeluft bevorzugt worden. Während der Aufenthalt an der See schon seit langer Zeit lebhaft empfohlen wurde, findet der Gebrauch der Höhenluft eigentlich jetzt erst Eingang. Ueberhaupt stand man bis vor Kurzem zu dieser Frage so, dass man meist nur sogenannte Scrophulosen an die See schickte. Aber bei den ausgesprochenen Tuberculosen bediente man sich dieser eminenten Heilfactoren nicht. Scrophulose wurde als eine allgemeine Diathese, als Constitutionsanomalie angesehen, eine chirurgische Tuberculose ohne scrophulösen Habitus dagegen als eine rein locale Erkrankung, für die derartige Dinge überflüssig waren.

Bei der Höhenluft ist es, abgesehen von der Reinheit der Luft, noch die anregende Wirkung der Kälte, dazu die starke Besonnung, bei der Seeluft die Anregung des Salzgehaltes der Luft, der Jod- und Bromgehalt. Der Gehalt gerade an diesen Bestandtheilen an Salz ist es auch, der den Aufenthalt in Soolbädern mit Salinen besonders empfehlenswert erscheinen liess. Auch dahin strömt alljährlich eine Menge der scrophulösen Kinder. Und wenn man sieht, wie rothwangig und wohlgenährt die Kinder von da zurückkehren, wenn man sieht, dass in der Zeit des Aufenthalts auch die tuberculösen Affectionen weniger Erscheinungen machen, so kann man gar nicht anders als den günstigen Einfluss für thatsächlich vorhanden erklären. Andererseits dürfen wir uns aber nicht verhehlen, dass dieser günstige Einfluss gewöhnlich nicht viel länger dauert, als der Aufenthalt, und dass dauerhafte Besserung nur zu Stande kommt, wenn auch der Aufenthalt von Dauer ist. Das ist zu betonen in einer Zeit, wo die Bestrebungen für Heilstätten so um sich greifen und speziell den Lungentuberculösen durch bessere Existenz Besserung und Heilung zu verschaffen suchen. Gerade für chirurgische Tuberculose dürften sich diese Heilstätten am besten erweisen, weil die inneren Organe meist nicht schwer erkrankt sind, also eine Besserung des Allgemeinzustandes leichter zu erreichen ist. Speciell die Lymphdrüsentuberculose, die Hauttuberculose, aber auch die Gelenktuberculose bessert sich manchmal ganz auffallend durch den Einfluss von Sool- und Seebädern etc. Gleiche Erfolge hat man auch in den Binnenseebädern, auch in Schwefelbädern gesehen. Zweifellos wirken diese als allgemeine Anregungsmittel, aber vielleicht auch durch ihren Gehalt an bestimmten Mitteln wie Chlor, Brom, Jod. Da man die Kinder nicht die ganze Zeit ins Bad schicken kann, da manche auch nicht die Mittel haben, überhaupt in ein Bad oder an die See zu gehen, so hat man zu Hause diese Stoffe durch Bäder einwirken lassen, und auch hier ist ein günstiger Einfluss nicht zu verkennen.

§ 222. Ausser diesen natürlichen Hülfsmitteln zur Kräftigung des ganzen Organismus hat man auch noch künstliche Mittel, Medicamente angewendet, die

einen günstigen Einfluss haben sollen. Von Schüller wurde das Guajacol empfohlen, das in Form von Inhalation oder innerlich dargereicht wurde, neuerlich verbindet Schüller damit locale Guajacolinjectionen. Schüller und andere sahen gute Resultate davon.

Schon seit langer Zeit wurde ein ähnlicher Stoff, Kreosot, gegen Tuberculose verwendet. Es besteht hauptsächlich aus einem Gemenge von Kreosol und Guajacol. In der Lösung 1 : 2000 hemmt es die Entwickelung des Tuberkelbacillus. Dies ist aber für die Behandlung ohne Einfluss, da es nicht massenhaft genug eingeführt werden kann. Immerhin scheint es den Appetit zu heben und damit eine Besserung des Allgemeinbefindens hervorzurufen.

Noch eine Allgemeinbehandlung des Körpers ist zu erwähnen werth, über die in neuerer Zeit wieder günstig lautende Mittheilungen gemacht worden sind.

Schon vor Jahren nämlich ist eine Methode für die Behandlung der scrophulösen Leiden angegeben worden, die in der Anwendung der Schmierseife bestand. Namentlich Kapesser lenkte die Aufmerksamkeit wieder darauf und theilte gute Erfolge mit, die von anderen Autoren, unter anderen Hoffa, bestätigt wurden. Das nach Kollmann einzig und allein geeignete Präparat ist der Sapo Kalinus venalis, aus Leinöl, Liquor Kal. caust. ohne Weingeist bereitet, der stets etwas überschüssiges Kali caust. und Kali carbonicum enthält. Davon werden 25—40 g wöchentlich 2—3mal mittelst Schwammes oder der Flachhand eingerieben, gewöhnlich Abends, und zwar vom Nacken einschliesslich beginnend am Rücken und den Oberschenkeln und den Oberschenkelbeugen entlang bis incl. zu beiden Kniekehlen.

Die Schmierseife bleibt 1/2 Stunde liegen, dann wird sie mit Schwamm und warmem Wasser wieder abgewaschen. Nach der Einreibung bleibt der Patient im Bett.

Das Allgemeinbefinden, der Appetit hebt sich, wie Hoffa mittheilt, rasch, die Gelenk- und Drüsenschwellungen bilden sich rascher zurück, die Fisteln schliessen sich schneller.

„Wunderbare Erfolge sieht man namentlich bei den multiplen tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen bei recht heruntergekommenen Kindern“ (Hoffa).

Die Wirkung dieser Behandlung soll nach Kollmann auf einer Zunahme der Alcalescenz des Blutes und einer Neutralisirung der Milchsäure beruhen. Andere halten die bei der Einreibung stattfindende Massage für das Wesentliche. Wenn die Alcalescenz des Blutes wirklich zunimmt unter dieser Behandlung, so ist die Wirkung bis zu einem gewissen Grad verständlich, da wir durch die Untersuchung v. Fodor's u. A. ja wissen, dass mit Zunahme der Alcalescenz die bactericide Kraft des Blutes steigt.

Lepra.

§ 223. Mit Lepra oder Elephantiasis Arabum wird eine Krankheit bezeichnet, die seit altersher unter dem Namen „Aussatz“ in vielen Ländern sehr bekannt war. In den ausgebildeten Fällen bietet sie ein sehr auffallendes Bild dar. Das Gesicht ist in so charakteristischer Weise durch die Gewebswucherung verändert, dass es sich ausserordentlich einprägt. Die Stirnhaut ist bis zur Haargrenze infiltrirt und verdickt, gelb bis graubraun verfärbt. Die Falten der Stirn sind tief eingeschnitten und begrenzen dicke Querwülste. Die

Augenbrauen fehlen, an ihrer Stelle sieht man ebenfalls dicke infiltrirte Wülste. Vielfach erheben sich auf den Infiltraten knotige Geschwülste. Ebenso ausgesprochene analoge Veränderungen zeigen sich an der Nase, den Wangen, den Lippen und dem Kinn. Auch hier sind die normalen Falten des Gesichts durch breite Infiltrationen der zwischenliegenden Gewebswülste vertieft. So erscheint das Gesicht viel breiter, massiger, plumper. Ueberall erheben sich auf den infiltrirten Partien des Gesichts Knoten von verschiedener Grössen

Fig. 14.



Gesicht eines Leprakranken nach Lyder Borthen.

und Zahl. Auf der Nase sitzen knollige Gewächse, die die Nasenlöcher verengen. Die Ohrmuschel ist vergrössert, das Ohrläppchen zeigt Knoten. Infiltrate und Knoten wechseln ab, bald ist nur ausgedehnte Infiltration vorhanden, bald ist die Haut übersät mit Knoten der verschiedensten Grösse. Eine gleiche Infiltration sieht man auch an den Händen, namentlich auf den Handrücken und der ulnaren Seite. Braunrothe Knoten und Infiltrate zeigen sich auf den Streckseiten der oberen und unteren Extremität. Fuss und Unterschenkel haben grösseren Umfang, ihre Haut ist infiltrirt. Die Infiltrate zerfallen oft geschwürig. Die Venen sind erweitert. Auch am übrigen Körper finden sich Infiltrationen und Knoten.

Schon an der Sprache hört man oft, dass auch in diesen Regionen Veränderungen vorhanden sind. Lässt man den Mund öffnen, so sieht man Infiltrate am Zahnfleisch des Oberkiefers, die sich nach dem harten Gaumen hinziehen. Auf dem weichen Gaumen und dem Zäpfchen sitzen Knötchen. Die Zunge ist in der Mitte mit Infiltraten und Knoten bedeckt. Die Schleimhautfalten nach dem Rachen, nach dem Kehlkopf können infiltrirt und knotig verändert sein; die Epiglottis in gleicher Weise. Und nun zeigen sich beim Laryngoskopiren exquisite analoge Veränderungen. Die Stimmbänder sind ver-

dickt, uneben, höckerig, können sich nicht schliessen; ebenso sehen die Taschenbänder aus. Durch diese Veränderungen kann Larynxstenose bedingt sein. An den inneren Organen findet sich gewöhnlich nichts Specifisches.

Die Krankheit beginnt also mit einem Infiltrat oder sie tritt mit einer grösseren Aussaat von Eruptionen in die Erscheinung. Das geht gewöhnlich mit Störungen des Allgemeinbefindens einher: Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Verdauungsbeschwerden, Kältegefühl im Körper, Trockenheit der Nase, Nasenbluten. Das Fieber kann mässig sein. In manchen Fällen können prodromale rothe Flecke auf Gesicht, Extremitäten und Rumpf auftreten. Von Zeit zu Zeit kommt wieder ein Schub mit Fieber, zwischen welchen ein relativ freier Zustand vorhanden ist. Auf den Fieberanfall folgt eine Production von Knoten. Später kommen zu den productiven Processen auch regressive: Eiterung, Geschwürsbildung. Dann werden die Schübe immer seltener und seltener, sie bleiben ganz weg und chronisches Siechthum tritt ein. Manche Fälle verlaufen ziemlich rasch in wenigen Jahren, andere bleiben auffallend lange stabil. —

§ 224. Dieser tuberösen Form steht eine andere Form der Lepra gegenüber, als deren hervorstechendste Eigenthümlichkeit die Erkrankung der peripheren Nerven mit allen ihren Consequenzen erscheint. Ein Infiltrat der Cutis ist auch hier vorhanden, es ist aber flach und atrophisch bei weiterer Ausbreitung im Centrum. Dann stellen sich aber Erkrankungen der Nerven ein, die zu Störungen in der Gefühls-, Lebens- und Bewegungssphäre führen mit allen ihren Consequenzen: Trophische Störungen der Musculatur, Atrophie, Contracturen, trophische Störungen der Haut, gelbbraune Pigmentirung, Glätte, Faltenlosigkeit, Geschwüre mit scharfen Rändern und schlaffem Grund, namentlich an den Füssen, wo die stärkste Belastung ist.

Anästhesien, denen Ameisenkriechen etc. vorausgehen, sind anfangs nur oberflächlich, namentlich gegenüber thermischen Reizen. — Allmählich nehmen sie an Extension und Intension zu, gehen auch in die Tiefe, sodass man Nadeln durch die Stellen bohren kann, ohne irgend Schmerzempfindung hervorzurufen. Je mehr Anästhesie auftritt, umsomehr entwickeln sich trophische Störungen: Abmagerung, Muskelschwund und consecutive Contractur. Es bilden sich Druckgeschwüre an der Fussohle unter dem Fersenbein oder dem Köpfchen der Metatarsi, die sehr wenig Heilungstendenz zeigen. Die Fingerglieder schwellen an, die Haut wird verdünnt, verfärbt, der Knochen ist derb geschwollen. Dann etablirt sich an einer Stelle Erweichung, es kommt zum Aufbruch und Fistelbildung, schliesslich zu Abstossung eines Sequester, nachdem vorher Knochenbröckel abgingen. Dann stossen sich ganze Finger ab, (Lepra mutilans). Es kann aber auch ohne Fistelbildung alles durch Resorption schwinden und dadurch Verkleinerung, Stumpfbildung an den Fingern zu Stande kommen.

An der Haut findet sich bei Nervenlepra manchmal eine Blaseneruption, ferner treten gelegentlich Neuralgien auf. Motorische Störungen zeigen sich frühzeitig am Facialis, dann an den Peronaei, trotzdem ist aber eine relativ gute Gebrauchsfähigkeit vorhanden.

§ 225. Die Incubation dauert gewöhnlich 3—5 Jahre, aber auch sehr viel länger, einzelne Beobachtungen existiren auch von einer Incubation von wenigen Wochen. Jedenfalls erkranken sehr selten Kinder, kaum je unter 3 Jahren.

Bei der Lepra entsteht Granulationsgewebe, das in verschiedener Mächtigkeit und Gruppirung mit Vorliebe in der Cutis des Gesichts und der

Extremitäten sich findet, es scheidet die Haarbälge und Schweissdrüsen ein, dringt in die Subcutis, es befällt die Schleimhäute, durchsetzt die Nerven und die inneren Organe. In diesem leprösen Gewebe finden sich die sogenannten Leprazellen oder Globi. Das Zellprotoplasma besteht aus Zoogloeamasse, in denen wohl ausgeprägte oder zerfallende Bacillen zu finden sind. Diese Zoogloeamasse füllt den Zelleib aus oder lässt zwischen sich und den Grenzcontouren Lücken. Der bläschenförmige Kern ist refractär gegen jede Färbung.

Die Bacillen kommen in den Zellen vor und ausserhalb. Ihre intracelluläre Lage ist aber viel seltener gegenüber der Ausfüllung des Lymphgefässnetzes mit Bacillen. Auch in den Blutgefässen finden sich Bacillen. Die Globi sind nicht Zellfasern, sondern schlauchartige Gebilde. Der Kern ist von der Zoogloeamasse eingeschlossen, in colloider Umwandlung begriffene Lymphe. Der Grenzcontour ist die Wand des Lymphgefässes. Die Bacillenzüge liegen im Saftkanalsystem. Nach Thoma finden sich auch Riesenzellen. Verkäsung ist selten. Die Cutis ist infiltrirt. Die Schnittflächen der Knoten sind glatt, der Farbenton hell. Die Bacillen sind meist in colossaler Menge vorhanden. In den Knoten der tuberösen Form finden sich sehr viel Bacillen, in den Infiltraten keine.

§ 226. Der von Hauser und später von Neisser entdeckte Leprabacillus ist ein Stäbchen von 4—6 μ Länge und 0,35—05 μ Breite, im Mittel also so gross wie der Tuberkelbacillus. An beiden Enden zuweilen zugespitzt, zuweilen keulenförmig gequollen. Junge Bacillen sind mehr homogen, ältere körnig. Neisser hält die helleren Gebilde im Stäbchen für Sporen, Hauser jedoch für Körnchen, für Zerfallsproducte der Bacterien. Im frisch gewonnenen

Fig. 15.



Leprabacillen nach A. von Bergmann.

Gewebssaft zeigen die Stäbchen Eigenbewegungen. Der Leprabacillus hat eine Kapsel, die ihn umgiebt und rundlich begrenzt. In der Umgebung des Leprabacillus findet sich eine homogene Substanz, welche namentlich da sichtbar wird, wo viele Bacillen zusammenliegen. Diese färbt sich ebenso wie die Bacillen nur schwächer. Die Substanz backt die Bacillen zu Haufen zusammen. Die Bacillen färben sich mit Safranin, Anilin, Jodjodkalium-Alcohol oder mit der Ehrlich'schen Tuberkelbacillenmethode.

Es ist zwar verschiedenen Autoren, besonders Czaplewski gelungen, aus Lepramaterial einen Bacillus zu cultiviren und zu isoliren, es ist bis jetzt aber nicht gelungen diesen auf Thiere zu übertragen und Lepra experimentell zu erzeugen. Da dieses aber auch mit leprösem Material bis jetzt nicht gelungen ist, so spricht das nicht besonders gegen die Pathogenität der gezüchteten Bacillen. Die meisten Autoren nehmen mit Neisser an, dass die sog. Leprabacillen wirklich die Ursache der Lepra sind, weil sich in allen klinisch sicheren Fällen ausnahmslos die eine Bacillenart findet, weil jedes einzelne dem klinischen Bilde der Lepra angehörige Symptom auf einen bacillären pathologisch-anatomischen Process zurückzuführen ist, weil die feineren histologischen Erscheinungen an den Zellen ihren Grund in der Anwesenheit und den Eigenthümlichkeiten der Bacillen haben, weil die Bacillen sich von allen anderen sonst gefundenen Bacillen unterscheiden. Vom Tuberkelbacillus, dem er am meisten ähnelt, unterscheidet er sich durch die Massenhaftigkeit seines Vorkommens, seine Neigung zu Zerfall und die Schleimproduction.

Die Bacillen finden sich in allen Gewebstheilen. Aber ausserdem trifft man sie im kreisenden Blut, wenn ein acuter Schub mit Verschlimmerung der Krankheit erfolgt. Er liegt zwischen den rothen Blutkörperchen der Gefässe. In den freien Intervallen finden sich keine Bacillen im Blut. Die Möglichkeit in den Blutkreislauf einzutreten, ist für die Bacillen in ausgiebigem Maasse vorhanden, da zunächst dem lymphatischen System das Capillar- und Venengebiet der Haut, Schleimhaut, Milz, Leber viele Bacillen birgt und um die Gefässe herum die stärkste Ansiedlung der Bacillen sich findet. Es wurden auch im Endothel der Venenklappen Bacillen gefunden.

Die Bacillen finden sich aber nur im leprakranken Menschen.

Wie gelangen sie nun in den Körper? Wenn das ebengesagte richtig ist, so kommen sie also vom Menschen. Dass die Lepra contagiös ist, dafür sprechen eine Reihe von Thatsachen. Nicht das Klima, die Bodenbeschaffenheit, nicht die Nahrung sind die Ursache. Zweifellos liegen die meisten Lepragebiete am Wasser; feuchte Niederungen, Meeresküsten sind der Sitz der Lepra. Aber unter 75 Erdproben fanden sich nur 10 mit vereinzelten Bacillen. Im Staube oder auf dem Boden der Hütten, die Leprakranke bewohnten, fanden sich nie Bacillen, ebensowenig im Wasser von Teichen, wo Lepröse badeten. Schmutz, Elend, Wohnungsmisere sind keine unterstützenden Momente. Körperliche Prädisposition scheint auch nicht mitzusprechen. Kräftige und Schwache werden befallen, ebenso jedes Lebensalter, nur das früheste Kindesalter bleibt verschont. Auch die Nahrung hat keinen Einfluss. Von einzelnen Autoren wird aber eine Vererbung der Lepra angenommen. Daniellsen und Boeck berechneten auf 213 Lepröse 85 pCt., wo hereditäre Belastung mitspielte, aber nur 10 pCt. hatten lepröse Eltern, die andern nur lepröse Seitenlinien. Nur wenige Fälle fand man, von denen man erfuhr, dass mehrere Generationen einer Familie an Lepra litten. Das generative System wird früh und intensiv befallen. In relativ frühen Stadien trifft man Bacillen in den Testikeln sowohl wie in den Ovarien, nach Besnier sogar im Sperma. Ausgesprochene Leprasymptome wurden beim Neugeborenen nie beobachtet, das hätte freilich bei einer so langsam verlaufenden Krankheit nichts Auffallendes. Zambaco hat 6 Fälle angeführt, in welchen lepröse Mütter marantische Kinder geboren, die bei oder bald nach der Geburt Flecke und Knoten auf der Haut darboten. Sie hatten also echte congenitale Lepra, aber in keinem der Fälle wurden Leprabacillen nachgewiesen. Der Beweis, dass Eltern und

Kinder leprös waren, genügt nicht. Wenn die Vererbung praktisch auch keine Rolle spielt, sie ganz abzuleugnen hat man keinen Grund. Als beweiskräftig kann man aber nur dann einen Fall gelten lassen, wenn ein Kind lepröser Eltern gleich nach der Geburt von den Eltern fortgenommen, in eine leprafreie Gegend gebracht, dort nach Jahren an Lepra erkranken würde. Solche Fälle sind mitgetheilt worden. Immerhin beweist das nur die Möglichkeit, nicht den gewöhnlichen Weg. — Die Contagion ist jedenfalls durch einige Fälle nachgewiesen, z. B. ein Sträfling impfte sich selbst mit Secret eines Leprageschwüres und bekam später an der Impfstelle Lepra. Die Ansteckungsfähigkeit der Lepra ist aber eine geringe. Die Ansteckung findet nur ausnahmsweise und unter besonderen Verhältnissen statt. Für diese Frage der Ansteckung ist natürlich die andere Frage von grosser Bedeutung, auf welche Weise verlassen die Leprabacillen den Körper. Sie finden sich sehr reichlich in den Lepragesehwüren, ferner in den Hautschuppen, auf den Lepraflecken Lepröser, im Nasenschleim, Speichel, Conjunctivalsecret, Scheidensecret, Milch, Fäces, Darmschleim. Beim Sprechen geben Lepröse massenhaft Bacillen ab. Also Bacillen werden reichlich abgesondert. Wo treten sie nun in einen andern Körper ein? Da das Auftreten sehr spät stattfindet, so können oft gar nicht mehr nachweisbare Wunden, Moskitostiche die Eintrittspforte gebildet haben. Nach Strecker ist der Primäraffect der Lepra eine specifische Läsion der Nasenschleimhaut, meist in Form eines Geschwüres. Nach Ehlers können sie aber an jedem Puncte der Haut oder Schleimhaut eintreten. Andere meinen, dass sie in vielen Fällen vom Boden in den Körper inoculirt werden. Der Mensch inficirt den Boden und dieser den Menschen. Eine Wunde ist dann natürlich die Vorbedingung. In mehr als 50 pCt. soll der Anfang an den Füssen sein. Durch Stiche, Risse, Schnitte soll der Bacillus, der im Boden hause, eingeimpft werden. Durch Mosquitos, Wanzen, Fliegen, soll er verbreitet werden.

Die Prognose der Lepra ist eine durchaus trübe. Sie greift immer weiter um sich und führt schliesslich zum sicheren Tode. Eine Therapie giebt es nicht. Nur Symptome und gewisse locale Erscheinungen können wir bekämpfen, so die Larynxstenose durch Tracheotomie, die Nervensymptome durch Ausschaben der Infiltrate um die Nerven herum (Kramer). Deshalb wird das Hauptgewicht auf die Prophylaxe gelegt. Isolirung der Leprösen in eigenen Anstalten ist das einzige Mittel um die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, es ist aber freilich ein sehr hartes Mittel.

Die Geschwülste.

§ 227. Das Wort „Geschwulst" bedeutet ganz im Allgemeinen eine mehr oder weniger umschriebene Massenzunahme an irgend einem Körpertheile, wodurch die normalen Formverhältnisse desselben in abnorme umgewandelt werden. Nicht selten gebraucht der Laie den Ausdruck „Geschwulst" da, wo die Massenzunahme nicht circumscript, sondern diffus ist, also da, wo der Arzt von Verdickung, Geschwollensein spricht.

In der weiteren Entwickelung hat sich dann der medicinische Begriff immer mehr von seinem ursprünglichen Inhalt unabhängig gemacht. Der Laie hat bei seinen Bezeichnungen selbstverständlich nur die äussere Form im Auge, weil er den Inhalt der Geschwulst nicht kennt, so dass er bei circumscripter Volumzunahme von Geschwulst spricht, wo der Arzt das nicht thut. Wenn die Kropfdrüse sich vergrössert, wenn ein Erguss in die Tunica propria testis erfolgt, wenn eine irreponibele Scrotalhernie sich ihm präsentirt, wenn ein Echinococcus die Bauchwand an umschriebener Stelle vortreibt — der Laie wird Alles dieses mit dem Worte „Geschwulst" bezeichnen, weil die deutsche Sprache für die umschriebene Volumensvermehrung nur dies eine Wort besitzt.

Im wissenschaftlich-medicinischen Sinne fallen aber zahlreiche umschriebene Massenzunahmen nicht unter den Begriff der Geschwulst, dagegen sogar Massenverminderungen, da der Arzt nicht, wie der Laie, bloss die äussere Form berücksichtigt, sondern wesentlich den Inhalt der Volumensvermehrung, die Beschaffenheit und die ganze Entstehungsgeschichte.

Es empfiehlt sich, zunächst klar zu legen, welche Massenzunahmen nicht als Geschwülste im engeren medicinischen Sinne zu bezeichnen sind, um per exclusionem zur Definition einer echten Geschwulst zu kommen.

In den Wandungen des menschlichen Körpers finden sich zuweilen bald angeboren, bald erworben Defecte, aus denen Theile von inneren Organen austreten. Es entstehen so circumscripte Volumensvermehrungen, die langsamer oder rascher einer Vergrösserung fähig sind, die aber nicht auf selbstständigem Wachsthume, auf Gewebswachsthum, Gewebsvermehrung, sondern auf Organverlagerung und dadurch bedingter passiver Ausdehnung des gebildeten Sackes beruhen. Alle diese Massenzunahmen heissen nicht Geschwülste, sondern Brüche, gleichgültig, aus welcher Körperhöhle sie getreten sind, aus welchem Gewebe der Inhalt derselben besteht (Gehirn-, Lungen-, Darm-, Muskelbruch u. s. w.)

Desgleichen können solche Massenzunahmen zu Stande kommen in Folge der Thatsache, dass der thierische Organismus zahlreiche mit Epithel ausgekleidete Hohlräume in sich birgt, deren Wandungen drüsige Apparate enthalten, welche bestimmte Secrete liefern. Mittelst eines bald engeren, bald weiteren Ausführungsganges stehen sie mit der Aussenwelt in Verbindung. Wird ein solcher Ausführungsgang durch Schwellung seiner eigenen Wand, durch Concremente oder durch Druck von aussen verlegt, so kommt es zu Retention von Secret und damit zu circumscripter Massenzunahme. Aber auch diese ist keine Geschwulst im engeren Sinne; ein Hydrops vesicae felleae, bedingt durch Steinbildung, führt zur Bildung eines rundlichen Tumors, eine Verengerung des Ureters zur Dilatation des Nierenbeckens, eine Verlegung des Ductus Stenonianus zur Auftreibung der Parotis — alle diese Vergrösserungen sind keine echten Geschwülste, so oft auch selbst von Aerzten fälschlicher Weise der Ausdruck Geschwulst gebraucht wird; spricht man doch selbst bei Retention von Inhalt in einem Canale, der in fast gleicher Stärke durch den ganzen Körper hindurchgeht, bei Retention von Koth im Darmcanale, von einer „Kothgeschwulst“.

Sehr zahlreich finden sich ferner glatte, mit Endothel ausgekleidete Gewebsspalten im Körper, deren Wände eng an einander zu liegen pflegen (seröse Höhlen, Gelenke und Schleimbeutel). Flüssigkeitsanhäufungen in denselben, bedingt durch Verletzungen oder entzündliche Processe, führen zu Massenzunahmen, welche durchaus das Ansehen von Geschwülsten haben können, aber durchaus keine Geschwülste sind.

Wenn in diesen Fällen auch eine Volumzunahme vorhanden ist, wenn diese auch auf Gewebsvermehrung beruht (insofern wir Ansammlungen von Blut, entzündlichem Exsudat als Gewebe auffassen können), so hat sie doch ihren Grund nicht in einem Gewebswachsthum.

Dieses Gewebswachsthum aber findet sich bei gewissen entzündlichen Vorgängen. Die Abtrennung der Geschwülste von den Producten dieser Processe macht mehr Schwierigkeiten. Es giebt, wie wir gesehen haben, Krankheiten wie z. B. Tuberculose und Syphilis, Actinomykose, Botryomykose, die nicht nur im histologischen Sinne Gewebe neu produciren, sondern auch vom klinischen Standpunkt aus betrachtet umschriebene Gewebsneubildungen hervorrufen. Hier beginnt erst die Schwierigkeit einer Abtrennung der Geschwülste. Können wir die Gummata, die Tuberculome etc. von den Geschwülsten im engeren Sinne abscheiden und mit Hülfe welcher Characteristica? Das Aussehen des Gumma ist oft durchaus das einer Geschwulst. Unterschiede bestehen, ob sie aber Wesensunterschiede sind?

Hier theilen sich die Autoren in zwei Lager. Virchow rechnete diese chronisch-entzündlichen Gewebsbildungen zu den Geschwülsten, ebenso eine grosse Anzahl seiner Schüler, Cohnheim schloss sie aus, Andere stehen mehr in der Mitte. Weil die entzündliche Geschwulst aufhört zu wachsen, so bald die zu Grunde liegende Noxe erschöpft ist, weil sie sich alsdann vielfach spontan oder in Folge der Einwirkung von Medicamenten zurückbildet, erscheint es richtiger, die entzündlichen Gewebsbildungen von den echten Geschwülsten zu trennen, doch fragt es sich, ob diese Trennung bei unseren fortschreitenden Erfahrungen über die Aetiologie der Geschwülste für spätere Zeit sich aufrecht erhalten lassen wird.

Nicht selten vergrössern sich ferner einzelne Organe, ohne dass wir berechtigt wären, von Geschwulstbildung im engeren Sinne zu sprechen. Bald beruht die Massenzunahme auf einer Vergrösserung, bald auf einer Vermehrung

der einzelnen, das Organ zusammensetzenden Elemente. Der erstere Vorgang wird nach **Virchow** als Hypertrophie, der letztere als Hyperplasie bezeichnet. Beide Vorgänge sind aber nicht scharf von einander getrennt, kommen vielfach gemeinschaftlich vor, wie das beispielsweise bei der Muskelhypertrophie in Folge gesteigerter Arbeit der Fall ist. Die vergrösserten oder vermehrten Bestandtheile des betreffenden Organes haben durchaus nichts Abnormes, gleichen — abgesehen von ihrer Grösse im ersteren Falle — durchaus den Elementen des Mutterbodens. Ein Theil dieser Massenzunahmen fällt vollständig in's physiologische Gebiet (Vergrösserung des Uterus, der Brustdrüse in der Gravidität, Aufnahme von Fett bei überschüssiger Ernährung), ein anderer nähert sich dem pathologischen, ohne echte Geschwulstbildung zu sein (Vergrösserung der Kropfdrüse, allgemeine Fettsucht bei geringer Nahrungszufuhr). In vielen Fällen werden Hypertrophien und Hyperplasien angeregt durch functionelle Reize, durch bestimmte Defecte, deren Compensation nothwendig ist. Dahin gehört die Vergrösserung des Herzens bei Klappenfehlern und bei vermehrten Widerständen im arteriellen Gebiete, die Vergrösserung der einen Niere bei Defect der andern, die Verdickung der Blasenwand bei erschwertem Harnabfluss, die Zunahme der Gefässmuskelfasern bei Herstellung des Collateralkreislaufes nach Arterienunterbindung u. s. w. Alle diese durch vermehrte Wachsthumsenergie der Zellen hervorgerufenen Vergrösserungen gehören nicht zu den echten Geschwülsten. Ihnen fehlt das für die Geschwulst characteristische, dass sie von einem Punkt aus wächst und kaum je ein Organ in allen seinen Theilen vergrössert. **Der circumscripte Ursprungspunkt ist also das nothwendige Erforderniss für die Bezeichnung Geschwulst.** Doch stehen einzelne schon auf der Grenze. Sobald bei allgemeiner Lipomatose, was nicht selten der Fall ist, circumscripte Lipome gebildet werden, fängt die Geschwulstbildung an. Sowie nämlich das erste Lipom sich entwickelt, ist der Beweis geliefert, dass die Hyperplasie sich nicht mehr innerhalb des Kreises der typischen Formgestaltung erhält, sondern denselben durchbricht und in regelloser, atypischer Form sich ausbreitet. Wir haben eine atypische Hyperplasie vor uns, eine Geschwulst im engeren Sinne, ein Neoplasma. Wie die typische Hyperplasie von vorhandenen Zellen ihren Ausgangspunkt nimmt, so auch die atypische Hyperplasie. Der histologisch-physiologische Vorgang beruht in beiden Fällen auf Karyomitose und Zelltheilung, doch besteht bei der Geschwulstbildung manchmal eine abweichende Form von Zellproliferation, worüber unten mehr. Im ersteren Falle erhält sich das Product dieses physiologischen Actes im Rahmen der typischen Formen, im zweiten nicht; das Neoplasma, das Aftergebilde, ist fertig. Zu ihnen gehören also sämmtliche atypischen, von vorhandenen Zellen ausgehenden Gewebswucherungen, das sind die echten, reinen Geschwülste, doch rechnet man mit Rücksicht auf das Fremdartige, Atypische in ihrer Genese, ihr selbständiges Wachsthum, auch die auf fötaler Inclusion oder Doppelmissbildung beruhenden sog. Dermoide und Teratome (*τὸ τέρας*, das schaurige Wunder) zu den Geschwülsten hinzu.

Es ist nicht zu leugnen, dass der Ausdruck „Geschwulst im engeren Sinne, echte Geschwulst" unbequem ist, während die einfache Bezeichnung „Geschwulst" zu Missverständnissen Anlass geben kann. Echte Geschwülste werden deshalb vielfach als Neubildungen (Neoplasmata) bezeichnet. Aber auch dieses Wort ist zweideutig, besonders wenn es im Singularis gebraucht wird. Unter Neubildung versteht man sowohl den Vorgang der Bildung neuer Gewebselemente, als auch das Product dieses Vorganges, das eigentlich „Neugebildetes" heissen müsste. Man hat sich daran gewöhnt, das Perfectum passivi „Neubildung" ohne jeden Zusatz als synonym mit echter Geschwulst zu gebrauchen, während beim Activum „Neubildung" immer gleich der Zusatz „von dem und dem Gewebe, z. B. von Epithel, Binde-

gewebe, Narbengewebe u. s. w." gemacht wird. Ganz bezeichnend ist der Ausdruck „Afterbildung, Pseudoplasma", aber schön ist er nicht. Klebs hat die Geschwülste mit dem Namen „Blastome" bezeichnet, nachdem er früher dieselben „organoide Geschwülste" genannt hatte, „weil sie in Folge eines selbstständig entwickelten Nutritionsapparates, namentlich eines besonderen Blutgefässystemes, dieselbe Selbstständigkeit der Existenz gewinnen, wie sie einem normalen Körperorgane zukommt". Die „organoiden Geschwülste" sind nicht populär geworden, weil der Name zu lang ist, auch unwillkürlich an die Teratome erinnert. Blastom (βλάζω, keimen) deutet ziemlich stark auf physiologische Vorgänge hin. Weil der Name aber neu ist und noch nichts anderes bezeichnet, so könnte er sich einbürgern, zumal er kurz ist. Leider gebraucht ihn Klebs auch für den Riesenwuchs und für entzündliche Geschwülste, womit er bei den meisten Klinikern, die eine sichere Bezeichnung für die Pseudoplasmen nöthig haben, zur Zeit noch auf Widerstand stossen wird.

Eine echte Geschwulst characterisirt sich im Allgemeinen als eine übermässige Gewebsproduction, die atypisch ist sowohl in Bezug auf die Körperform, als auf die Körpergewebe, doch ist letzteres in verschiedenem Grade der Fall (homologe und heterologe Geschwülste). Alle haben die Fähigkeit. in infinitum weiter zu wachsen, wenn sie auch nicht immer von derselben Gebrauch machen.

§ 228. Weil auch für die Geschwulstbildung der Satz gilt „omnis cellula e cellula", ist die Histogenese der Geschwülste, anscheinend wenigstens, eine einfache. Die einen entwickeln sich aus den Geweben des mittleren, die anderen aus denen des oberen und unteren Keimblattes. Damit ist auch eine Grundlage für die Eintheilung der Geschwülste gewonnen, die nicht wohl nach anderen Principien durchgeführt werden kann. Die aus Geweben des mittleren Keimblattes hervorgehenden Geschwülste bestehen aus Zellen, welche embryonalen oder entwickelteren Formen der Bindesubstanzen gleich oder ähnlich sind (histoide, desmoide oder Bindesubstanzgeschwülste); die anderen beruhen auf Wucherung von Elementen des oberen und unteren Keimblattes, also von epithelialen Zellen.

Zu den histoiden oder Bindesubstanz-Geschwülsten werden gewöhnlich gerechnet die reinen Bindegewebsgeschwülste, die Fibrome und ein Theil der Papillome, sowie die Endotheliome, ferner die Blut- und Lymphgefässgeschwülste (Haem- und Lymphangiome), Geschwülste aus Lymphdrüsengewebe, die Lymphome, die Fett- und Schleimgewebsgeschwülste (Lipome und Myxome), die Knorpel- und Knochengeschwülste (Enchondrome und Osteome), die Muskelgeschwülste (Myome), ferner die Geschwülste des centralen und peripherischen Nervensystemes (Gliome und Neurome), endlich die grosse Gruppe der Sarkome, die am weitesten vom Typus ihrer Matrix sich entfernen, weil die zelligen Elemente sowohl betreffs ihrer Grösse als ihrer Zahl gegenüber der Intercellurlasubstanz vollkommen prädominiren.

Zu den epitheliogenen oder Epithelgeschwülsten gehören die Adenome und ein Theil der Papillome; Hauptrepräsentant dieser Gruppe ist aber das Carcinom.

Bei dieser Eintheilung der Geschwülste in Bindegewebs-Geschwülste und epitheliale, entsprechend ihrer Entwickelung aus Elementen des mittleren (Parablast) oder äusseren und inneren Keimblattes (Ecto- und Entoblast) muss festgehalten werden, das nur die ersteren ganz rein sind, während die epithelialen immer Theile vom mittleren Keimblatte enthalten, vor allen Dingen Gefässe, ohne welche sie sich garnicht entwickeln können.

Die Ansichten der Embryologen über die Bedeutung der Keimblätter sind zur Zeit noch verschieden. Da alle Keimblätter ursprünglich von einer einzigen Zelle, einer Epithelzelle, abstammen, so kann ja ohne Zweifel erwogen werden, ob die Elemente der einzelnen Keimblätter so scharf von einander getrennt

sind, dass man darauf eine strenge Scheidung der zwei Geschwulstgruppen gründen kann. Sicher ist aber, dass die Eintheilung nach Keimblättern die Uebersicht über die Geschwülste ungemein erleichtert, desgleichen können wir die Annahme, dass sich Bindegewebe immer nur aus Bindegewebe und Epithel nur aus Epithel bildet, zur Zeit nicht entbehren, so viel wichtige Autoren auch in Beziehung auf letzteres gegentheiliger Ansicht waren. Am schärfsten hat neuester Zeit Klebs die Consequenzen der Keimblättertheorie für die Geschwulst gezogen, indem er auch die Geschwülste des Centralnervensystems wie der peripheren Nerven, entsprechend der Entwickelung dieser Organe aus dem Ectoblast von den Bindesubstanzgeschwülsten trennte. Klebs nennt alle von Elementen des mittleren Keimblattes ausgehenden Geschwülste Parablastome, indem er sich der von His erdachten Bezeichnung bedient; sie soll bedeuten, das diese Geschwülste aus einem Nebenkeime hervorgehen, welcher entweder von vorne herein einen von dem Hauptkeime, dem Ecto- und Entoblast, verschiedenen Ursprung besitzt, oder sich aus dem letzteren erst in einer späteren Periode der Entwickelung absondert. Die geschwulstartigen Bildungen, welche neben den Elementen des Nebenkeimes hauptsächlich solche des Hauptkeimes enthalten, nennt Klebs Archiblastome.

Unter Verwendung dieses Ausdrucks würden sich die echten Geschwülste, die atypischen Blastome, folgendermassen eintheilen lassen:

Atypisches Blastom.

Die Entwickelung dieser Geschwülste wird zwar durch die typischen Elemente des Organismus bewirkt, aber sie geht in einer von den Gesetzen des normalen Organismus abweichenden, atypischen Weise vor sich.

I. Klasse der atypischen Blastome (Parablastome). Die Neubildung enthält nur Abkömmlinge des Mesoblastes.

1. Das Fibrom, aus typischem Bindegewebe bestehend, aber mit atypischer Anordnung.

2. Das Endotheliom, eine Geschwulst, in welcher die platten, endothelialen Zellen des Bindegewebes zu selbstständiger, übermässiger, atypischer Wucherung gelangen, bald mit, bald ohne Fibromentwickelung. Dieselben können sich zu metastasirenden Formen entwickeln.

Gegenüber diesen zwei Gattungen von Parablastomen stellen die folgenden 6 oder 8 Formen enger umgrenzte Geschwulstbildungen dar, indem bei denselben nur eines der zahlreichen aus dem Mesoblast hervorgehenden Gewebe an der Geschwulstbildung Theil nimmt.

3. Das Lipom oder die Fettgewebsgeschwulst.

4. Das Myxom oder die Schleimgewebsgeschwulst.

5. Das Chondrom und Osteom, die Knorpel- und Knochengeschwulst, welche beiden, ebenso wie die beiden vorhergehenden, einem grösseren histogenetischen Kreise angehören.

6. Das Myom, die Muskelgeschwulst.

7. Das Angiom oder Angioblastom, Gefässgeschwulst.

8. Das Lymphom und Myelom, Geschwülste, aus Lymph- und Markzellen bestehend.

Endlich folgt diejenige mesoblastische Geschwulstform, welche allen anderen Gattungen der gleichen Abstammung als embryonal bleibendes Blastom gegenübergestellt werden könnte, wenn nicht auch hier mannigfache Uebergangsformen die Abgrenzung erschwerten.

9. Das Sarkom oder das embryonale Mesoblastom mit zahlreichen Unterabtheilungen, welche den einzelnen Gewebsformen des Mesoblast entsprechen. Man könnte daher vielleicht mit grösserem Rechte einem jeden der Meso- oder Parablastome eine sarkomatöse Modification als Unterart zuweisen, indess würde dadurch dem üblichen Sprachgebrauche widersprochen.

II. Klasse der atypischen Geschwülste (Archiblastome). Diese Klasse setzt sich aus Geschwulstbildungen zusammen, welche ausser der zur Ernährung der archiblastischen Elemente nothwendigen mesoblastischen Grundlage als vorzugsweisen, die Bedeutung und den Verlauf der Neubildung bestimmenden Bestandtheil Epithelien oder nervöse Elemente (Neuroblasten), die Abkömmlinge des Archiblasten enthalten. Sie bilden demgemäss zwei natürliche Gruppen:

1. das Epitheliom oder die Epithelgeschwulst,
2. das Neuroblastom, die Neurome und Neurogliome umfassend.

Metastasirende Formen kommen auch diesen beiden Gattungen zu. Dieselben bilden bei den Epitheliomen die Epithelkrebse oder schlechtweg Carcinome, während die entsprechenden Formen bei den Neuroblastomen einen mehr sarkomatösen Typus annehmen.

Teratoblastom oder Teratom.

Dasselbe stellt eine besondere Geschwulstgruppe dar, welche durch fötale Implantation zwischen zwei gesonderten, aber in der gleichen Eizelle angelegten Organismen entsteht.

Bis die Pathologen sich geeinigt haben, halten wir es für richtiger, Gliome und Neurome in gewohnter Weise bei den Bindegewebs-Geschwülsten und die Endotheliome bei den malignen Geschwülsten abzuhandeln. Im Uebrigen besprechen wir die Geschwülste in der eben erwähnten Reihenfolge, um den Leser nicht zu verwirren.

A. Desmoide Geschwülste.

Das Fibrom (Fibroid, Desmoid, Tumor fibrosus, Bindegewebsgeschwulst, κατ' ἐξοχήν).

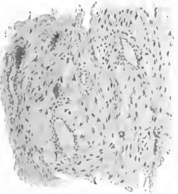
§ 229. Physiologisch tritt das Bindegewebe nach vollendetem Fötalleben in 2 Hauptformen auf, einmal als lockere maschige Substanz bestimmt alle Zwischenräume zwischen anderen Geweben auszufüllen, im andern Falle als derbe, flächenhaft ausgebreitete, mehr oder weniger compacte Membran, die mehr selbständig in Gestalt von Fascien die gesammte Körpermuskulatur einhüllt, als Periost alle Knochen umspannt. Sie verliert etwas von ihrer Straffheit, wenn sie als verschiebbare Cutis zur äusseren, Epitheltragenden Hautdecke wird, noch areolärer wird sie als Auskleidung der serösen und synovialen Höhlen. Entsprechend dieser physiologischen Verschiedenheit treten uns die vom Bindegewebe ausgehenden Geschwülste entweder als harte, oder als weiche Tumoren entgegen. Doch ist damit nicht gesagt, dass die Geschwülste immer den gleichen Charakter haben müssten, wie ihre Matrix. Zahlreiche harte Fibrome entwickeln sich aus weichem Bindegewebe, während das umgekehrte seltener der Fall ist. Weil Bindegewebe, wenn auch in sehr

verschiedenen Formen, doch überall vorkommt, da es vielfach den eigentlichen Grundstock der Organe bildet oder andere begleitet, so ist es erklärlich, dass die von ihm ausgehenden Geschwülste nicht bloss relativ zahlreich sind, sondern sich auch betreffs der äusseren Form und der histologischen Beschaffenheit sehr verschieden verhalten. Sie bestehen zwar sämmtlich aus Bindegewebe, aber dasselbe ist nur in den weichen Fibromen in Gestalt von lockeren Fasern vorhanden; je härter die Geschwulst wird, um so mehr weicht das Gewebe vom normalen Typus ab, die Fibrillen erscheinen in Form von dicht verfilzten Bündeln, während zahlreiche zellige Elemente eingelagert sind. In manchen Fällen ist die Grundsubstanz undeutlich fibrillär, selbst ganz homogen.

Die Abgrenzung der Fibrome gegen andere Geschwülste ist die denkbar unsicherste. Die Ansichten der Autoren haben zu verschiedenen Zeiten sehr differirt über den Begriff „Fibrom“; auch heute ist noch keine Uebereinstimmung erzielt. Während die meisten nur circumscripte Geschwülste darunter verstehen, sprechen einige von einer diffusen Fibromatose, die gewöhnlich als Elephantiasis bezeichnet wird. Die Elephantiasis, auf die wir später zurückkommen, beruht zweifelsohne auf ausgebreiteter Bindegewebsentwickelung, doch ist dies ein secundärer Vorgang mehr entzündlicher Natur, während die erste Ursache meist auf Lymphgefässentartung zurückzuführen ist. Selbst wenn wir die ganz diffuse Fibromatose ausschliessen, und nur mehr oder weniger circumscripte Geschwülste als Fibrome anerkennen, ist das Gebiet der Fibrome ein schlecht begrenztes, das nach der einen Richtung Fühlung hat mit entzündlichen Processen, mit den Residuen der Wundheilung, nach der anderen mit epithelialen Neubildungen, vorwiegend entzündlichen Ursprunges, nach der dritten mit zahlreichen desmoiden Geschwülsten.

Das circumscripte tuberöse Fibrom stellt grössere und kleinere Knoten dar, die bald weich, bald hart sind. Es besteht aus fertigem Bindegewebe

Fig. 16.



Schnitt von einem weichen ödematösen Fibrom.

und Blutgefässen. Die weichen Fibrome sind aus weichem, gefässhaltigem, fasrigem Bindegewebe aufgebaut, das vielfach locker gefügt, oft zart und dünn ist und Maschen bildet. Zwischen diesem Bindegewebe findet man stellen-

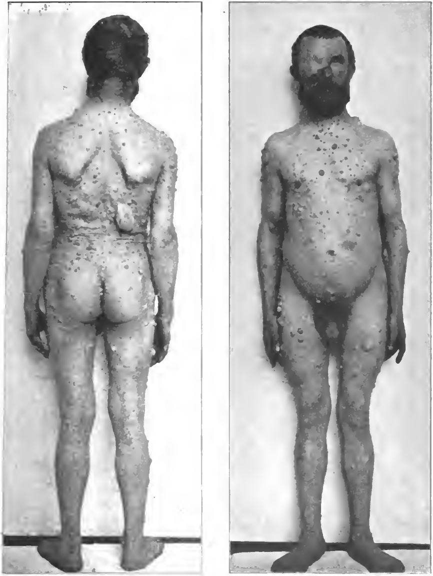
weise Bündel von Spindelzellen. Die ziemlich zahlreichen zartwandigen Gefässe sind oft von Rundzellenansammlungen umgeben. Oft enthalten die weichen Fibrome vielfach Lücken, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind, sodass sie sehr saftreich erscheinen. Man nennt sie dann ödematöse Fibrome. Auf dem Durchschnitt sehen sie weisslich röthlich, oft etwas durchscheinend aus.

Sie sind meist gegen ihre Umgebung abgeschlossen, haben kuglige Form (z. B. in der Mamma) oder bilden Polypen (Nasenpolypen). Sie kommen isolirt oder multipel in jeder Grösse vor. Nicht selten erscheinen sie gewissermaassen als Hautduplicaturen, hängen als weiche, flache, pendelnde Geschwülste mit Vorliebe von den grossen Schamlippen herunter, selbst bis zum Knie, wenn man ihnen gehörige Zeit zum Wachsen lässt. Ohne Zweifel haben diese Geschwülste gelegentlich Beziehungen zur Lymphcirculation, entstehen zuweilen unter Mitwirkung von Lymphstauungen, bedingt durch Verlegung der abführenden Lymphgefässe. Immerhin genügt nicht die einfache Stauung zu ihrer Entstehung, es bedarf stets weiterer selbstständiger Leistungen von Seiten der Gewebe, um eine derartige Geschwulst zu bilden. Weiche Fibrome kommen mit Vorliebe in der Haut und im Unterhautbindegewebe als sog. weiche Warze vor, ferner aber auch im intermusculären Bindegewebe, sowie in demjenigen der drüsigen Organe z. B. der Brustdrüse und der Schleimhäute (Nasenpolyp).

In manchen Fällen kommen sie multipel in der Haut vor und sind fast über den ganzen Körper ausgesät. Sie gehen von der Haut oder dem Unterhautbindegewebe aus, sind oft etwas bräunlich pigmentirt, vielfach sehr weich und ödematös. Die meisten dieser Fibrome sind klein, an einzelnen Stellen aber sind sie grösser z. B. hühnereigross, an andern bilden sie bedeutende grosse elephantiastische Vergrösserungen der Haut und des darunterliegenden Bindegewebes. Viele verharren auf der gleichen Grösse, zuweilen alle, während in andern Fällen einzelne wuchern und enorme Grösse erreichen. Statt der weichen Knoten entstehen auch gelegentlich harte, mehr oder weniger scharf begrenzte. Nach Recklinghausen gehen sie von dem Bindegewebe aus, das die Hautdrüsen und Hautnerven umhüllt, (Fibroma molluscum, multiple Fibromatose) was allerdings von anderen Seiten bestritten wird (Lahmann, Philippson). Klebs geht dagegen noch einen Schritt weiter, indem er die Nerven selbst an dem Processe in progressiver Weise Theil nehmen lässt. Nach ihm lösen sich die markhaltigen Nervenfasern in feine Faserbündel auf, die als welliges Bindegewebe erscheinen, aber durchaus nervöser Natur sind. Der ganze Process beginnt überhaupt in den Lymphräumen des Endoneuriums unter Erweiterung derselben und hyperplastischer Entwickelung der dieselben auskleidenden Endothelien; erst später schliesst sich daran die Bindegewebsentwickelung an. Nach Klebs gehören auch die sogenannten plexiformen Neurome hierher, die vielfach von einer molluscumartigen Hauthypertrophie begleitet sind, wenn die oberflächlichen Nerven erkranken.

Das feste Fibrom tritt meist in Form von umschriebenen Geschwülsten auf, die sich leicht aus ihrer wohlgebildeten derben Kapsel ausschälen lassen. In dem einen Theile der Fälle vergrössert sich die gleich von Anfang harte, weiss glänzende Geschwulst gleichmässig weiter, so dass compacte Massen entstehen, auf deren Durchschnitt nur das Hervortreten einer gewissen faserigen Structur einige Abwechselung gewährt. Die derben Fasern sind in Bündeln vielfach durcheinander geflochten, sodass man mit demselben Schnitte Quer-

Fig. 17.



Multiple Neuro-Fibrome.

und Längsschnitte erhält. Die meisten haben durch Apposition neuer Elemente eine knollige Structur. Grössere und kleinere harte rundliche Massen hängen durch weichere Bindegewebszüge mit einander zusammen, bald fest, bald lose, so dass die einzelnen Knollen gegen einander mehr oder weniger ver-

Fig. 18.

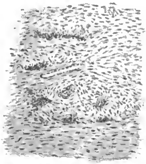


Grosses Fibrom der Glutaealgegend.

schiebbar sind. Diese oft rein weiss erscheinenden Geschwülste sondern vielfach auf ihrer Schnittfläche eine synoviaähnliche Flüssigkeit ab. Der Ausgangspunkt der harten Fibrome entspricht im Allgemeinen dem der weichen, doch bevorzugen sie derbe Bindegewebsstrata, besonders Fascien und Periost. Mit grosser Vorliebe entwickeln sie sich von den Fascien der Bauchmuskeln aus, zuweilen anscheinend im Anschlusse an eine überstandene Geburt oder ein Trauma, wie sie überhaupt bei Frauen viel häufiger sind als bei Männern. Periostale Fibrome gehen relativ oft von der Schädelbasis und der Flügel-

gaumengrube aus, kommen aber auch am Perioste anderer Knochen, speciell der Röhrenknochen vor. Da jene sich in bestimmten Hohlräumen entwickeln, so ist es ganz natürlich, dass sie eine gewisse rundliche polypöse Form annehmen; wenn der gegebene Raum erschöpft ist, so schieben sie nicht selten polypöse Fortsätze in engere Knochenspalten hinein, wodurch letztere allmählig aus einander gedrängt werden, bis neue physiologische Hohlräume geöffnet sind. So erscheint das Fibrom der Flügelgaumengrube im Nasenrachenraum, in der Nasen- und schliesslich in der Augenhöhle. Periostale Fibrome der langen Röhrenknochen entwickeln sich dagegen einfach in der Längsrichtung des Knochens weiter, bilden langsam wachsende, anscheinend fest mit demselben verwachsene, gurkenförmige Tumoren. Bei der mikroskopischen Untersuchung der festen Fibrome findet man entsprechend dem makroskopischen Bild sehr derbe Bindegewebsfasern, die in Zügen durchein-

Fig. 19.



Schnitt von einem festen Fibrom, einem desmoiden Tumor der Bauchdecken.

andergeflochten sind. Die Kerne sind spärlich vorhanden, meist schmal, oft lang, der Faserrichtung entsprechend gelagert. An andern Stellen findet man oft Gruppen und Partien von Spindelzellen oder rundlichen Zellen, die die jugendlichen Stadien darstellen. Aus ihnen entwickeln sich die derben Fasern. Die desmoiden Tumoren der Bauchdecken und die Keloide zeigen z. B. dieses Bild. Im Gegensatz zu den weichen Fibromen sind die harten gefässarm. In den meisten Fällen haben die harten Fibrome eine Art Kapsel.

§ 230. Fast alle die bis jetzt erwähnten, bes. die tuberösen Fibrome haben eine gewisse Selbstständigkeit, weil ihr Ursprung ein reines Bindegewebe ist. Auch sie verlieren hier und da etwas den Charakter von echten Geschwülsten, indem sie lange Zeit im Wachsthum still stehen, sich, ev. unter Einflüssen zurückbilden, die für gewöhnlich bei Geschwülsten unwirksam sind (Heilung von Nasenrachenfibroiden durch wiederholte Elektrolyse u. s. w.) Die meisten wachsen aber, wie jede andere Neubildung weiter. Sobald die Fibrome aus einem Bindegewebe hervorgehen, das im Wesentlichen nur Gerüst für wichtigere Organe ist, verlieren sie immer mehr an Selbstständigkeit, degeneriren gewissermaassen zu Mischgeschwülsten. Im Uterus tritt das Fibrom vorwiegend als Fibromyom auf, während das Ovarium eher noch ein reines Fibrom zeitigt. Vom Bindegewebe des Nerven aus entwickelt sich das Neurofibrom, von dem der Gefässe das Angio- resp. das Lymphangiofibrom, Als Beispiel nenne ich das cavernöse Fibrom, wie man es namentlich als

Nasenrachenpolyp findet. Es sind Fibrome mit sehr reichlichen cavernösen Blutgefässen, sodass sie Aehnlichkeit haben mit dem Corpus cavernosum penis. Immer mehr ist im Laufe der Zeit das Terrain des Fibroms eingeschränkt worden; was früher als selbstständige Leistung des Bindegewebes angesehen wurde, gilt heute vielfach als beeinflusst durch die vom stützenden Bindegewebe umschlossenen Organe.

Auch bei der Elephantiasis, besonders der circumscripten Form derselben tritt die Fibromatose ätiologisch ohne Zweifel zurück gegenüber der Lymphstauung, die wohl meistentheils das Signal zur Elephantiasis giebt, wenn auch nachträglich das neugebildete Bindegewebe die Hauptmasse der Geschwulst bildet.

Besonders interessant gestalten sich die Verhältnisse, wenn Fibrome sich in einem drüsigen Organe entwickeln, z. B. in der Mamma. Hier nehmen die Drüsenepithelien so intensiv an der Neubildung Theil, dass man dieselben auch als Adenome beschrieben hat. Indessen braucht man nur einmal ein

Fig. 20.



Oedematöses Fibrom der Brustdrüse mit adenomatösen Bestandtheilen.

reines Adenom der Mamma, eine ganz weiche, fast zerfallende, dabei aber sehr gutartige Geschwulst gesehen zu haben, so wird einem die gewaltige Differenz zwischen beiden Geschwulstformen den Gedanken nahe legen, dass die Epithelveränderungen in jenen Fibroadenomen doch wahrscheinlich mehr secundärer

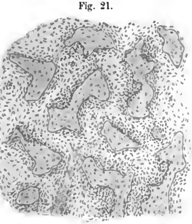
Natur sind. Wenn man sieht, wie um die Drüsencanälchen herum junge rundliche Bindegewebszellen sich ansammeln, wie sie sich weiter entwickeln zu derbem Bindegewebe, wie dies alsdann oft derbe papilläre Einstülpungen in das Lumen der Drüse macht, so kann man nicht im Zweifel sein über die mehr passive Rolle des Epithels. Wenn die Zellen sich auch gewaltig in die Länge strecken und zu Cylinderepithelien werden; sie werden nie so gross, als die Cylinderzellen der eigentlichen Adenome. Oft halten sich derartige bald isolirt, häufiger multipel in der Mamma vorkommende Knoten dauernd auf der gleichen Grösse, zuweilen wuchern sie fort und können Tumoren von enormer Grösse bilden, gleichen also auch in dieser Beziehung den übrigen Fibromen, die sich aller Orten durch die Eigenthümlichkeit auszeichnen, dass sie bald wachsen, bald nicht.

Derartige periglanduläre Fibrome (Klebs), wie sie in der Mamma vorkommen, bilden sich auch zuweilen in der Umgebung von hyperplasirenden Talg- und Schweissdrüsen. Die durch Retention von Secret aus den Talgdrüsen hervorgehenden sogen. Atherome resp. Grützbeutel hören gelegentlich auf, neue Epithelien zu produciren, werden stationär; dann kann sich um das Atherom herum ein Fibrom bilden, das eventuell verkalkt, so dass platte Hautsteine entstehen, ein allerdings sehr seltener Vorgang; die gewöhnliche Ursache der Steinbildung in der Haut ist die Verkalkung von Thromben in varicösen Venen.

Ganz auffallende Erscheinungen sind die sogenannten Sehnenscheidenfibrome, ganz circumscripte runde harte Knoten von Bohnengrösse, die viel Aehnlichkeit mit den kleinen isolirten Neurofibromen (Tubercula dolorosa) haben; sie kommen vorwiegend in der Hohlhand vor und führen durch schmerzhaften Druck auf die Sehnen zu Bewegungsstörungen resp. Verkrümmung der Finger; sie erreichen anscheinend nur eine bestimmte Grösse, recidiviren aber leicht trotz vollständiger Ausschälung, welche bei der wohl ausgebildeten Kapsel leicht gelingt. Da die Nerven dicht neben ihnen liegen, so ist es nicht ausgeschlossen, dass sie ursprünglich von Nerven ausgehen und als Neurofibrome aufzufassen sind. Sie können leicht mit traumatischen Epithelcysten verwechselt werden.

Fibrome können bei längerem Bestehen mannichfaltige Metamorphosen durchmachen, ev. auch ihren Charakter ganz ändern oder zu Mischgeschwülsten werden. Nicht selten kommt es unter dem Einflusse von Circulationsstörungen zur ödematösen Durchtränkung, wodurch grössere Partien ein sulziges Ansehen bekommen. Gesellt sich, wie so oft, in Folge der Gefässarmuth fettige Entartung dazu, so entstehen gelbliche Flecken in der Geschwulst. Diese

Fig. 21.



Schnitt von einem Osteofibrom vom Oberkiefer. Man sieht zwischen den Balken des Fibromgewebes die Knochenbalken.

können bei weiterem Zerfalle zu Bildung von Hohlräumen Anlass geben, die mit fettigem Detritus gefüllt sind, ebenso wie das ödematöse Gewebe grösseren Cysten Platz machen kann (sog. Cystenfibrom). Auch Verkalkung ist in grossen Geschwülsten ziemlich häufig, Verknöcherung findet sich wesentlich in den von Periost und Knochen ausgehenden Fibromen. Letztere kommen vorzugsweise im Ober- und Unterkiefer zur Entwickelung (Paget, Virchow), dehnen bei primärem Sitze in der Tiefe des Knochens letzteren scheinbar ge-

Fig. 22.



Grosses Keloid durch Verletzung und Einreiben reizender Substanzen erzeugt.

waltig aus, während in der That das Verhältniss so ist, dass aussen neuer Knochen aufgelagert wird durch die Proliferation des Periostes, während er innen zerstört wird. Schliesslich ist der alte Knochen ersetzt durch ein sehnig glänzendes Gewebe, dem Kalk, Knochen- resp. Knorpelinseln eingelagert sind (Fibroma ossificum resp. petrificum). Die Knochengeschwülste sind augenscheinlich sehr selten. Schliesslich wäre noch die cavernöse Metamorphose der Fibrome zu erwähnen, die ebenfalls sehr selten ist.

Reine Fibrome wachsen langsam von einem Punkt aus. Sie verdrängen das Nachbargewebe, wachsen in dasselbe hinein, ohne dasselbe aber mit an

der Erkrankung zu betheiligen. Dieses bildet meist nur eine Kapsel, aus der sich das Fibrom gut ausschälen lässt. Sie sind durchweg gutartige Geschwülste, die wohl recidiviren, aber keine Metastasen machen. Erst kann das Recidiv einen mehr sarkomatösen Charakter haben. Auch Combinationen mit Schleimgewebe (Fibroma myxomatosum) kommen vor, und gerade diese Geschwülste gehen leicht in Sarkome über. Ebenso finden sich zuweilen, aber selten primäre Fibrosarkome. Gestützt auf eigene Untersuchungen, wie auf die Mittheilungen von Paget und Volkmann hat Virchow auch primär bösartige zur Metastasenbildung geneigte Fibrome erwähnt; wahrscheinlich sind dies die später zu beschreibenden Endotheliome, die damals noch weniger bekannt waren. Fibrome werden durch Exstirpation beseitigt.

§ 231. Anhangsweise müssen wir hier noch das Keloid erwähnen. Nach Verletzungen, nach dem Ablauf acut eitriger Processe im Subcutangewebe sieht

Fig. 23.



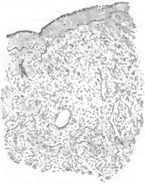
Keloid in einer Narbe.

man gelegentlich ausserordentlich mächtige, derbe, wulstige Narben entstehen, die vollständig Geschwulstform haben. Oft entspricht die Wunde keineswegs dem Narbentumor. Solche Keloide sieht man nach Hieb- und Schnittverletzungen (Mensurschmissen z. B.), nach Verbrennungen, nach Aetzungen, ferner habe ich sie in Impfnarben, in Furunkelnarben entstehen sehen, ausserdem aber auch spontan. Zweifellos spielt eine Disposition bei der Entstehung eine Rolle. Exstirpirt man ein Keloid, so bildet sich gar oft in der neuen Narbe wieder ein Keloid. Die Ursache des Keloides ist durchaus unbekannt.

Auf dem Durchschnitt sind sie sehr derb, das Messer knirscht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die Structur eines Fibroms. Sehr derbe, grobe Züge von Bindegewebsfasern durchflechten sie. Die Bindegewebsfasern sind vielfach sklerotisch, homogen. Andere Zellen sieht man wenig, nur stellenweise finden sich Anhäufungen von Rund- und Spindelzellen. Das sind die Jugendstadien. Die Gefässe sind meist spärlich, haben verdickte Wandungen. Das Keloid zeigt keine Spur von elastischen Fasern.

Fig. 24.



Schnitt von einem Keloid.

Das Keloid wächst nicht ins Ungemessene weiter. Es hat darin also nicht den Charakter einer echten Geschwulst. Die Therapie des Keloides besteht in Exstirpation. Leider macht man oft die Beobachtung, dass sich nach derselben wieder ein Tumor bildet.

Lipome. Fettgeschwülste.

§ 232. Die aus Fettgewebe bestehenden Geschwülste nehmen nach verschiedener Richtung unser Interesse in hervorragendem Maasse in Anspruch.

Die weitaus grössere Zahl derselben tritt als durch Bindegewebe gut abgekapselte Geschwulst auf, während die andere eine Anhäufung von Fett repräsentirt, welche diffus ohne jede erkennbare Grenze in die Umgebung übergeht. In dieser Beziehung haben sie also Aehnlichkeit mit Fibromen.

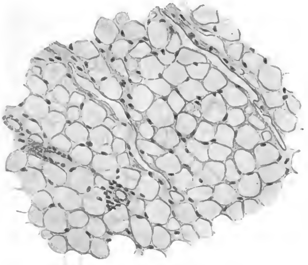
Ihre Form wechselt etwas, je nachdem der Tumor abgekapselt oder diffus ist; im ersteren Falle haben wir meist bucklige oder mit Ausläufern versehene Geschwülste vor uns, im letzteren mehr gleichmässige Auftreibungen, doch kommen auch ganz glatte, abgekapselte Lipome vor, z. B. unter der Galea. Die bucklige Form entsteht dadurch, dass die einzelnen Fettlappen und -Läppchen durch Bindegewebssepta geschieden sind, in denen die Gefässe verlaufen; am deutlichsten sichtbar sind diese Buckel bei subcutanen Lipomen, weil die Septa von der subcutanen Fascie durch die Geschwulst hindurch zur Cutis ziehen; bei tiefer gelegenen sieht man sie erst deutlich, wenn die Geschwulst frei gelegt ist.

Ihre Farbe ist natürlich die gewöhnlichen Fettes. Sie sind verschieblich auf der Unterlage und gegen die Haut, haben weiche Consistenz, die vielfach Fluctuationsgefühl vortäuschen kann. Gegen die Umgebung sind sie meist durch eine bindegewebige Kapsel abgegrenzt, ein Umstand, der die Exstirpation in vielen Fällen zu einer ausserordentlich einfachen, stumpf ausführbaren Operation macht. Sie wachsen gewöhnlich von einem Kern aus, ohne das umgebende Fettgewebe in die Geschwulstbildung hineinzuziehen, sie verdrängen es nur. So kann diese umschriebene Geschwulst aus dem Niveau ihrer Umgebung herauswachsen, sich immer mehr von derselben loslösen und schliess-

lich, namentlich wenn die Schwere begünstigend einwirkt, zu einer gestielten Geschwulst werden.

Der histologische Aufbau einer Fettgeschwulst ist der denkbar einfachste; sie besteht aus einer Anhäufung von Fettzellen, die sich in nichts von normalen unterscheiden, höchstens dass ihre Grösse die der physiologischen vielfach überwiegt, doch kommen auch sehr kleinzellige Lipome vor. Zwischen den Fettzellen laufen die zarten Bindegewebssepten mit den zarten Gefässen.

Fig. 25.



Schnitt von einem Lipom.

Jedes Träubchen der Fettgeschwulst hat sein eigenes zu- und abführendes Gefäss und sein besonderes mit benachbarten Läppchen nicht communicirendes Capillargebiet (Busch). Alle diese Gefässe aber gehen von den im Stiel, in der Basis enthaltenen Hauptgefässen aus.

Lipome kommen angeboren vor, aber relativ selten. Die angeborenen sind meist diffus und von sehr unregelmässiger Form, zuweilen complicirt mit anderen Anomalien, mit Riesenwuchs oder mit Teratomen, wobei das Fettgewebe dislocirt werden und an abnormer Stelle, z. B. im Rückenmarke, weiter wuchern kann (also combinirt mit Spina bifida). Für gewöhnlich entwickeln sich Lipome nach der Geburt und zwar öfter in der zweiten Hälfte des Lebens, als in der ersten.

Ausgangspunkt ist fast immer vorhandenes Fettgewebe, nur sehr selten sind Lipome heterolog (Pia mater). Dann beruhen sie auf einer Keimverlagerung durch Entwicklungsstörung. Bei der mächtigen Ausbreitung des subcutanen Fettgewebes ist es ganz natürlich, dass letzteres die Hauptquelle für die Lipombildung ist, dann folgt das subseröse, das intermusculäre. Dagegen wird das Fettgewebe in der Umgebung der grossen Drüsen relativ selten zum Ausgangspunkte eines Lipomes, was einigermassen Wunder nimmt (z. B. Brustdrüse, Niere). Die vom subcutanen Fettgewebe ausgehenden ver-

theilen sich nun in der Weise, dass Hals und Nacken am häufigsten leiden; weiter finden sie sich häufiger an der hinteren Fläche des Rumpfes vom Nacken herab bis zum Gesässe, als an der vorderen Fläche desselben. Die unteren Gliedmassen zeigen eine geringere Anlage als die oberen, die im Bereiche der Schultern fast ebenso viel Lipome aufweisen, als der Nacken. Doch ist an sämmtlichen Gliedmassen die Ausbreitungsweise dieselbe, indem sich von der Schulter resp. vom Gesässe beginnend in der Richtung nach abwärts die Neigung zur Lipombildung stetig vermindert, um an der Hohlhand, besonders auffallend jedoch an der Fusssohle die niedrigste Stufe zu erreichen.

Wo die Haut fest mit der unterliegenden Fascie verwachsen ist (Schädel, Hohlhand), liegen die Lipome subfascial, weil dort erst grössere Fettlager vorhanden sind; die kleinen, zwischen Haut und Fascie liegenden Fetttraäubchen entarten fast niemals zu Lipomen.

Circumscripte subseröse Fettgeschwülste entwickeln sich vorwiegend vom Unterhautfettgewebe des Peritoneums aus, während unter der Pleura und dem Pericardium das Fett gewöhnlich flächenhaft vertheilt ist. Subseröse Lipome des parietalen Peritoneums erreichen meist nur eine geringe Grösse. Sie haben in ausgesprochener Weise die Neigung, sich an schwachen Stellen der Bauchwand zu entwickeln und dort nach aussen zu wandern, wobei sie das Peritoneum hinter sich herziehen und Anlass zur Bildung von Brüchen geben (Hernia cruralis, obturatoria, lineae albae). Sie beruhen wohl meist auch auf congenitaler Anlage. Unter dem visceralen Blatte des Peritoneums entstehende Lipome stülpen, falls sie im subserösen Gewebe von Magen und Darm sitzen, nicht selten die Schleimhaut vor sich her und erscheinen als Polypen im Innern des Darmes. Sie können faustgross werden und zu Invaginationen Anlass geben; in anderen Fällen entwickeln sie sich nach aussen und bewirken dadurch ev. Knickungen des Darmrohres. Gewaltige Dimensionen erreichen zuweilen die vom Fettgewebe des Mesenteriums ausgehenden Lipome, so dass die ganze Bauchhöhle von den bis zu 60 Pfund schweren Geschwülsten ausgefüllt wird.

Intermusculäre Lipome sind schon seltener, kommen auch mit Vorliebe im Nacken und an den seitlichen Partien des Halses vor, doch trifft man sie auch an den Extremitäten. Hier gehen sie vielfach von dem Fettgewebe aus, das Nerven und Gefässe begleitet; sie machen dort zuweilen Schmerzen durch Druck auf die ersteren. Sie sind zum Theil angehoren.

In der Mamma entwickeln sich selten circumscripte Lipome, öfter kommt allgemeine Vermehrung des die Mamma umgebenden Fettgewebes vor, wodurch 2—30 Pfund schwere Ansammlungen von Fett entstehen können. Ausnahmsweise sind auch an der Zungenbasis Lipome beobachtet worden. Riedel hat ein geradezu riesenhaftes Exemplar von dort exstirpirt, das als sehr weiche gelappte Geschwulst den Rachen weit ausgedehnt hatte und Anlass zu heftigen, besonders nächtlichen Dyspnoeanfällen gab, so dass Patientin nur in bestimmten Stellungen schlafen konnte; trotzdem hatte sie circa 15 Jahre diesen Zustand ertragen, ehe sie sich operiren liess.

Die lipomatöse Entartung von Gelenkzotten ist nichts Seltenes, dazu kommen noch circumscripte Lipome vor, die sich entweder nach Art der subserösen in's Gelenk hineinschieben oder durch Verletzung abgelöste Theile des subsynovialen Fettgewebes sind, das nachträglich selbstständig weiter wuchert. Auch in Sehnenscheiden kommt es gelegentlich zu lipomatöser Entartung der Zotten, welche ein Hygrom austapezieren, doch sind auch selbst-

ständige, vom Mesotenon ausgehende Geschwülste dort vereinzelt gesehen (Sprengel, Haeckel).

Sowohl subcutane als intermusculäre und tendinöse Lipome treten hie und da multipel und oft symmetrisch auf; zuweilen sieht man bei demselben Individuum subcutane und intermusculäre Geschwülste bis ins kleinste Detail symmetrisch vertheilt.

Fig. 26.



Multiple symmetrische Lipome.

Die Aetiologie der Lipome ist noch durchaus in Dunkel gehüllt. Für eine congenitale Anlage in allen Fällen lassen sich schwer Beweise bringen, ausser wenn es, wie es ja sicher gestellt ist, familiär vererbt oder thatsächlich angeboren vorkommt. Die Abkapselung gegen das übrige Fettgewebe, die scharf umschriebene Form, das Wachsen von einem Punkt aus mit Verdrängung der Umgebung könnte man als stützendes Moment annehmen. In einigen Fällen hat man die Beobachtung gemacht, dass im Anschluss an ein Trauma die Entwicklung eines Lipoms vor sich gegangen ist. Immerhin spielt das Trauma nach unsern jetzigen Anschauungen auch beim Lipom ebenso wie bei anderen Krankheiten nur die Rolle der Veranlassung zum Ausbruch. In einzelnen Fällen stehen die Lipome in Beziehung zu den Nerven. Sie können dann Schmerzen neuralgischer Art hervorrufen. Ich habe einen solchen Fall beobachten können, wo auf dem Nerv. peron. superf. ein Lipom sass,

das der Kranken die Nachtruhe durch neuralgische Schmerzen raubte. Exstirpation beseitigte die Neuralgie vollkommen. Aber diese Beziehung ist dann doch nicht so, dass man daraus eine Berechtigung ableiten könnte, Nerveneinflüsse als das ursächliche Moment der Lipome anzusprechen, namentlich ist die Annahme trophischer Störungen als Ursache durchaus hypothetisch. Andererseits hat man nervöse Störungen centralen Ursprunges als Ursache angeschuldigt (Grosch nimmt sie auch für seine unten erwähnte Talgsecretionstheorie in Anspruch, so, dass die Hautdrüsen in ihrer Thätigkeit durch nervöse Einflüsse centralen Ursprunges alterirt werden), indessen haben wir die gleiche räthselhafte Erscheinung auch bei veritabelen Infectionskrankheiten, der Tuberculose der Phalangen, Lymphdrüsen u. s. w., ohne dass wir sie zu erklären vermöchten. Dass trophoneurotische Störungen gelegentlich zur Lipombildung Anlass geben können, soll damit nicht geleugnet werden. Bei der diffusen Lipombildung wird mit mehr oder weniger Recht der Alkoholismus als Ursache angeschuldigt.

Für die eigenthümliche Ausbreitungsweise, die sowohl für solitäre als multiple, endlich auch für diffuse Lipome gilt, macht Grosch das Dichtigkeitsverhältniss der in den einzelnen Körperflächen sehr verschieden stark vertretenen Talg- und Schweissdrüsen verantwortlich. „Die Dichtigkeit der Geschwulsteruption steht in einem umgekehrten Verhältnisse zur Dichtigkeit der Talg- und Schweissdrüsen.“ Letztere nämlich dienen beide der Fettabsonderung (Meissner), führen also das ihnen durch das Blut zugehende Fett nach aussen ab, während es in den drüsenfreien Theilen eher stagnirt; dort häuft es sich auch bei allgemeiner Fettsucht am meisten an. „Nun unterscheiden sich zwar Fettsucht und Lipombildung nach der formalen Seite hin merklich von einander, ihrem Wesen nach sind sie aber ganz identisch; eine Reihe von Lipomen können wir einfach als Theilerscheinung der allgemeinen Polysarcie betrachten, auf deren Boden sie sich entwickeln.“

Wie alle Theorien über Geschwulstbildung, so ist auch diese, in ihrem letzten Theile uralte noch nicht ausreichend, da sie immer nur die Polysarcie erklären könnte, nicht die Bildung circumscripter Geschwülste, die bei mageren Personen zwar seltener vorkommen als bei fetten, aber immerhin noch oft genug bei jenen beobachtet werden.

Bei den symmetrischen Lipomen besteht oft allgemeine Fettsucht, sodass hier an eine Stoffwechselanomalie zu denken ist.

Das Wachsthum der Lipome ist im Allgemeinen ein langsames, manche stehen Jahre und Jahrzehnte lang still, nachdem sie eine bestimmte Grösse erreicht haben; dies gilt besonders für subcutane resp. subfasciale, noch mehr für subseröse Lipome; letztere haben deshalb vielfach den eigentlichen Charakter einer Neubildung nicht. Manche subcutane Lipome beginnen rasch zu wachsen, nachdem sie Jahre lang die gleiche Grösse bewahrten.

Bei längerem Bestehen gehen nicht selten in dem Lipom Veränderungen vor sich. Manche Stellen verfallen einer schleimigen Erweichung, an anderen bilden sich durch Verflüssigung von Fett Cysten mit klarem, gelblichem, öligem Inhalt, oder durch Lymphstauung mit wässrigem, serösem Inhalt. Andere Partien nehmen fleckweise eine weissliche talgige Beschaffenheit an, an anderen wieder findet man Kalkablagerungen und sogar Verknöcherungen. Ist das Lipom ein gestieltes, pendelndes, so hat die Circulation oft solche Störungen erlitten, dass in Folge der Stauung ein starkes Oedem der Geschwulst besteht. Platzt dann die Haut in Folge zu starker Dehnung, so giebt es leicht Ulceration, Jauchung, Nekrose. Diese Lipome stehen auch in

dem Ruf leicht von Erysipelen befallen zu werden. Streptococcen werden eben in dem ödematösen Gewebe leicht gedeihen.

Umwandlungen in andere Geschwulstformen sind sehr selten. Wohl aber kommen primär Mischgeschwülste von Lipom mit Myxom vor, die einen bedenklichen Charakter haben. Diese Myxolipome entwickeln sich mit Vorliebe an der Hinterfläche des Oberschenkels zwischen den Flexoren in der Umgebung des Nervus ischiadicus, doch sind sie auch am Schienbeine und am Fusse, in der Fossa canina und im Mesenterium beobachtet worden.

Die Autoren sind nicht darüber einig, ob hier verfettete Myxome oder myxomatös entartete Lipome vorliegen. Da auch die Metastasen aus Zellen bestehen, die dichtgedrängte Fettropfen enthalten, so dürfte das letztere das wahrscheinlichere sein.

Häufiger sind Combinationen mit fibrösem Gewebe, wodurch entweder weiche z. Th. lappige Geschwülste entstehen oder harte. Bei letzteren überwiegt das Bindegewebe unter Bildung eines gleichmässig weissen Stromas so erheblich, dass die Geschwulst ein speckartiges Aussehen bekommt (Lipoma durum, Steatom; τὸ στέαρ = Talg). Gelegentlich kommt auch eine starke Gefässentwickelung in einem Lipome zu Stande bez. wirkliche Combinationen von Angiom und Lipom, wodurch teleangiectische resp. cavernöse Formen entstehen. Als Rarität beschrieb Beck eine 55 Pfund schwere Geschwulst im Femur, die er als eine Combination von Lipom mit Osteom bezeichnete. Auch Knorpelbildung wurde in Lipomen beobachtet.

Im Allgemeinen thun Lipome als gutartige Geschwülste dem Träger wenig Schaden, falls sie nicht wichtige Organe (Darm, Zunge, Hals) bedrängen. Diffuse Lipomatosis colli et nuchae hat schon schwere Dyspnoe verursacht (Madelung), die nur durch Excision von Keilen zu beseitigen war. Natürlich können sie auch sonst den Träger durch ihr Gewicht etc. belästigen.

Die Behandlung der Lipome besteht in Exstirpation. Nach vollkommener Exstirpation circumscripter durch eine dünne Bindegewebskapsel abgegrenzter Lipome kommen Recidive nicht vor. Nach unvollständiger Wegnahme kehren sie wieder in gleicher Gestalt oder als Fibrolipome, die durch feste Verlöthung mit der Umgebung als Sarkome imponiren können. Diffuse Lipome recidiviren öfter, weil bei der Operation einzelne Theile zurückbleiben, da die Grenzen der Geschwulst schwer zu erkennen sind. Die Entfernung ganz grosser Lipome — es werden auf einsamem Dorfe auch heute noch colossale Exemplare grossgezogen — bringt wegen der Grösse der Wundhöhle, der Retention von Secret eine gewisse Gefahr mit sich, die nur durch Drainage beseitigt werden kann.

Jedenfalls ist aber bei der heutigen Wundbehandlung die früher gehegte Furcht vor Erysipelen nicht mehr gerechtfertigt.

Loewenthal heilte Lipome durch Injection von Aether und Alcohol.

Das Xanthom.

§ 233. Ein schon etwas entfernterer Verwandter des Lipoms ist das Xanthom oder Xantholipom, eine Neubildung, die gewöhnlich in Gestalt gelblicher Flecken zuerst am Auge resp. am Augenlide und dessen Umgebung auftritt, um sich später auf den übrigen Körper auszubreiten, während das umgekehrte selten ist. Auf der Körperoberfläche erscheinen vielfach symmetrisch zunächst gelbe Flecken, dann aber grössere Knoten, selbst faustgrosse gelblich gefärbte Tumoren. Und zwar sind diejenigen Hautstellen prädisponirt, welche leichtem

Drucke ausgesetzt sind (Knöchel, Achillessehne, Tuber ischii). Ebenso scheint der Pigmentgehalt gewisser Partien (Kniekehle, Augenlider) von Einfluss auf die Entwickelung des Leidens zu sein. Die Neubildung geht ohne scharfe Grenzen in die Umgebung über. Sie bleibt nicht nur auf die Haut beschränkt, sondern verwächst mit Sehnen, Periost und Fascien in der allerintensivsten Weise. Zuweilen schreitet der immer auf Jahre sich erstreckende Process auch auf die innern Organe fort, gelbe Flecke finden sich auf der Schleimhaut des Respirationsapparates, in den Arterien, deren Lumen durch die Wucherung zuweilen völlig geschlossen wird. Verlegung der Coronararterien hat schon den Tod herbeigeführt.

Histologisch bestehen Xanthomflecke aus einer Anhäufung grosser, platter Zellen, welche in einer grob netzartigen Grundsubstanz zahlreiche Fettropfen von verschiedener Grösse eingelagert enthalten. Dazu kommen grobkörnige, gelbliche Pigmentmassen, welche nach Auflösung des Fettes zurückbleiben. Die Kerne sind schon in den kleinsten Zellen, welche der Form nach Bindegewebskörperchen entsprechen, von bedeutender Grösse, oft mehrfach vorhanden, oval, ziemlich hell, mit wenig Chromatinkörnern, oft von einer hellen Zone umgeben, die sie von dem netzartigen Protoplasma trennt. In den grösseren riesenzellenartigen Bildungen liegen sie entweder unregelmässig zerstreut oder kreisförmig angeordnet um eine homogene, mit Indulin stark färbbare Masse (Touton). Es liegen diese Zellen in Haufen zusammen zwischen den auseinandergedrängten, sonst unveränderten Bindegewebsbündeln, entweder in Lymphspalten oder in der Scheide von Gefässen, die dann oft comprimirt sind. Besonders dicht liegen diese Zellmassen auch in der bindegewebigen Scheide der Haarbälge, auch scheinen sie die Ausführungsgänge der Talgdrüsen zu comprimiren. Ueber die Genese der Xanthomzellen sind verschiedene Ansichten aufgestellt. Einzelne Beobachter leiten sie von Talgdrüsenzellen ab, andere betrachten das Xanthom als eine Neubildung, die aus gewucherten Bindegewebszellen mit massenhafter Fetteinlagerung besteht, wieder andere führen sie auf eine Wucherung der Endothelien der Lymphspalten, der Lymphgefässe, der perivasculären Lymphscheiden zurück. Waldeyer betrachtet die Persistenz der sog. Plasmazellen als Ursache des Xanthoms. Diese Plasma- oder Fettbildungszellen, welche sich durch ihre rundliche Form, beträchtliche Grösse, ihren kleinen Kern und grossen Reichthum an grobkörnigem Protoplasma von den Bindegewebskörperchen auszeichnen und durch Aufnahme von Fettplasmapartikelchen die Bildung von Fettzellen herbeiführen, finden sich ausser im embryonalen Gewebe auch in späterer Periode namentlich zahlreich an den Prädilectionsstellen des Xanthelasma, speciell in der Haut der Augenlider. Ein Wiedererwachen der Fähigkeit, sich mit Fetttröpfchen zu füllen, ohne wirkliche Fettzellen zu werden, führt zur Bildung des Xanthoms.

Das Leiden ist vielfach Familienkrankheit, wird ererbt und zieht sich durch Generationen fort. Es ist aber nicht bloss hereditär, sondern zuweilen sogar congenital. Im späteren Leben auftretende Erkrankungen sollen mit Leberleiden in Verbindung stehen; nach Bericht der zur Prüfung des Xanthoms eingesetzten englischen Commission sollen $^4/_5$ der Fälle von Xanthoma multiplex, die nach der Pubertät auftraten, mit chronischem Icterus verbunden gewesen sein. Auch Arthritis und Diabetes sind als Ursache angeschuldigt, ohne dass der Zusammenhang bewiesen wäre. Es steht aber wohl zweifellos mit Stoffwechselanomalien in Beziehung. Das Leiden ist unheilbar. Interne Mittel haben nichts geleistet, eben so wenig Erfolg zeigten operative Eingriffe (Pönsgen, Ehrmann). Die Neubildung lässt sich nicht rein exstirpiren, wenn man

nicht die ganze Umgebung event. also Sehnen und Knochen mitnimmt. Die Multiplicität des auch bei weiterer Entwickelung vielfach symmetrisch auftretenden Processes verbietet auch blutige Eingriffe, zumal das Recidiv der Operation auf dem Fusse zu folgen pflegt.

Das Myxom.

§ 234. Unter Myxom versteht man eine Geschwulst, die der Hauptsache nach aus Schleimgewebe besteht. Ausserdem finden sich in reinen Myxomen noch Septen von fibrillärem Bindegewebe in mehr oder minder starken Zügen und Gefässe. In der äusseren Gestaltung haben sie viel Aehnlichkeit mit den Lipomen; sie haben gelegentlich auch höckerige, lappige Form, sind ebenfalls wie diese weich, oft sehr weich. Bei ihrer Betastung empfindet man noch ausgesprochener das Gefühl der elastischen Fluctuation, als dies bei Lipomen der Fall ist. Myxome können eine gewaltige Grösse erreichen, ja die tiefen, besonders die retroperitonealen, entwickeln sich zu ganz colossalen Geschwülsten. Ihre Farbe ist eine grauweisse, graugelbliche. Sehr charakteristisch ist die Beschaffenheit der Schnittfläche. Sie hat etwas Klebriges; eine fadenziehende Flüssigkeit haftet am Messer. Die schleimige Masse zwischen den Septen ist durchscheinend. Bei der histologischen Untersuchung bietet sie das Bild von echtem Schleimgewebe.

Schleim- und Fettgewebe stehen histologisch einander sehr nahe; letzteres tritt an die Stelle des ersteren, nachdem die embryonale Periode vorüber ist, während der umgekehrte Process vielfach im höheren Alter stattfindet, besonders im Knochenmarke. Fett und Schleim sind Producte der Zellthätigkeit (Lipo- und Mykoblasten), die Form der Mykoblasten ändert sich je nach dem Charakter des Productes und je nach der Entwickelung einer faserigen Grundsubstanz.

Normalerweise kommt Schleimgewebe nur an ganz wenigen Stellen beim fertig entwickelten Menschen vor, z. B. im Glaskörper. Ausserdem dient als Beispiel das Gewebe des Nabelstranges, die Wharton'sche Sulze, die namentlich in früh-embryonaler Zeit das typische Bild darbietet.

Der Glaskörper ist fast ganz flüssig, dementsprechend sind die wenigen darin vorkommenden Zellen rund. Sobald mehr faserige Zwischensubstanz gebildet, mehr Mucin ausgeschieden wird, nehmen die Mykoblasten bald Spindel-, bald Sternform an, erscheinen in letzterem Falle gewöhnlich mit vielen Ausläufern versehen. Der Kern ist gross und füllt den centralen Theil der Zelle fast gänzlich aus.

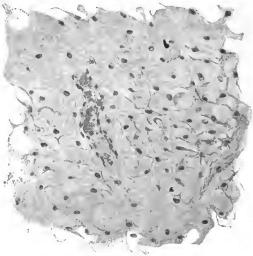
Derartige Zellen sind nun eingebettet bald in fast farblose helle Gallertmassen, die sich nur durch ihren Zusammenhalt von wirklichen Flüssigkeiten unterscheiden (Myxoma hyalinum). Oder die Geschwulst hat auf dem Durchschnitte ein mattweisses Aussehen, bedingt durch Auftreten von vielen Zellen (Myxoma medullare) oder das interstitielle Bindegewebe ist stärker entwickelt (Myxoma fibrosum). Gelbfleckig wird die Geschwulst, wenn Fettgewebe darin auftritt (Myxoma lipomatodes). Dadurch, dass die Grundsubstanz sich verdichtet und die Zellen nach Art der Knorpelzellen sich einkapseln, entsteht das Myxoma cartilagineum; erweicht umgekehrt die Grundsubstanz, so bilden sich cystische Myxome. Oft sind die Myxome reich an Blutgefässen, so dass angiomatöse Formen entstehen. Nach Rindfleisch haben diese meist grösseres Kaliber.

Nicht verwechselt werden dürfen Myxome mit sogenannten ödematösen Fibromen, die eben nichts weiter sind als Fibrome, Bindegewebsgeschwülste mit viel Flüssigkeit zwischen den Fasern. Sie ähneln gelegentlich den Myxomen im Anblick, sie unterscheiden sich aber auf dem Durchschnitte sofort dadurch, dass die herausquellende Flüssigkeit kein Schleim, keine fadenziehende Flüssigkeit ist, sondern seröse, nicht klebrige.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Hauptmasse aus jener durchsichtigen Schleimmasse besteht, die Mucinreaction giebt.

In diese Masse eingestreut, ihr Halt und Structur gebend, sind rundliche oder sternförmige Zellen, welch' letztere gewöhnlich eine Anzahl zarter Fortsätze haben, die sich verästeln und zu einander in Beziehung treten. Die Form des Zelleibs ist oft oval, rundlich, manchmal sternförmig. Meist ist der Zelleib ganz vom Zellkern ausgefüllt, der vielfach feingranulirt ist, oft ist er aber auch gequollen mit kleinem an die Wand gedrücktem Kern und vacuolenartigem Leib. Bei der Gerinnung des Mucins durch Alkohol, Säuren etc.

Fig. 27.



Schnitt von einem Myxom.

entsteht vielfach ein Netzwerk von Fäden, welches am meisten einem Fibrinnetz gleicht, das aber nicht für ein primär vorhandenes gehalten werden darf. Es ist ein Gerinnungsproduct.

Reine Myxome entwickeln sich einerseits an Stellen, wo embryonales Bindegewebe persistirt oder physiologisch Schleim producirt wird, andererseits kann auch jedes beliebige Bindegewebe den Ausgangspunkt abgeben. Demnach sehen wir Myxome auftreten in Chorionzotten (Trauben- und Blasenmole) und am Nabel, ferner in Drüsen, die viel Schleim produciren (Nasenhöhle, Darm), oft genug auch in Speicheldrüsen, Mamma, Hoden und Samenstrang. Ausserdem kommen myxomatöse Adenome in der Schilddrüse vor (W. Müller). Relativ häufig sind Myxome am centralen und peripheren Nervenapparate beobachtet worden; sie gehen von der Arachnoidea, dem Gefässplexus resp. der

Gehirnsubstanz selbst aus, an peripheren Nerven vom Perineurium, so dass sie zu den sog. falschen Neuromen gehören. Trotzdem eine gewisse Beziehung zum Knochenmarke besteht, das ja oft genug schleimig degenerirt, sind Myxome im Knochen selten. Häufiger entstehen sie im Unterhautzellgewebe und an Sehnenscheiden. Subcutane Myxome kommen besonders am Oberschenkel, am Gesässe, den grossen Schamlippen, an Hals und Wange und im Fettgewebe der Augenhöhle zur Entwicklung. Mehrfach sind sie im sub- und retroperitonealen Bindegewebe beobachtet worden.

Manche dieser Tumoren sind aber keine reinen Myxome, sondern Sarcome, Endotheliome, Adenome, Chondrosarcome mit partieller myxomatöser Degeneration.

Wie Lipome und Fibrome haben sie theilweise gar keine oder nur geringe Tendenz zum Wachsthum (Nasen- und Uteruspolypen), doch ist dies bei weitem der kleinste Theil, dessen myxomatöse Beschaffenheit mehr auf eine Aufquellung des Bindegewebes hinausläuft, bedingt durch ungünstige Abflussverhältnisse in der gestielten Geschwulst, der also richtiger den Namen ödematöses Fibrom verdient. Das Myxom im strengen Sinne ist gewöhnlich eine unerbittlich weiter wachsende Geschwulst, die sich durch eine verhältnissmässig grosse locale Recidivfähigkeit auszeichnet.

Im Allgemeinen gelten sie als gutartige Geschwülste, doch erleidet die Regel hier ganz besonders viele Ausnahmen. Ganz abgesehen von der Ausbreitung auf weite Gebiete, an den Nerven entlang, von ihrer localen Recidivfähigkeit, ihrem Uebergange in Myxosarcom sind Fälle beobachtet worden, in denen die allerausgedehntesten Metastasen auftraten, so dass die Prognose mit grosser Vorsicht zu stellen ist.

Subcutan gelegene haben überdies Neigung oberflächlich zu zerfallen und zu verjauchen.

Die Therapie der Myxome besteht in Exstirpation.

Chondrome.

§ 235. Wie gewöhnliches Bindegewebe, Fett- und Schleimgewebe bald in Form von einfachen circumscripten Hyperplasien auftreten kann, die nach einiger Zeit aufhören zu wachsen (subseröse Lipome, Nasenpolypen, weiche Warzen), bald als echte Geschwülste mit der Tendenz zur steten Vergrösserung, so auch das Knorpelgewebe. Doch tritt uns bei der einfachen Hypertrophie des Knorpelgewebes schon eine gewisse Complication entgegen, die darauf beruht, dass sich auch auf pathologischem Gebiete die Eigenthümlichkeit des Knorpelgewebes geltend macht, das Knochenwachsthum einzuleiten. Ein grosser Theil der Knorpelgeschwülste im weiteren Sinne repräsentirt nichts weiter als abnorme Wachsthumsvorgänge, welche gewöhnlich aufhören, wenn das übrige Skeletwachsthum sein Ende erreicht hat (Exostosis cartilaginea). Diesen also mehr physiologischen Neubildungen stehen die echten Geschwülste gegenüber, die zwar aus reinem ausschliesslich zu Knochenbildung neigendem Knorpel bestehen, jedoch keine Tendenz zu Stillstand im Wachsthum haben. Unter der Bezeichnung Chondrom werden also in verwirrender Weise Neubildungen zusammengefasst, die dem physiologischen Wachsthume nahe stehen und solche, deren Entwickelung mit normalen Wachsthumsvorgängen gar nichts zu thun hat, die reine Pseudoplasmen sind.

Wir sind der Ansicht, dass beide in der Darstellung geschieden werden

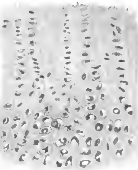
müssen. Weil aber mit der physiologischen Hyperplasie des Knorpels immer Knochenproduction verbunden ist, sind auf diesem Gebiete Knorpel- und Knochengeschwülste gar nicht zu trennen. Diese werden wir daher später bei den Osteomen besprechen.

Das eigentliche Chondrom resp. Enchondrom tritt in Form ein- oder mehrfacher meist umschriebener Geschwülste auf, die sich im groben Aussehen und in ihrer Consistenz sehr verschieden verhalten können. Meist sind es knollige Tumoren. In der Consistenz kommen alle Zwischenstufen vor, von ausserordentlich weichen, fast schleimigen, bis zu fest elastischen, selbst knochenharten Tumoren. Zuweilen bieten sie in ihren einzelnen Abschnitten die verschiedensten Consistenzverhältnisse dar. Manche Chondrome zeigen das bläuliche Aussehen hyalinen Knorpels, in anderen Fällen macht die Geschwulst makroskopisch den Eindruck eines weicheren oder festeren Fibromes. Diese Differenzen sind dadurch bedingt, dass alle verschiedenen Arten von Knorpel in der Geschwulst vertreten sein können, weiter durch den wechselnden Reichthum an Bindegewebe und Gefässen.

Schneidet man ein Chondrom durch, so sieht man vielfach den vorerwähnten lappigen Bau auch auf dem Durchschnitt ausgesprochen. Bläuliche oder grauweisse Knorpelmassen setzen die einzelnen Lappen zusammen. Die ganze Geschwulst ist aussen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, die sich zwischen die einzelnen Lappen einsenkt. Sie führt die Blutgefässe. Die Schnittfläche hat ein ziemlich homogenes, glänzendes, durchsichtiges Aussehen. Ab und zu zeigen sich kleine Lücken und Spalten, die verzweigt sind. Der Knorpel hat verschiedene Beschaffenheit, vielfach ist es hyaliner, oft aber auch Faser- oder Netzknorpel.

Der Knorpel der Enchondrome gleicht nur selten dem normalen. Die Menge der Knorpelzellen ist bald so gross, dass fast gar keine Grundsubstanz vorhanden ist und die Zellen sich gegenseitig abplatten, bald sind sie wieder ausserordentlich spärlich vorhanden. Zuweilen sind die Zellen sehr gross, mit

Fig. 28.



Schnitt von einem Chondrom.

mehrfachen Kernen versehen, ihre Kapsel ist doppelt, wie im physiologischen Knorpel, oder es sind mehrfache concentrische Kapseln vorhanden. An anderen Stellen sind die Zellen dürftig entwickelt, ihre Form ist oval oder spindelförmig, die Kapsel ist undeutlich oder fehlt gänzlich. Zuweilen kommen Ge-

schwülste vor, welche ausschliesslich oder an bestimmten Stellen sternförmige, mit ihren Ausläufern zusammenhängende Zellen enthalten, wodurch die Uebereinstimmung mit Schleimgewebe sehr gross wird (Enchondroma myxomatodes). Die Grundsubstanz zeigt ihrerseits die den einzelnen Knorpelarten entsprechende Beschaffenheit; sie ist also bald gleichmässig hyalin, bald treten in ihr feine Fasern auf, selbst elastische kommen vor, die bald in derselben Richtung verlaufen, bald sich netzartig verflechten. Zwischen den Zellen verlaufen die Saftbahnen.

Die Mannigfaltigkeit der Chondrome wird noch durch den Eintritt gewisser Metamorphosen vermehrt. Am häufigsten kommt schleimige Entartung der Grundsubstanz vor, während die Zellen gewöhnlich fettig degeneriren. Die Erweichung kann so weit gehen, dass die Geschwulst eine cystenartige Beschaffenheit annimmt. Eine zweite sehr häufige Metamorphose ist die Verkalkung; sie kann partiell bleiben oder die ganze Geschwulst betreffen, bald die Grundsubstanz, bald die Zellen allein, endlich beide gleichzeitig verändern. Man sieht dann auf dem Durchschnitt weisslich graue opake Partien. Zuweilen kommt es zur Verknöcherung, wodurch ganz regelmässig gebildeter spongiöser Knochen entstehen kann, selbst ganz compacter.

Um das Bild der Enchondrome noch vielseitiger zu gestalten, nehmen nicht selten, besonders in den von Weichtheilen ausgehenden Geschwülsten, andere Neubildungen an dem Aufbau derselben Theil. So entstehen Mischgeschwülste durch Combination mit Rund- und Spindelzellensarcomen, mit Endotheliomen, mit Carcinomen.

Auch die chemische Beschaffenheit der Grundsubstanz des Chondroms ist keineswegs eine gleichartige. Die meisten geben beim Kochen Chondrin, doch ist selbst in einer Parotisgeschwulst Leim gefunden worden. Virchow wies in einem gallertigen Chondrom der Scapula eine eiweissartige Grundsubstanz nach, die kein Chondrin gab, aber durch Erweichung in Schleim überging.

Ausgangspunkt der Chondrome ist in den meisten Fällen vorhandener Knorpel. So lange der Epiphysenknorpel existirt, besteht die Gefahr der besonders im jugendlichen Alter vorkommenden Erkrankung. Auch nach vollendetem Wachsthum sind nicht selten Reste des Epiphysenknorpels als nicht verbrauchtes Material vorhanden (Virchow). Sie können sich zu centralen Enchondromen entwickeln, die zur Auftreibung des Knochens in nächster Nähe der Gelenke führen. Letztere pflegen frei zu bleiben, sind nur mechanisch in ihrer Function gehindert. Weil diese Geschwülste eine gewaltige Grösse erreichen können, leidet allerdings die Beweglichkeit des entsprechenden Gliedabschnittes bald mehr oder weniger. Derartige centrale epiphysäre Enchondrome haben, je weiter sie nach der Diaphyse hin sich ausdehnen, immer mehr die Tendenz, sich mit einer Knochenschale zu umgeben, während der epiphysäre Theil rein knorpelig bleibt, da hier wenig Periost vorhanden ist. Bleiben periphere Theile des Epiphysenknorpels stehen, so sitzt ein etwaiges von ihnen ausgehendes Enchondrom mehr seitlich. Das gleiche gilt von denjenigen Geschwülsten, die einer Metaplasie des Periostes ihren Ursprung verdanken. Dass eine Umwandlung des vom Periost und dem fertigen Knochen producirten Gewebes in Knorpel stattfinden kann, lehren diejenigen Fälle, in denen die Geschwülste von Bruchenden ausgingen, was bei Hunden und Menschen beobachtet ist.

Es können alle Knochen des Skelets Sitz eines Enchondromes werden. Bevorzugt sind in der Ausbildung sehr grosser Geschwülste die grossen platten Knochen, Schulterblatt und Becken, dann kommen Ober- und Unterkiefer und

die langen Röhrenknochen an ihren epiphysären Theilen. Bei diesen ist oft ein Trauma von einem gewissen Einfluss auf die Entstehung gewesen. Am häufigsten tritt aber das Enchondrom an den Phalangen der Finger auf, nicht selten auch an den Mittelhandknochen. Hier handelt es sich gewöhnlich um

Fig. 29.



Enchondrom einer Phalanx.

centrale Enchondrome, die von der Epiphysenlinie ausgehend vorwiegend nach der Diaphyse hin sich entwickeln, letztere immer mehr allseitig auftreibend, in Form der sog. Spina ventosa, bis schliesslich blasenartige mit dünner Knochenschale bedeckte Verdickungen resultiren. Diese Finger- resp. Mittelhandenchondrome treten meist multipel auf. — Sie zeichnen sich durch langsames Wachsthum und Gutartigkeit aus. Man kann sie durch Partialoperationen, durch Ausschabung der chondromatösen Massen in wiederholten Sitzungen zur Heilung bringen, wofür zahlreiche beweisende Fälle vorliegen. Die Prognose der übrigen erwähnten ostalen Enchondrome ist dagegen ungünstig. Sie haben eine grosse Tendenz direct in die grossen Venen hineinzuwachsen, so dass man in einzelnen Fällen den Gang der Metastasenbildung genau verfolgen konnte; seltener ist secundäre Erkrankung der entsprechenden Lymphdrüsen. Ernst sah ein Enchondrom der Wirbelsäule, das in das Venensystem eingebrochen war und Geschwulstthrombosen in verschiedenen Venen gemacht hatte.

Noch bösartiger sind die von Weichtheilen ausgehenden Enchondrome, deren Entstehung auch auf bei der Entwicklung dislocirte Knorpelkeime zurückgeführt wird. Parotis und Hoden sind Lieblingsstellen der Chondrome, dort handelt es sich um Kiemenbogenreste, dislocirte Ohrknorpel, hier event. um verschobene Theile von Urwirbeln. Schwer ist der Nachweis von Knorpelresten zu führen, wenn das Enchondrom sich in der Mamma oder im Unterhautbindegewebe entwickelt, was auch gelegentlich vorkommt. Man darf aber

nicht vergessen, dass eine Metaplasie aller Bindegewebsarten in Knorpel absolut sicher vorkommt. Fast alle diese Tumoren sind Mischgeschwülste. Am reinsten kommen Enchondrome noch in der Submaxillaris, manchmal in der Parotis vor, wo sie rundliche, langsam wachsende abgekapselte Knoten bilden, die sich nach Jahre langem Bestehen noch glatt aus der Substanz der Drüse ausschälen lassen. Combinationen mit Adenomen oder Endotheliomen können ebenfalls langsam wachsen, lange abgekapselt bleiben und sind daher oft leicht radical zu entfernen. Combinationen mit Sarkom oder Carcinom dagegen wachsen rascher, dringen in die Umgebung ein, so dass die Radicalexstirpation der Parotis mit ihren traurigen Folgen in Frage kommt. Hodenenchondrome, die z. Th. auch aus Teratomen hervorgehen, sind fast ausnahmslos complicirter Natur, so dass immer gänzliche Entfernung des erkrankten Organes indicirt ist.

Das Osteom.

§ 236. Wie der Name zeigt, ist das Osteom eine Geschwulst, die aus Knochen besteht. Und zwar wird es dadurch charakterisirt, dass die Knorpelknochenneubildung der primäre Bestandtheil der Geschwulst ist. Damit sind alle nachträglichen Knochenbildungen in andern Geschwülsten davon ausgeschlossen. Wie wir schon bei der Besprechung der Chondrome sahen, entstehen solche Geschwülste einerseits als isolirte Hyperplasien beim Wachsthum des Knochens andererseits als wirkliche Geschwülste. Beide sind wesentlich verschieden und erfordern daher eine getrennte Besprechung.

a) Abnorme Wachsthumsvorgänge an Knorpel und Knochen mit Tendenz zur Geschwulstbildung.

Dieselben spielen sich, weil das Längswachsthum der Knochen auf der productiven Thätigkeit des Epiphysenknorpels beruht, wesentlich in nächster Nähe der Epiphysenlinie ab. Dieses epiphysäre Wachthum ist ein relativ complicirter Vorgang gegenüber der durch Periostleistung bewirkten Vergrösserung in querer Richtung, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn dort Störungen eintreten, hier nicht. Diese Störung äussert sich darin, dass entweder an einzelnen oder an vielen Knochen gleichzeitig in nächster Nähe der Epiphysenlinie Auswüchse entstehen, die unzweifelhaft auf abnorme Wucherungsvorgänge am Epiphysenknorpel zurückzuführen sind. Weil der grössere Theil der Schädelbasis ebenfalls aus einer knorpeligen Anlage hervorgeht, ist es erklärlich, dass auch an dieser Stelle Knochengeschwülste vorkommen, die primär aus einer Knorpelzellenwucherung sich entwickeln. Diese Knorpelreste führen dort zur Bildung der typischen Exostosis cartilaginea, hier zum Aufbau der sog. elfenbeinernen Osteome, zweier durchaus charakteristischer Gebilde. Beide entwickeln sich in jugendlichem Alter.

Die Exostosis cartilaginea ist von Virchow zuerst als typische von den übrigen Exostosen und Osteophyten zu trennende Geschwulst erkannt worden. Man findet sie fast immer in unmittelbarer Nähe der Epiphysenknorpel und zwar zumeist an denjenigen Knochenenden, welche am raschesten wachsen (unteres Ende des Femur, oberes der Tibia und des Humerus). Sie bilden circumscripte bald rundliche, bald pilzförmige, bald hakenförmig (in der Richtung der Diaphyse) gekrümmte Auswüchse, die bald mit breitem, bald mit schmalem Stiele dem Knochen aufsitzen. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus spongiösem Knochen, der mit rothem oder gelbem Marke gefüllt ist. Ueberzogen ist sie von einer Knorpelschicht, die bald sehr dünn, bald aber

Fig. 30.



Exostose eines Metatarsus.

Fig. 31.



Exostosis cartilaginea am Femur.

auch mehrere Millimeter dick ist; dieselbe verhält sich histologisch genau wie ein Gelenkknorpel. Zuweilen ist die Geschwulst umgeben von einer Art von Kapsel, die eine synoviaartige Flüssigkeit ev. Reiskörper, ausnahmsweise auch lose Knorpelstücke enthält; ihre Innenwand ist mit denselben endothelartigen Zellen ausgekleidet, die in Schleimbeuteln und Gelenken vorkommen (Exostosis bursata). Diese Exostosen haben gewöhnlich die Grösse einer Hasel- oder Wallnuss, können aber auch die Grösse einer Männerfaust erreichen.

Der grössere Theil dieser Exostosen wächst im Laufe der Zeit scheinbar in der Richtung nach der Diaphyse zu, in Wirklichkeit verschiebt sich ihre Insertionsstelle nur dadurch, dass die normale Epiphyse weiter wächst, wodurch die Exostose entsprechend weiter von der Gelenklinie abrückt. Ausnahmsweise folgt sie aber auch der wachsenden Epiphyse, legt sich event. breit derselben an, wodurch sie einen Theil der Gelenkmembran vor sich hertreibt. Endlich kommt noch eine gleichzeitige Verwachsung mit Dia- und Epiphyse vor; der Epiphysenknorpel wird überbrückt durch Knochensubstanz, in seiner Productionsfähigkeit gehindert, so dass Verkürzung des betreffenden Knochens resultirt.

Dass diese Exostosen von der Epiphysenlinie ausgehen, lässt sich an den weit an der Diaphyse emporgewachsenen nicht mehr nachweisen. Wohl aber sieht man beim Sitze in nächster Nähe derselben, dass sich der Epiphysenknorpel rechtwinklig umbiegt und, die Basis der Geschwulst durchsetzend, letztere, beim Sitze an der Diaphyse, von derselben trennt, was Riedel an einer Exostose des oberen inneren Tibiaendes nachweisen konnte.

Wir haben also eine vollständige zweite Epiphyse vor uns: an der Basis den Epiphysenknorpel, dann den spongiösen Knochen, endlich den aufliegenden Gelenkknorpel, der seinerseits sich ebenso viel am Wachsthum der Geschwulst betheiligt, als jeder Gelenkknorpel am Wachsthum der Epiphyse. Die Hauptleistung fällt dem intermediären Epiphysenknorpel zu. Die umgebende Bindegewebskapsel wird nur in den selteneren Fällen zu einem wirklichen Sacke

ausgebildet (Exostosis bursata). Sie hat die Bedeutung eines Schleimbeutels, wie er sich auf allen stärker prominirenden Knochenvorsprüngen bildet, wenn vielfache reibende Bewegungen erfolgen. Für gewöhnlich umhüllt mehr oder weniger weitmaschiges Bindegewebe derartige Exostosen.

Ausnahmsweise scheinen auch Exostosen vom Gelenkknorpel selbst auszugehen; in diesen noch nicht ganz sicher gestellten Fällen besteht eine Communication zwischen Bursa exostoseos und Gelenk, während für gewöhnlich die Exostose völlig extraarticulär liegt.

Die geschilderten Exostosen kommen gewöhnlich isolirt in der Pubertätszeit zur Entwickelung; meist bedarf es keines besonderen Anlasses, eines

Fig. 32.



Multiple Exostosen von einem Patienten, der sehr viele solcher Exostosen besitzt und an mehreren Knochen ausgesprochene Wachsthumsstörungen aufweist.

Traumas etc. dazu, doch mag letzteres gelegentlich den Anstoss geben. Sie finden sich an den oben erwähnten Röhrenknochen mit Vorliebe. Doch gehört wahrscheinlich auch die bekannte Exostosis subunguealis hallucis hierher, die sich ebenfalls im jugendlichen Alter entwickelnd vielfach auf Druck durch den Nagel zurückgeführt wird. Bei ihrer typischen Form, dem seitlichen Auswachsen aus der Phalanx, bei ihrem bald stärkeren, bald geringeren Knorpelüberzuge hat sie sehr viel Aehnlichkeit mit einer Exostosis cartilaginea en miniature.

Die geschilderte isolirt auftretende Exostose kommt nun gelegentlich auch multipel vor, und zwar giebt es Individuen, die an jeder Epiphysenlinie nicht bloss der langen, sondern auch der platten und kurzen Knochen, an der Scapula, am Becken u. s. w. bis zu faustgrosse Exostosen haben, so dass sie im höchsten Grade entstellt sind. (Siehe Abbild. 32.)

Vielfach zeigt sich als Folge dieses abnormen seitlichen Wachsthums der Knochen ein auffallendes Zurückbleiben der Knochen im Längenwachsthum, so dass die Besitzer auffallend klein sind. Derartige Abnormitäten sind meist Familienkrankheiten, die sich vom Vater und Mutter oder auch von weiteren Anverwandten auf die Nachkommen vererben.

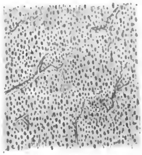
Weit seltener als die Exostosis cartilaginea ist das Osteom der Schädelbasis, das sich mit Vorliebe vom Siebbeine aus entwickelt und von dort in

Fig. 33.



Osteom des Siebbeins.

Fig. 34.



Schnitt von einem solchen Osteom.

die benachbarten Höhlen fortwuchert. Es sind meist rundliche, höckerige, elfenbeinartige Tumoren, die aus compacter Knochensubstanz bestehen, deren Stiel aber den Bau spongiösen Knochengewebes zeigt, falls er noch vorhanden ist. Sie sind schwerer und erreichen eine Grösse bis zu Apfelgrösse. Sie haben zum Theil die Eigenthümlichkeit, sich völlig von ihrem Mutterboden zu trennen und als sog. todte Osteome in der Stirn- oder Nasenhöhle liegen zu bleiben.

Eine andere Art der Exostosen beruht auf entzündlicher oder traumatischer Reizung des Periostes zu Knochenneubildung.

Bei acuter Osteomyelitis etc. sieht man oft mächtige Osteophytbildung, die stark prominirend oder flächenhaft aufliegen. Sie bestehen meist aus sehr leichtem, porösem Knochengewebe. Nach Trauma sieht man ebenso nicht selten Knochenvorsprünge entstehen, die durchaus das Bild einer Exostosis cartilaginea darbieten. Die Quetschung des Periostes hat die Anregung zur Knochenneubildung gegeben. Gemeinschaftlich ist diesen entzündlichen und traumatischen Exostosen, dass sie überall am Knochen zu Stande kommen können. Sie sind nicht von der Lage der Epiphysenlinie abhängig. Während jene Exostosen an der Epiphysenlinie knorplig vorgebildet sind und dann verknöchern wie bei der gewöhnlichen Knochenneubildung, haben diese entzünd-

lichen und traumatischen Exostosen kein knorpeliges Vorstadium, es bildet sich statt dessen gefässreiches osteoides Gewebe, das bald verknöchert.

Durch dieselben Ursachen, nämlich entzündliche Processe und Verletzungen, kommen auch heteroplastische Knochenneubildungen zu Stande. Bindegewebe und Muskeln haben eine nicht geringe Neigung auf solche einmalige oder mehrfache Reize mit Knochenneubildung zu reagiren. Wiederholte Quetschungen der Adductoren beim Reiten führen zur Bildung der sogenannten Reitknochen. Nach Schulterluxation sah ich ausgedehnte Verknöcherung des Bindegewebes

Fig. 35.



Osteofibrom des Oberkiefers.

um den Plexus brachialis mit consecutiver Plexuslähmung. Am Femur sah ich als Folge eines Hufschlages so ausgedehnte Verknöcherungen im Muskel, dass ein grosses Knochensarcom vorgetäuscht wurde. Muskelverknöcherungen finden sich noch bei der Myositis ossificans progr. Ausserdem sieht man Knochenbildungen in der Trachea, Bronchien und Lunge, ferner am Hirn und an den Hirnhäuten.

Alle diese Fälle gehören nicht zu den eigentlichen Geschwülsten. Wirkliche Osteome, also solche Geschwülste, die aus Knochensubstanz bestehen und ein progressives Wachsthum haben, sind sehr selten. Sie bestehen in

Exostosen und Enostosen resp. Osteomen. Die ersteren haben den Bau von spongiösem Knochen, die Osteome den von compacter Knochensubstanz. Der neugebildete Knochen ist normal. Sie beruhen wohl meist darauf, dass bei der Entwicklung des Knochens von der Epiphyse aus kleine Knorpelreste zurückbleiben, die sich später zu Knochen weiter entwickeln. Es soll dieses auch durch Rachitis zu Stande kommen können. Andererseits hat ja auch das Knochenmark die Fähigkeit Knochen zu bilden. Darauf sind die central in der Diaphyse gelegenen Osteome zurückzuführen. Bildet sich ein solches Osteom im Innern eines Knochens, so wird der letztere durch dasselbe aufgetrieben. Innen wird Knochensubstanz resorbirt, aussen neu aufgelagert. So bildet sich um diese centralen Osteome eine dünne Knochenschale.

Das Wachsthum dieser Osteome ist ein sehr langsames. Es sind durchaus gutartige Geschwülste. Ihre Behandlung besteht in Abtragung.

In seltenen Fällen combinirt sich das Osteom mit Fibrombildung. Man findet dann zwischen den Knochenbälkchen Züge von spindelzelligfibrösem Gewebe und man hat den Eindruck, als ob gleich von Anfang an die Knochenneubildung mit der Fibromneubildung combinirt wäre. So gleichmässig ist die Knochen- und die Fibrombildung im ganzen Tumor. Solche Fälle habe ich 4mal am Oberkiefer beobachtet. Der Oberkiefer bildete dann eine vollständig solide Masse ohne Kieferhöhle.

Neben diesen circumscripten Osteomen kommen auch diffuse Knochenneubildungen mehr hyperplastischer Art vor, die zu gleichmässiger Auftreibung einzelner (Keilbein, Oberkiefer) oder vieler Knochen führten; in letzterem Falle spricht man vorwiegend von Leontiasis ossium; diese „Löwenartigkeit“ ist etwas an den Haaren herbeigezogen, da der Löwe keine hyperplastischen Knochen, sondern nur eine auffallend dicke Haut hat.

Myome (Muskelgeschwülste).

§ 237. Sowohl von den glatten, als von den quergestreiften Muskelfasern aus können sich Geschwülste entwickeln, welche aus den entsprechenden Elementen bestehen; erstere nennt man Leio-, letztere Rhabdomyome (λεῖος = glatt, ἡ ῥάβδος = der Stab). Der Name „Stabmuskelgeschwülste“ besagt eigentlich sehr wenig, so dass Virchow's Bezeichnung „Myoma laevi- und strioecellulare“ vorzuziehen wäre, wenn die Länge der Worte nicht dagegen spräche.

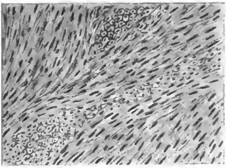
Im Allgemeinen stellen die Leiomyome circumscripte kuglige Geschwülste dar. Da häufig mehrere dicht neben einander vorkommen, so bilden sie dann bucklige, knollige Gewächse. Ihre Form wechselt aber je nach dem Ausgangspunkt, je nach dem Standort. Ihre Farbe ist gewöhnlich röthlich weiss. Häufig stehen sie nur lose in Zusammenhang mit der Umgebung, lockeres Bindegewebe trennt sie von derselben. Manchmal wachsen sie aus diesem ihrem Bett hervor, erheben sich weit über das Niveau ihrer Umgebung und können so zu mehr oder weniger gestielten polypenartigen Geschwülsten werden. Ihre Consistenz ist meist derb, wenn sie nur aus glatten Muskelfasern bestehen eher weich, haben sie ausserdem noch viel Bindegewebe, durchziehen starke Züge von Bindegewebe die musculösen Partien, so wird die Consistenz eine harte, derbe, ihre Farbe eine weiss glänzende. Beim Durchschneiden knirschen sie. Auf der Schnittfläche zeigen sie einen exquisit fasciculären Bau. Sie bestehen aus vielfach sich kreuzenden und durch-

flochtenen glatten Muskelfasern, die sich aus den vorhandenen wahrscheinlich immer zunächst in der Umgebung von frisch auswachsenden Capillaren entwickeln. Da diese sehr unregelmässig und gewunden verlaufen, so resultirt ein wirres Durcheinander der neuentstandenen Fasern. Diese pflegen nur kurze Zeit lebenskräftig zu sein unter vollständiger Erhaltung ihrer Form und Function. Bald verlieren sie die Fähigkeit, sich zu contrahiren, es tritt Bindegewebe an die Stelle der atrophirenden Muskelfasern (Fibromyom).

Die Masse des Bindegewebes wechselt sehr beträchtlich. Vielfach sind es nur ganz zarte Fasern in geringer Zahl, vielfach aber derbe Fasern in dicken Bündeln und Faserzügen, sodass die Bezeichnung Fibromyome berechtigt erscheint.

Von Wichtigkeit ist die mikroskopische Unterscheidung der glatten Muskelfasern von dem Bindegewebe. Dafür sind die Differenzen von Bedeutung,

Fig. 36.



Schnitt von einem Leiomyom.

die sich an den Kernen zeigen. Die Kerne der glatten Muskelfasern sind sehr lang, stäbchenförmig von gleichmässiger Dicke, an den Enden abgerundet im Gegensatz zu den mehr spindeligen Kernen der Bindegewebsfasern. Ausserdem sind viel mehr Kerne zu sehen als beim Bindegewebe. Die Muskelzellen liegen sehr gleichmässig neben einander.

In manchen Fällen finden sich im Myom viele Blutgefässe, theils arterieller Art, theils capillär-venöse. Wir haben ja schon auf den Ausgangspunkt der Myome, die Umgebung der Capillaren, hingewiesen. Man spricht von einem Myoma teleangiectaticum, wenn die Gefässe erweitert sind von einem Myoma cavernosum. In gleicher Weise können die Lymphgefässe sich erweitern, ja sogar Endothelcysten von sehr verschiedener Grösse sich bilden, sodass man von einem cystischen Myom, einem Myoma lymphangiectaticum spricht.

Die Myome wachsen gewöhnlich langsam, in seltenen Fällen rasch. Im Verlaufe des Wachsthums können sie eine Reihe Veränderungen eingehen. Je älter, je grösser sie werden, um so eher verfallen Theile derselben einer Erweichung, oder einer Verfettung. Es bilden sich dann cystische Räume mit weichem zerfallenem Gewebe. Etwas ähnliches kann auch durch myxomatöse Degeneration des Bindegewebes zu Stande kommen. Eine weitere Veränderung

wäre noch zu erwähnen, das ist das Auftreten von Verkalkungen in mehr oder weniger ausgedehntem Maasse.

Weitaus in den meisten Fällen entwickeln sie sich vom Uterus. Dort bilden sie kugelige, derbe, fast rein weisse Geschwülste, deren genauere Schilderung aber den Lehrbüchern der Gynäkologie überlassen werden muss. Eine weitere Entwickelungsstätte ist die glatte Musculatur des Oesophagus und des Magendarmcanales. Hier entstehen entweder diffuse Verdickungen, die event. ringförmig zur Verengerung des Canales führen können (Eberth), oder es bilden sich circumscripte Knoten, die, häufiger nach innen, als nach aussen wuchernd, Stiele ausziehen, so dass sie als Polypen in's Lumen des Darmes hineinragen, event. Intussusceptionen hervorrufen. In seltenen Fällen entwickelt der Tumor sich nach aussen und kann dann sehr grosse Geschwülste bilden. Auch in den Venenwandungen sind vereinzelt Myome beobachtet worden (Aufrecht, Böttcher).

In der Haut sah man ebenfalls Leiomyome, namentlich am Rumpf, der Brustwarze und an den Extremitäten. Vielfach kommen sie hier auch multipel vor. Da in der Haut glatte Muskeln vorhanden sind als Arrectores pilorum, so ist diese Thatsache ohne weiteres plausibel. Ferner sind die ableitenden Harnwege und der Hoden Sitz von Myomen. Namentlich in der Harnblase finden sich nicht selten solche. Ich verfüge über eine derartige Beobachtung. Terrier und Hermann beschrieben 16 Fälle, darunter einen von ganz enormer Grösse.

Die diffuse Hypertrophie eines aus glatten Muskelfasern bestehenden Organes, nämlich der Prostata, gehört nicht zu den Geschwülsten im engeren Sinne, ebensowenig die partielle, geschwulstartige, wenn letztere auch im groben Bild sehr an Uterusmyome erinnert.

Leiomyome sind durchweg gutartige Geschwülste, so oft sie auch den Trägerinnen von Uterusmyomen den Tod bringen durch die profusen Blutungen, die sie zur Folge haben.

Erwähnt werden muss aber, dass von einigen Autoren z. B. von Orth, von Minkowski Metastasen von reinen Myomen beobachtet wurden. Gelegentlich complicirt sich das Myom mit Sarkom.

Das Myom macht je nach dem Sitz verschiedene Beschwerden, im Uterus durch Blutungen, in anderen Organen rein mechanisch. Die Therapie richtet sich je nach dem Fall. Vielfach erreichen die Myome einen Stillstand im Wachsthum. Ihre operative Entfernung ist keineswegs immer indicirt.

§ 238. Sehr viel seltener sind echte Geschwülste, die aus quergestreiften Muskelfasern bestehen, die Rhabdomyome.

Man muss hier unterscheiden 1. von den quergestreiften Muskeln ausgehende Geschwülste. Diese wurden vielfach als Myome bezeichnet, waren aber meist Fibrome, Sarkome, nur einzelne Beschreibungen existiren von reinen quergestreiften Myomen (Marchand, Buhl, Billroth), die aus den M. ischio-cavernosus, pectoralis major und triceps brachii hervorgegangen waren.

In Billroth's Fall hatte die Geschwulst ein hirnmarkähnliches Aussehen und enthielt zahlreiche, mit heller, leicht ausfliessender Flüssigkeit gefüllte Cysten. Ausser jungen quergestreiften Muskelfasern, die oft in eine Spitze übergingen, und andererseits sich in Fibrillenbündel auflösten, kamen noch eigenthümliche vielkernige Riesenzellen vor, deren lange Aus- [illegible]fer vielfach mit einander anastomosirten und stellenweise in kernhaltige Muskelbänder [illegible]ingen; wahrscheinlich lag hier Combination mit Lymphangiom vor.

[illegible]ner Geschwülste, die unter anderem Gewebe auch quer- [illegible]te Muskelfasern enthielten. Letztere gehören im strengen Sinne

nicht zu den Rhabdomyomen, da wir bei allen Geschwülsten bis jetzt den Anspruch erhoben haben, dass sie der Hauptsache nach aus den Bestandtheilen zusammengesetzt sein müssen, nach denen sie ihren Namen haben. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieser Gruppe ist, dass Geschwülste, die aus vollständig fertig und normal entwickelten quergestreiften Muskelfasern bestehen, überhaupt nicht beschrieben sind, sondern nur solche aus unreifen, unfertigen quergestreiften Fasern.

Wenn wir also diese Einschränkung bei der Bezeichnung Rhabdomyom machen, so können wir eine beträchtliche Zahl von solchen Geschwülsten berücksichtigen.

Rhabdomyome in diesem Sinne sind Geschwülste, die einzeln oder multipel auftreten, meist heteroplastisch, also da, wo normaler Weise keine quergestreiften Muskelfasern sind. Sie bilden circumscripte kuglige Geschwülste von ziemlich weicher Consistenz, röthlich grauer Farbe und gelegentlich polypenartiger Form. Sie werden in der Niere, Hoden, Blase, Uterus, Scheide, im Herzen, Parotis, Speiseröhre, Magen, Zunge, Prostata beobachtet.

Histologisch bestehen sie entweder aus schmalen Fasern oder breiten Bändern, sehr langen Spindelzellen oder kurzen breiten. Diese haben theils homogenes, theils granulirtes Protoplasma, das zum Theil Querstreifung, zum Theil Längsstreifung aufweist, zum Theil glatt ist. Vielfach haben die Fasern Keulen- oder Birnenform, andere sind oval, sichelförmig oder sehr dünn mit recht grossen Kernen. Es sind also meist relativ wenig differenzirte Muskelzellen mit nur wenig vollentwickelten. Auf dem Querschnitt erscheinen die Zellen oft wie Rundzellen. Nicht selten erscheinen in der gleichen Geschwulst auch glatte Muskelfasern. Zwischen den Muskelfasern verläuft Bindegewebe, das reich an Gefässen ist. Die Muskelfasern sind glykogenhaltig. Ab und zu findet man sie in wachsartiger Degeneration.

Die Entstehung der Rhabdomyome ist doch wohl auf congenitale Anlage, auf Keimversprengung zurückzuführen. Man hat sie bei Neugeborenen, sehr häufig bei sehr jugendlichen Individuen vorgefunden und sie deshalb auch für congenital erklärt.

Andererseits hat man geglaubt, dass sie sich aus glatten Muskelfasern entwickelten, weil man sie nicht selten mit einander findet und weil man sie häufig in Organen mit glatten Muskelzellen antrifft. Marchand nimmt an, dass sie erstens durch Wucherung normal vorhandener quergestreifter Muskelfasern entstehen könnten, ferner durch Verschleppung quergestreifter Muskelzellen in Organe, die normaler Weise keine besitzen. Hierauf sind wohl die der Niere, der Hoden, der Eierstöcke zurückzuführen, ebenso wie die bei Spina bifida. Und schliesslich lässt er auch die Entstehung aus glatten Muskelzellen zu.

Rhabdomyome wachsen gelegentlich ziemlich lebhaft. Sie können Metastasen in Lymphdrüsen machen, wodurch sie maligne werden. Die Metastasen zeigen den gleichen Bau. Nach der Exstirpation können sie recidiviren. Sie sind aber deshalb doch nicht als Sarcome zu bezeichnen, da sie eben nicht aus dem Bindegewebe hervorgehen, sondern aus den Anlagezellen für Muskelfasern.

Das Neurom.

§ 239. Wenn wir daran festhalten, dass der Name einer Geschwulst abhängig ist von dem Gewebe, das den wesentlichen Bestandtheil derselben aus-

macht, so müssen wir verlangen, dass eine Geschwulst nur dann Neurom genannt wird, wenn sie der Hauptsache nach aus dem specifischen Nervengewebe besteht d. h. dass die Nervenfaser der geschwulstbildende Theil ist. Die übrigen Charaktere einer Geschwulst werden natürlich auch vorausgesetzt.

Dies angenommen, werden wir sehen, dass bei weitem der grösste Theil der sogenannten Neurome nicht diesen Namen verdient.

Die Nerven entstehen durch Auswachsen von besonderen Stellen der Oberfläche des embryonalen Centralnervensystems und erhalten bei ihrem Austritt eine bindegewebige Umhüllung von der Pia mater, der Arachnoidea und der Dura, die zur Stütze und Ernährung der specifischen Theile dient. Diese bindegewebige Hülle setzt sich auch in den Nerven fort, dort Septen etc. bildend. Von ihr geht auch die Hülle der Nervenfaser, das Endoneurium aus. Ausserdem hat der Nerv Blutgefässe und Lymphgefässe. Alle Geschwülste also, die von dem genannten Bindegewebe oder den Blut- und Lymphgefässen ausgehen, sind keine Neurome, sondern Fibrome, Angiome, Lymphangiome, Sarkome im Nerven. Nur denen können wir diesen Namen geben, die vom Axencylinder, Nervenmark oder Schwann'scher Scheide ausgehen. Selbst die letztere kann wegen ihres bindegewebigen Ursprunges bezweifelt werden. Jene sind falsche Neurome.

Klinisch hat man verschiedene Formen von Neuromen unterschieden.

Man spricht von

1) Trennungsneuromen,
2) Tubercula dolorosa,
3) Stammneuromen,
4) Rankenneuromen.

In dem Abschnitt über Nervenverletzungen werden wir sehen, wie ausserordentlich gross das Regenerationsvermögen eines Nerven ist. Von der weit central gelegenen Durchtrennungsstelle aus wächst der centrale Nerv bis zur Peripherie aus. Dieselbe Neubildung kommt bei jeder Nervenverletzung an dem centralen Stumpf zu Stande, nur dass sie nicht in die geordneten Bahnen geleitet ist wie bei der Nervennaht. Solche Trennungsneurome stellen knopfförmige Anschwellungen der Stümpfe dar, von verschieden harter Consistenz. Untersucht man dieselben anatomisch und histologisch, so findet man, dass sie aus derbem, narbigem Bindegewebe und neugebildeten Nervenfasern bestehen. Sie haben aber absolut keine Tendenz sich zu vergrössern. Die Volumzunahme bleibt auf ein sehr geringes Maass beschränkt, es ist ein Callus aber keine Geschwulst. Dasselbe gilt von den sog. tubercula dolorosa, die wir bei den Geschwülsten der Nerven besprechen werden. Es sind kleine harte, runde Knötchen von Linsen- bis höchstens Haselnussgrösse, die meist im subcutanen Gewebe der Extremitäten und des Rumpfes liegen. Sie sind histologisch meist Fibrome.

Während jene erste Gruppe überhaupt nicht zu den wahren Geschwülsten zu rechnen war, jene zweite aber nicht zu den wahren Neuromen, kommen in der dritten Gruppe der Stammneurome zweifellos eine Reihe echter Neurome vor.

Das reine Neurom ist eine ziemlich derbe grauweisse Geschwulst, im Wesentlichen aus Nervenfibrillen aufgebaut. Es entsteht als Stammneurom in Form einer kleinen Auftreibung der Nerven entweder isolirt oder gleich von Anfang an multipel. Das Wachsthum ist bei der gewöhnlichen Form oft ein eminent langsames, 10—20 Jahre können zuweilen darüber hingehen, ehe die Tumoren die Grösse eines Hühnereies resp. einer Mannesfaust erreichen, was

Fig. 37.



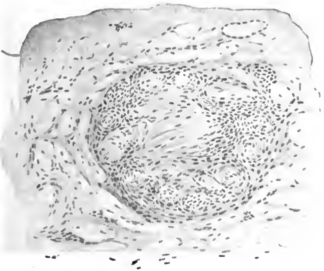
Amputationsneurom.

Fig. 38.



Stück von einem Nerven mit multiplen Neuromen.

Fig. 39.



Schnitt von einem multipel auftretenden Neurom.

besonders für die primär multiplen Geschwülste gilt. Es entwickeln sich dann ganz eigenthümliche fremdartige Krankheitsbilder. Bei Erkrankung beispielsweise des Nervus tibialis posticus resp. des Plantaris zeigen Fussohle und hintere Parthie des Unterschenkels zahlreiche knotige Auftreibungen, und schneidet man hinein, so glaubt man zwischen harte Kartoffeln zu gerathen, die dicht aufeinander gelagert, bald grösser bald kleiner, jedes normale Gewebe verdrängt haben. Relativ selten bleiben isolirt auftretende Neurome dauernd als isolirte Tumoren bestehen. Gewöhnlich geht der Process im Nerven besonders in aufsteigender Richtung weiter, so dass immer neue Knoten in demselben entstehen, je weiter von der ersten Geschwulst entfernt, um so kleiner und jünger.

Bevorzugt sind N. medianus, ulnaris und radialis, dann kommt der Ischiadicus. Die obere Extremität erkrankt also öfter als die untere, doch ist auch der Truncus nicht verschont. Die N. intercostales können sehr wohl Ausgangspunkt eines Neuroms werden, desgleichen die im Nacken gelegenen Nerven. Die meisten Kranken stehen im jüngeren oder mittleren Lebensalter (10—40 Jahr), doch kommt das Leiden ausnahmsweise auch früher oder später vor.

Die Stammneurome bestehen im Wesentlichen aus Nervenfibrillen.

Auch die Rankenneurome sind wirkliche Nervengeschwülste. Die markhaltige Nervenfaser kehrt gewissermassen in ihren jugendlichen Zustand zurück,

Fig. 40.



Rankenneurom.

löst sich in ein Bündel feinster Fibrillen auf, wobei das Mark natürlich verloren geht. Es giebt also ein Neuroma myelinicum und amyelinicum. Dieser Uebergang der markhaltigen Nervenfaser in den fibrillären Zustand erfolgt ziemlich vermittelt. Die Faser wird zunächst etwas breiter als normal, um sich

dann plötzlich aufzulösen. Die Fibrillen verlängern und schlängeln sich, verlaufen bald wirr durch einander, sind also schwer von Bindegewebsfasern zu unterscheiden. Selbstverständlich betheiligt sich das Bindegewebe am Aufbaue des Neuromes, aber mehr secundär. In einzelnen Fällen nimmt es lebhaften Antheil, wodurch härtere Tumoren entstehen, die den Uebergang zu den sogenannten malignen Neuromen bilden. Bei letzteren besteht eine Combination von Neurom- und Sarkomgewebe, das Nervenbindegewebe entartet in Form eines Spindel- oder Rundzellensarkoms, ebenso wie sich gelegentlich ein Lymphangiom aus den Lymphscheiden des Nerven entwickeln kann.

Auch für diese Form der Nervengeschwülste ist behauptet worden, dass sie keine Neurome, sondern Fibrome seien. Andere erklären sie für eine Neubildung von Nervenfasern aber von myelinlosen. Da marklose Nervenfasern schwer von Bindegewebe zu unterscheiden sind, so ist ein definitiver Entscheid in dieser Frage noch nicht getroffen.

Man findet sie als plexiforme Gebilde von verdickten, geschlängelten und verflochtenen Nervenfasern, ähnlich wie beim Aneurysma cirsoides. Aehnlich ist auch der Sitz am Kopf, Schläfengegend, Augenlidern, ausserdem am Nacken, Rücken, Brust. Ganze Nervenstämme mit ihren Verzweigungen werden in knotige Stränge umgewandelt, die in regelloser Weise durcheinander laufen. Sie wachsen stark in die Länge, und da sie nicht genügend Platz haben, schlängeln sie sich. Vielfach besteht Complication mit ausgedehnter Fibromatose und Lymphangiombildung, beim Sitze in der Haut zur Bildung von derben Geschwülsten oder von schlaffen pendelnden Säcken führend. Das Leiden ist vielfach angeboren oder es entsteht im frühesten Kindesalter, zuweilen auch später spontan oder im Anschluss an Verletzungen, ist gewöhnlich, weil zu ausgedehnt, kein Gegenstand chirurgischer Behandlung.

Klinisch machen sie in sehr vielen Fällen Schmerzen. Auch bestanden öfter Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. In anderen Fällen war Epilepsie dadurch bedingt. In einzelnen Fällen fehlen in einer fast unbegreiflichen Weise, auch wenn der Process schon sehr erhebliche Dimensionen angenommen, beispielsweise von der Achselhöhle aus bis in die Intervertebrallöcher einerseits, bis zum Ellenbogengelenke andererseits in Form von einzelnen Knoten sich fortgesetzt hat, alle Störungen. Man denkt nicht entfernt an ein Neurom, bis die Operation mit ihrem nachfolgenden eventuell totalen Verluste des Gefühles und der Beweglichkeit den von Anfang an etwas zweifelhaften Fall klargestellt hat.

Sie haben eine Kapsel und liegen deshalb locker in ihrer Umgebung, erst wenn die Kapsel durchbrochen ist, treten Verlöthungen mit der Umgebung auf. Sehr intensiv kann dann die Verwachsung mit den grossen Blutgefässen sein, wenn letztere die Nerven begleiten. Da aber gutartige Neurome nicht ins Lumen der Gefässe hineinwachsen, sondern letztere nur dislociren, so fehlen gewöhnlich Stauungserscheinungen. Auch mit den umliegenden Fascien und Muskeln verwächst die Geschwulst nicht direct. Weil aber der Tumor oben und unten in einen Nerven übergeht, letzterer schon normaler Weise ziemlich gut fixirt ist, erscheinen Neurome in hohem Grade unverschiebbar, zumal die durch die Geschwulst verdrängten Weichtheile ziemlich erheblich angespannt werden.

Ihr Wachsthum ist ein sehr langsames, oft bleiben sie lange stationär. Sie können aber eine sehr beträchtliche Grösse erreichen.

Als Ursache der Rankenneurome werden Traumen, entzündliche Processe im Nerven angesprochen. Auch angeboren kommen sie vor, indem zugleich eine hereditäre Disposition besteht.

Erwähnen möchte ich noch, dass in wenig Fällen Geschwülste beobachtet werden, die ihren Ausgangspunkt von Vater-Pacinischen Tastkörperchen nehmen und in einer beträchtlichen Vergrösserung derselben bestehen sollen (Axmann). Ferner bildet der Sympathicus in seltenen Fällen die Ursprungsstätte für Geschwülste, die alle Charaktere echter Neurome tragen.

Meist gingen sie von einem Ganglion des Sympathicus aus, hatten zum Theil beträchtliche Grösse (Mannskopfgrösse), waren von eiförmiger Gestalt, grauer Farbe, weicher Consistenz, saftreich und leicht transparent. Sie liessen auf dem Durchschnitt grauweissliche, verflochtene Faserzüge erkennen und bestanden neben Gefässen und Bindegewebe aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern und ausserdem aus grossen Mengen von Ganglienzellen mit einem oder mehreren Fortsätzen (Borst, Benecke, Knauss, M. B. Schmidt). Sie beruhen wohl auf Entwicklungsstörungen.

Die Prognose der reinen Neurome ist quoad vitam eine günstige, falls nicht der Process durch die Intervertebrallöcher hindurch sich bis zum Rückenmarke fortsetzt. Dagegen ist der befallene Nerv unwiederbringlich dahin, wenn eine Operation stattfindet. Leider kommt, besonders an der unteren Extremität, gewöhnlich das Glied selbst in Frage. Wenn ein Stück aus dem Ischiadicus entfernt ist, hat das Bein nur noch wenig Werth. Beim Versuche, Neurome des N. tib. posticus zu exstirpiren, wird die betreffende Arterie unfehlbar verletzt, weil sie gar nicht abzulösen ist. Wegen nachfolgender Gangrän des Beines ist schon mehrfach amputirt worden, in anderen Fällen wurde sofort Ablatio gemacht. Vielfach sind Recidive nach Exstirpation von anscheinend isolirten Tumoren beobachtet, wahrscheinlich deshalb, weil man gar nicht im gesunden Gewebe operirte. Niemand kann wissen, ob nicht weiter entfernt von der Hauptgeschwulst schon kleine Knoten im Nerven bestehen. Mit Rücksicht darauf, dass in einzelnen Fällen gar keine Störungen der Nervenfunctionen bestehen, in anderen die Schmerzen einigermassen erträglich sind, wird man es sich wohl überlegen, ob man einen Eingriff macht, da die Operation entweder eine verstümmelnde wird oder eventuell gar nichts nutzt, weil das Recidiv derselben auf dem Fusse folgt.

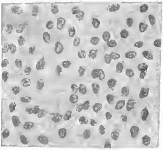
Maligne Neurosarkome wachsen rasch, können schon nach wenigen Monaten faustgross sein. Allen ist bei weiterer Entwickelung centrale Erweichung und Höhlenbildung eigenthümlich (Krause). Ihre Prognose ist eine sehr ungünstige, weil sie Metastasen in weit entfernten Organen bilden können; zum Glück sind sie selten.

Das Gliom.

§ 240. Unter Gliom versteht man eine Geschwulstbildung, die sich von der Neuroglia entwickelt. Ihr wesentlicher Bestandtheil ist also Gliagewebe, d. h. specifische Zellen mit Faserfortsätzen, die von Ependymzellen abstammen. Die Kerne dieser Zellen sind rundlich oder oval, sehr klein. Das Protoplasma der Zellen oft sehr gering, ja kaum sichtbar. Von diesen Zellen gehen eine grössere Anzahl zarter Fasern aus, die ein Gewirr von Fäden bilden. Ausser diesen specifischen Zellen finden sich in den Gliomen noch Bindegewebe, ferner mehr oder weniger Gefässe, ab und zu Reste der Theile der Centralorgane, von welchen es sich entwickelt in Gestalt von Nervenfasern oder Ganglienzellen. Die Gliome unterscheiden sich untereinander durch ihren Zell- und ihren Fasergehalt, es giebt zellreiche und zellarme, faserreiche und faserarme. Die reinen Gliome sind gewöhnlich Tumoren, die innerhalb der Substanz

des Gehirns resp. des Rückenmarkes sitzen und hier im Ganzen wenig umschriebene Geschwülste bilden, sondern mehr ein infiltratives Wachsthum zeigen, d. h. also, sich diffus in dem Gewebe des Hirns etc. verbreiten. Dabei wird die specifische Substanz, Ganglienzellen und Nervenfasern, vernichtet

Fig. 41.



Schnitt von einem Gliom.

und von Glia ersetzt. Die Geschwulst setzt sich dann so wenig, was Farbe und Consistenz betrifft, von dem normalen Gewebe ab, dass die Gewebe oft sehr schwer, ja vielfach gar nicht zu bestimmen sind.

Sie haben meist eine röthlichgraue oder grauweisse Farbe, etwas Glanz und scheinen etwas durch. Sie sind mehr oder weniger gefässreich.

Die Gliome wachsen langsam und gehen mit dem umgebenden Gewebe entsprechend ihrem gutartigen Character keine Beziehungen ein.

Meist findet sich das Gliom bei jugendlichen Individuen, oft sind es Kinder. Man hat vielfach an angeborene Anlage gedacht, dass im Sinne Cohnheims bei der Entwickelung Theile des Centralnervensystems unentwickelt liegen blieben, welche dann später durch irgend eine Veranlassung sich geschwulstmässig weiter entwickeln. Als unterstützendes Moment hierfür hat man angeführt, dass nicht selten gleichzeitig Missbildungen des Nervensystems bestehen, z. B. Spina bifida. Ich habe selbst eine solche Beobachtung gemacht: Spina bifida sacrolumbalis mit Gliom des Rückenmarkes. Nicht selten hat man auch Verletzungen als Ursache angesprochen und zweifellos giebt es eine Anzahl von Fällen, wo ein auffallender Zusammenhang besteht. — Gliome machen natürlich durch ihren Sitz Erscheinungen, durch ihre locale Zerstörung. Sie sind somit auch gefährliche Geschwülste, sie sind aber vom reinen Geschwulststandpunkt benigne Geschwülste, da sie keine Verwachsungen mit der Umgebung, ausser mit der Pia eingehen, da sie keine Metastasen bilden. Sie combiniren sich aber oft mit Sarkombildung, dann spricht man von Gliosarkomen. Die Therapie besteht nur allein in der Exstirpation.

Das Angiom.

§ 241. Neubildung und Wucherung von Gefässen in Form von Geschwülsten nennt man Angiome. Sind Blutgefässe Sitz der Geschwulstbildung, so spricht man von Blutgefässgeschwülsten (Hämangiomen).

Blutgefässe können in jedem Abschnitte ihres Verlaufes, im arteriellen, capillären und venösen Theile entarten. Isolirte Erweiterungen der Arterien rechnet man nicht zu den Blutgefässgeschwülsten im engeren Sinne, weil sie nicht auf Neubildung von Geweben, sondern auf Erkrankung resp. Schwund derselben beruhen (Aneurysmen). Einfache Dilatationen der Venen (Varices) gehören auch nicht zu den Blutgefässgeschwülsten im engeren Sinne, doch bereitet sich durch isolirte Ausbuchtung eines Varix der Uebergang zu den venösen Gefässgeschwülsten vor, deren Grenze nicht ganz scharf zu ziehen ist. Je nach der vorwiegenden Betheiligung der Arterien, Capillaren oder Venen unterscheidet man das arterielle Angiom, gewöhnlich Aneurysma racemosum oder cirsoides genannt, vom capillären, der Teleangiectasie. Beiden steht das cavernöse Angiom gegenüber, das aus einer Dilatation der Capillargefässgeschwulst nach der venösen Seite hin entsteht und bis zur Ausbildung grösserer cavernöser resp. cystischer Geschwülste reicht, oder direct aus Venen sich entwickelt.

Primär beginnt die Angiombildung oft in den Capillaren. Die Neigung zu derselben ist vielfach angeboren oder zeigt sich wenigstens in frühester Kindheit. Vielfach aber sind die Angiome auch schon bei der Geburt vorhanden. Wenn der Process in den Capillaren der Haut spielt, sieht man oft beim neugeborenen Kinde ganz kleine rothe Stippchen oder man findet sie erst einige Wochen nach der Geburt. Sie vergrössern sich gewöhnlich gleichmässig nach allen Richtungen in der Fläche der Haut, dieselbe entweder garnicht oder nur wenig überragend, meist scharf durch ihre rothe Farbe und leichte Prominenz von der Umgebung abgesetzt. Zuweilen sieht man aber auch einzelne circumscripte Stippchen in der Umgebung des grösseren centralen Fleckes auftreten als Vorläufer des Processes. Dieselben vereinigen sich später mit der Hauptgeschwulst. Letztere hat bald eine ganz glatte, bald eine drusige an Himbeeren erinnernde Oberfläche. Drückt man auf die Geschwulst, so wird sie vorübergehend weiss, doch kehrt die rothe Farbe sofort wieder zurück.

Die Consistenz der geschwulstartig sich erhebenden Teleangiectasien ist sehr weich oder etwas fester. Bei den festeren bleibt die Geschwulst auch bei Druck auf dieselbe als Geschwulst bestehen. Schneidet man eine Teleangiectasie durch, so blutet es stark, die Geschwulst fällt zusammen — in andern Fällen aber collabirt sie nicht, weil sie eine steife Consistenz hat, die durch Fettgewebe oder Bindegewebe hervorgerufen wird. Die Schnittfläche sieht aber nicht gelb wie Fett aus, sondern rosig durch den Blutgehalt.

Am häufigsten sieht man die Teleangiectasien in der Haut. In manchen Fällen liegen sie an typischen Stellen in der Gegend von fötalen Spalten, so am Mund, am Hals, Auge, an den Labien, man spricht daher von fissuralem Angiom, auch mit Spina bifida sind sie gelegentlich combinirt. Andererseits treten sie auch oft an andern Stellen auf, am Rücken, an den Extremitäten, wo solche Spalten nicht vorhanden sind. Im Knochen (Nauwerk), im Gehirn, Brust, Leber kommen sie vor. Oft finden sich mehrere, manchmal sehr viele.

Bei einem viermonatlichen Kind sah ich etwa 30 Angiome, die über den ganzen Körper zerstreut waren. Das Kind war damit geboren, doch hatten die Geschwülste sich rasch vergrössert, sodass solche in einer Grösse von einer Erbse bis zu 5 Markstückgrösse vorhanden waren. Viele erinnerten in ihrem Aussehen an eine Himbeere. Die grössten befanden sich über den beiden Schulterblättern und zu beiden Seiten des Thorax. An den Extremitäten

waren sie kleiner. Die rechte Schamlippe war fast ganz in den Bereich einer solchen Geschwulst gezogen. Bei der Section fanden sich noch Angiome in den inneren Organen, in beiden Hemisphären, beiden Ovarien, beiden Tuben.

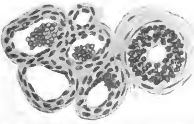
Fig. 42.



Teleangiectasie der Haut mit cavernösem Angiom der tiefergelegenen Weichtheile.

Die mikroskopische Untersuchung einer Teleangiectasie (τὸ τέλος = Ende; τὸ ἄγγος = Gefäss; ἡ ἔκτασις = Ausdehnung) ergiebt zunächst, dass es sich nicht um einfache Dilatation der Capillaren handelt, sondern dass der Process auf zunehmender Wucherung der Blutgefässe und Vergrösserung der Endothelien beruht. Es findet eine Neubildung von analogen Gefässen statt durch Auswachsen solider Sprossen aus den vorhandenen, also derselbe Vorgang, wie er bei jeder Wundheilung sich ereignet (Weber). Die Endothelien

Fig. 43.



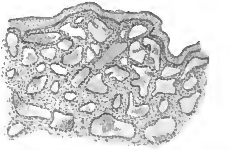
Schnitt von einem Angiom der Haut. Links gewucherte Endothelrohre, rechts Schweissdrüse.

erlangen die Höhe von Drüsenepithelien. Es ist gar nicht leicht, sie von miteingeschlossenen Schweissdrüsen zu unterscheiden. Trotz der Höhe der Endothelien erfährt aber das Lumen der Gefässe doch eine Erweiterung. Gleichzeitig schlängeln sich die Gefässe in erheblichem Maasse, so dass der erkrankte Bezirk viel mehr Blutgefässe und Blut enthält, als dies normaler Weise der Fall ist

Ein Theil dieser Geschwülste hört nach einiger Zeit auf zu wachsen und bildet sich ganz spontan zurück, ohne Spuren zu hinterlassen. Ein Zweiter wächst weiter und behält dabei seinen Charakter als Teleangiectasie, während ein Dritter sich zum cavernösen Tumor ausbildet, indem die Gefässräume immer weiter, ihre Wandungen immer dünner werden.

Entwickelt sich eine cavernöse Geschwulst aus der Teleangiectasie, so werden die Endothelien immer flacher, nähern sich mehr der Norm. Doch ist dies wohl ein activer Zustand, nicht etwa eine passive Dilatation, zu der gar kein Grund vorhanden ist, weil Abflusswege für das Blut genügend vorhanden sind. Vielfach leidet beim Uebergange der Capillargefässgeschwülste der Haut in cavernöse Tumoren die letztere in ziemlich erheblichem Maasse,

Fig. 44.



Schnitt von einem cavernösen Angiom, das aus einem einfachen Angiom hervorgegangen.

sie erscheint verdünnt und weisslich verfärbt wie narbig, ohne dass ein Eingriff stattgefunden hätte. Im subcutanen Bindegewebe oder noch tiefer sitzende cavernöse Tumoren wölben die Haut einfach vor, lassen sie aber zunächst intact.

Im weiteren Verlaufe können aus kleinen angeborenen Teleangiectasien cavernöse Tumoren von ganz excessiver Ausdehnung hervorgehen, indem sich der Process gleichzeitig nach aussen und nach der Tiefe hin entwickelt. Aus einer Capillargefässgeschwulst der Halshaut entstand beispielsweise im Laufe von 15 Jahren eine mächtige buckelige, von der Clavicula bis über das Ohr hinausreichende Geschwulst, die aussen auf die Wange bis zum Auge, innen um den Kiefer herum in den weichen Gaumen und die Zunge hineingewachsen war; Patient litt an Schwindelanfällen, stürzte bei unvorsichtiger rascher Drehung ohnmächtig zusammen, wahrscheinlich, weil Stauung des venösen Blutes im Gehirn dadurch zu Stande kam (**Riedel**).

Ganze Extremitäten können in plumpe, unförmliche Gebilde (vgl. beistehende Fig. 45, 3jähriger Knabe mit angeborener Teleangiectasie der linken oberen Extremität, die im Laufe der Zeit zu einem weichen cavernösen Tumor entartete) verwandelt werden, wobei in einem Falle die Schwellung eine durchaus weiche, leicht eindrückbare bleibt, während im anderen elephantiastische Zustände entstehen unter Ersatz der Bluträume durch fibröses resp. lymphangiectatisches Gewebe. Wie es scheint, sind gerade die Teleangiectasien der Haut dieser excessiven, über ganze Gliedabschnitte sich erstreckenden cavernösen Degenerationen fähig, während die in tieferen Gewebsschichten resp. in den inneren Organen (Leber, Milz) zur Entwickelung kommenden entweder

Fig. 45.

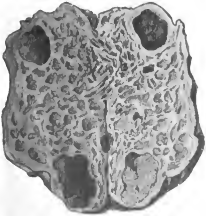


Cavernöser Tumor aus einer Teleangiectasie hervorgegangen. (Abbildung von Riedel.)

mehr stabil bleiben, oder wenigstens den Charakter von circumscripten Geschwülsten behalten.

Immerhin bleibt es bei diesen ausgedehnten Fällen zweifelhaft, ob die cavernöse Geschwulst nicht schon von Anfang an diesen Charakter gehabt hat sich also aus Venen entwickelt hat.

Fig. 46.



Cavernöses Angiom, zum Theil thrombosirt.

Ein Theil der cavernösen Angiome geht wohl zweifellos aus dem Capillargebiet der Gefässe hervor, während ein anderer Theil aus dem Venensystem primär sich entwickelt. Ich habe einen Fall von multiplen cavernösen Angiomen des Subcutangewebes beobachten können, wo der knotenförmige Tumor zwischen eine kleine Arterie und eine Vene eingeschaltet war. Die Arterie ging direct in den cavernösen Tumor über, und aus dem Tumor ging

Fig. 47.



Multiple cavernöse Angiome.

eine Vene ab, die in eine subcutane Vene einmündete. Zwischen Arterie und Vene war also das Capillargebiet cavernös umgewandelt. Andere Gefässbeziehungen existirten nicht. In anderen Fällen hat man den Eindruck, als ob auch durch Auswachsen der Venen und Wucherung derselben, ein Convolut von Gefässen sich als Geschwulst bilden könne und dass dann durch weitere Veränderung, Wandverdünnung, Wandschwund, Communication zwischen den Gefässen einträte, sodass dann das gleiche Bild der cavernösen Geschwulst zu Stande kommt. Cavernöse Angiome haben auf dem Durchschnitt grosse

Aehnlichkeit mit dem Corpus cavernosum penis. Sie bestehen aus einer Kapsel von Bindegewebe, von welcher eine Menge Septen und Balken in das Innere gehen, die ein Maschenwerk bilden und so einen Complex von unter einander communicirenden Hohlräumen darstellen. Diese Hohlräume sind mit Blut gefüllt. Die Septen zeigen mehr oder weniger noch den Bau ihrer Ursprungsgefässe. Meist bestehen sie aus Bindegewebe mit elastischen Fasern und

Fig. 48.



Hand der Kranken mit multiplen cavernösen Angiomen.

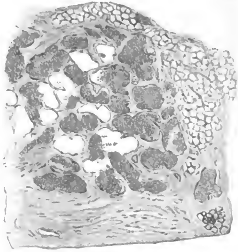
einem Ueberzug von Endothel. Das Blut ist in manchen dieser cavernösen Angiome stellenweise geronnen, manchmal als Thrombus mit der Wand fest verwachsen, manchmal verkalkt, sodass man echte Phlebolithen vor sich hat. Diese cavernösen Angiome sieht man an den Extremitäten, am Kopf, z. B. in der Parotis, Zunge, Lippe und Wange, am Hals, an den Labien, in der Leber und in den Muskeln. Sie bilden da blaue Geschwülste, die im Volumen sehr wechseln, bei venöser Stauung zum Platzen voll sind, bei günstigem Abfluss des venösen Blutes stark collabieren. Sie wachsen allmählich und dabei wird

die bedeckende Haut sehr verdünnt, sodass sie durch kleine Verletzungen eröffnet werden können und zu ausserordentlichen Blutungen Anlass geben können.

Einige der cavernösen Angiome haben die Neigung, sich in cystische Tumoren umzuwandeln, in sogen. Blutcysten, deren Genese augenscheinlich eine sehr verschiedene ist.

Bekanntlich kann jedes Hämatom zu einer Blutcyste werden, wenn die Resorption des Blutes nicht prompt erfolgt. Grössere Mengen desselben erhalten sich in flüssigem Zustande, wobei sich eine Art von Kapsel mit glatter Innenfläche bildet. Nicht selten tritt im Laufe der Zeit Serum an die Stelle des Blutergusses. Derartige Cysten können überall im Körper

Fig. 49.



Schnitt von einem cavernösen Angiom eines Muskels.

vorkommen, sind im Allgemeinen selten, gehören nicht zu den Blutcysten im engeren Sinne. Ebenso wenig rechnet man dazu sackförmig dilatirte Varicen, wie sie in der Kniekehle und in der Leistengegend, an der Einmündungsstelle der Ven. saph. so häufig vorkommen, so lange ihr Inhalt offen mit dem Venenlumen communicirt. Derartige Varicen entwickeln sich gelegentlich auch vom Sinus longitudinalis aus, erscheinen als cystische, aber ausdrückbare Geschwülste besonders am Hinterkopfe. Doch bereitet sich bei diesen Varicen der Uebergang zur Blutcyste vor, indem sich ihre Verbindung mit dem Gefässe stilartig auszieht event. obliterirt.

Sobald sich der Inhalt einer Gefässgeschwulst nicht mehr durch Druck entleeren lässt, haben wir eigentlich erst das Recht von einer Blutcyste zu sprechen. Diese Umwandlung in Cysten erleiden, wie es scheint, mit einer gewissen Vorliebe, die tiefen, am Halse vorkommenden cavernösen Geschwülste, wenigstens beziehen sich die meisten Mittheilungen über Blutcysten auf derartige Vorkommnisse in der seitlichen Halsgegend. Doch wird dabei Vieles zusammengeworfen, was nicht zusammengehört.

Völker und Franke haben die Literatur darüber zusammengestellt, aber nur 26 Fälle gefunden, zu denen sich als 27ster ihre eigene Beobachtung hinzugesellt. Man könnte daraus schliessen, dass derartige Blutcysten sehr selten seien. Das ist gewiss unrichtig, sie werden nur nicht allemal beschrieben. Riedel hat 4 Fälle gesehen, von denen 2 in der Supraclaviculargrube, eine in der Höhe des Kehlkopfes vor dem M. s. c. m. und eine hinter dem Ohre sass. Zwei waren im 2. Lebensjahre zuerst bemerkt worden, eine im 13., eine im 20. (Ohrgeschwulst). Diese aus einzelnen, vielfach mit einander communicirenden Cysten zusammengesetzten Blutsäcke geben z. Th. aus cavernösen Geschwülsten hervor. Man kann sich vorstellen, dass die abführenden Gefässe im Verhältniss zur Entwickelung des Cavernoms zu klein sind, wodurch es bedingt ist, dass die Geschwülste sich nicht ausdrücken lassen. Andere gehen ursprünglich aus Lymphangiomen hervor, in die secundär Blut hineingelangt (Lücke). Von Riedel's 4 Fällen hat sich einer bestimmt so entwickelt: im 2. Lebensjahre ergab die Punction in der Bonner Klinik Serum, im 10. enthielt die inzwischen von der Clavicula bis zum Ohre gewachsene Geschwulst reines Blut. Diese beiden Kategorien von Geschwülsten stehen nicht mit grösseren Venen in Verbindung, was bei anderen ganz sicher der Fall ist. Von diesen nimmt man an, dass sie primäre Angiome der Vasa vasorum der Venenwand sind (phlebogene Angiome), die sich nach aussen entwickeln, wobei entweder die Venenwand ziemlich intact bleibt, oder gänzlich in die Geschwulst aufgeht (s. u.). Im ersteren Falle sitzt letztere seitlich, oder ringsum der Vene an. An circumscripter Stelle pflegt die Venenwand in toto verdünnt und mit zahlreichen kleinsten Gefässen durchsetzt zu sein, wodurch eine spärliche Communication zwischen Cysten und Venenlumen unterhalten wird. Sind diese Verbindungsgefässe etwas stärker entwickelt, so lässt sich die Geschwulst langsam etwas verkleinern. Sind sie geringen Calibers, so gelingt dies nicht. 2 von Riedel's Fällen gehören hierher. In beiden liessen sich flache Grübchen in der Wand der Jug. ext. nachweisen, in die zahlreiche kleine Gefässe mündeten; die eine Geschwulst liess sich gar nicht, die andere etwas verkleinern. Endlich kommen noch circumscripte Blutgeschwülste vor durch fötale Hemmungsbildung; die Vena jugularis interna fehlt vollständig, an ihrer Stelle sind grosse, mit einander communicirende Blutgefässe getreten (Koch, Hueter), die gegen das Blutgefässystem abgeschlossen sind, wenigstens sind makroskopisch keine Verbindungen mit demselben nachweisbar. Ohne Zweifel besteht aber durch Vermittelung der Vasa vasorum eine Communication mit den umgebenden Gefässen, da völlig stagnirendes Blut trotz des Endothelbelages der Cysten doch wohl nicht für alle Zeit flüssig bleiben würde.

Entarten sämmtliche Vasa vasorum eines bestimmten Abschnittes der Venenwand, so kommt es zur Bildung von grösseren cavernösen Räumen, in denen die ursprüngliche Gefässwand schliesslich ganz aufgehen kann; durch Einschmelzung der Wände des Cavernoms bilden sich event. grössere, selbst ganz grosse Hohlräume, die nach Art der Varicen offen mit dem Venenlumen in Verbindung stehen, also ausdrückbar sind.

Ein von Volkmann mitgetheilter Fall lässt sich in der erwähnten Weise erklären: an der Stelle der Vena jug. int. war ein gewaltiger Blutraum entstanden, dessen Wände aus cavernösem Gewebe aufgebaut waren; das For. lacerum war geschlossen, dagegen fand sich unten eine bleifederdicke Communication mit der untersten Partie der Vena jug. int. Das betreffende 4jährige Kind litt an heftiger Dyspnoe, sobald die vom Ohr bis zur Clavicula sich erstreckende Geschwulst gefüllt war.

Alle diese theils communicirenden, theils relativ abgeschlossenen Blutgeschwülste bestehen aus denselben Gewebselementen, welche zum Aufbau einer Vene gehören. Wenn öfter ein Endothel nicht gefunden wurde, so hat dies seinen Grund darin, dass Fibrinniederschläge an der Innenfläche des Sackes die Anwendung des Arg. nitric. erschwerten, oder dass die Höllensteinlösung zu stark und zu lange einwirkte.

Legt man Stücke derartiger Cysten einen Moment in Arg. nitric.-Lösung 1 : 1000, wässert sofort mit Kochsalzlösung aus, bringt das Präparat alsbald in Glycerin und lässt es dann, mit einem Deckgläschen bedeckt, 1—2 Stunden dem Lichte ausgesetzt, so sieht man stets die allerzierlichsten Endothelzeichnungen, während durch starke Höllensteinlösungen die Grenzen der Zellen verwischt, letztere selbst vielfach dunkel tingirt werden.

Ziemlich häufig liegen in diesen Cysten wie in Varicen sog. Venensteine, meist hirsekorngrosse, vollkommen runde, glatte, grauweisse Gebilde, die aus

Thromben hervorgehend, erst weich, dann durch Aufnahme von Kalk zu wirklichen Steinen werden. Zuweilen erreichen sie die Grösse von Erbsen oder Kirschkernen, ausnahmsweise werden sie sehr gross, 2—3 cm lang und fast 2 cm dick (Völkers).

§ 242. Während die Entwickelung von Teleangiectasien, von cavernösen Angiomen etwas häufiger ist, tritt die Angiombildung nur ganz ausnahmsweise an den Arterien auf, so dass wohl mancher Chirurg das Aneurysma racemosum nur aus Beschreibungen kennt. Lieblingsplatz desselben ist der Kopf. Besonders die vielfach mit einander anastomosirenden Arterien der Schädelhaut entarten zu gewaltigen, vielfach geschlängelten Strängen, so dass

Fig. 50.



Aneurysma racemosum.

schliesslich die ganze eine Seite des Kopfes und Halses in eine lebhaft pulsirende unregelmässig höckerige Gewulst verwandelt wird. Noch seltener kommen derartige Gebilde am Truncus und an den Extremitäten vor; es muss also den Kopfarterien eine gewisse Prädisposition zugeschrieben werden, die vielleicht auf ihre erhebliche Fixation zurückzuführen ist. Es sollen nämlich einzelne derartige Geschwülste am Kopfe in Folge von Verletzungen entstanden sein. Man könnte sich denken, dass die unverschiebbaren Kopfhautarterien leichter durch ein Trauma beeinflusst werden, als andere, weil jeder Stoss sie gegen den unterliegenden Schädel presst. Eine Anzahl aber dieser arteriellen Angiome sind ebenso wie die anderen angeboren.

Die Geschwülste entstehen durch Wandverdickung und Erweiterung des Lumens, bei gleichzeitigem stärkeren Längenwachsthum und dadurch bedingte Schlängelung.

Nach den Untersuchungen von W. Krause gehen beim Aneurysma racemosum die weiten und oft stark verdünnten Arterien unmittelbar in Venen über. Die Geschwülste sind einer spontanen Rückbildung fähig, wenigstens liegen einzelne Beobachtungen in dieser Hinsicht vor, während allerdings die Mehrzahl derselben progressiv ist. Manche Autoren bezweifeln für das Aneurysma racemosum die wahre Geschwulstnatur und stellen es auf eine Stufe mit den Varicen, wofür gewiss manches spricht.

§ 243. Eine mehr gleichmässige Dilatation von Arterien, Capillaren und Venen wird als Phlebarteriectasie bezeichnet; den Hauptantheil pflegen

Fig. 51.



Ausgedehntes cavernöses Fibroangiom.

dabei die Venen zu haben. Uebrigens kommen so oft Uebergänge der Entartung von einem zum anderen Blutgefässysteme vor, dass relativ zahlreiche Fälle zu den Phlebarteriectasien gerechnet werden müssen.

Gefässgeschwülste pflegen im Allgemeinen langsam zu wachsen, zeitweise still zu stehen, um dann weiter zu wuchern oder auch sich zurückzubilden. Einzelne cavernöse Geschwülste wandeln sich allmählig in fibromatöse Geschwülste um, die mächtige elephantiastische Formen annehmen können. Gelegentlich füllen sich die ursprünglichen Bluträume mit Serum, wenn man nicht von vorne herein eine Mischgeschwulst annehmen will.

Riedel sah einen 18jährigen Mann mit ausgedehnter Elephantiasis scroti und gewaltigem Tumor der Bauchdecken. Derselbe gab an, dass die jetzt derben, nur oberfläch-

lieb mit einzelnen knopfförmig dilatirten Venen besetzten Geschwülste bald nach der Geburt des Kindes aus völlig weichen blauschimmernden Massen bestanden, deren Punction zu einer fast unstillbaren Blutung führte; jetzt blutete die Geschwulst bei der Operation ausserordentlich wenig.

Diese fibromatösen Angiome haben natürlich viel Aehnlichkeit mit den gefässreichen Fibromen. Sie kommen an den verschiedenen Körperstellen vor.

Angiome sind pathologisch-anatomisch betrachtet durchaus gutartige Geschwülste. Sie machen keine Metastasen etc. Es ist allerdings ein metasta-

Fig. 52.



Ausgedehntes cavernöses Fibroangiom.

tisches Angiom der Milz von Langhans beschrieben mit sekundären Knoten in der Leber; da es binnen kürzester Zeit zum Tode führte, so ist es ohne Zweifel als sehr bösartig zu bezeichnen. Da sich die Knoten in der Leber aber auch als directe Fortsetzung der Angiomatose auf der Bahn der Milz- und Portalvene auffassen lassen, so kann man nicht, gestützt auf diesen Fall, die Angiome zu den direct bösartigen also „Metastasen bildenden“ Tumoren hinzurechnen. Sie können aber klinisch für den Träger sehr gefährlich werden. Ist die bedeckende Haut stark verdünnt, so kann eine kleine Verletzung der Anlass zu colossalen Blutungen sein. Nehmen sie sehr an Ausdehnung zu, so können sie eines Theils durch Raumbeengung, wie z. B. bei Sitz in der Zunge, oder durch Zerstörung der unterliegenden Theile (Knochen, Centralnervensystem) gefährlich werden.

Die Behandlung der Angiome besteht in erster Linie in der Exstirpation. Geht diese nicht an wegen zu grosser Ausdehnung, wegen des Sitzes, wegen zu bedeutender Blutungsgefahr, so ist eine Keilexcision mit sofort nachfolgender Naht oder die Zerstörung und künstliche Thrombosirung durch den Thermocauter am Platze. Lannelongue heilte ein colossales Aneurysma cirsoides mit Injection von je 3—4 gtt. 10proc. Chlorzinklösung.

Lymphgefässgeschwülste (Lymphangiome).

§ 244. Der ausgedehnteste und physiologisch wichtigste Theil des Lymphgefässystemes ist der capillare, der mit unzähligen Wurzeln von den Spalträumen des Bindegewebes seinen Ausgangspunkt nimmt, bald einfache Lymphe, bald Chylus dem venösen Kreislaufe zuführend. Dem reich verzweigten Capillarnetze steht ein relativ bescheidenes System von grösseren abführenden Röhren gegenüber, die vielfach mit einander communicirend, durch Lymphdrüsen unterbrochen, gewissermassen zu keiner solchen Selbstständigkeit gelangen, wie die gewaltigen für den Abfluss des venösen Blutes bestimmten Kanäle. Dementsprechend treten auch auf pathologischem Gebiete die grösseren Lymphgefässe gegenüber den Venen zurück. Während letztere in zahllosen Fällen durch Varicenbildung sich unbequem machen, sehen wir nur ganz ausnahmsweise Störungen durch Ektasien der grösseren Lymphgefässe eintreten. Noch heute ist die Anzahl der publicirten Fälle von Lymphvarices, von Cystenbildung in grösseren Lymphgefässen eine relativ geringe.

Anders liegt die Sache auf dem Gebiete der Capillargefässe und Lymphspalten. Hier bilden sich wegen des innigen Connexes zwischen Lymphspalten und Bindegewebe häufiger wichtigere pathologische Zustände aus, als bei der analogen Erkrankung des Blutgefässcapillarsystemes. Ein Theil der Fälle verläuft allerdings auch im Rahmen einer Teleangiectasie mit nachfolgender Ausbildung cavernöser und cystischer Geschwülste — ein anderer aber, und zwar der mit Bindegewebswucherung, mit Fibromatose einhergehende erzeugt ev. gewaltige bald mehr circumscripte, bald mehr diffuse Bildungen, welche die Gesundheit resp. das Leben des Trägers mehr oder minder schwer schädigen können.

Jene nicht mit Fibromatose complicirte Form entwickelt sich wahrscheinlich analog einer Teleangiectasie, nur fehlt die Erhöhung der Endothelzellen augenscheinlich ganz oder es geht dieses Stadium so rasch vorüber, dass es unbemerkt bleibt. Es tendiren nämlich die Lymphangiome ausnahmslos zu rascher Bildung von cavernösen resp. cystischen Räumen, was ja auch am meisten dem Charakter eines Lymphgefässes entspricht, das normaler Weise im gefüllten Zustande eine knotige rosenkranzähnliche Form hat. Durch weitere Ausbuchtung der physiologisch vorgebildeten Lakunen, wahrscheinlich aber auch durch Auswachsen solider Zellstränge, die sich secundär in Hohlräume umwandeln, sich ev. abschliessen u. s. w., entsteht ein ungemein zierliches Gewebe.

Von verschiedenen Forschern wurden solche solide Zellstränge gefunden, die direct in Lymphgefässe übergingen (Nasse, Borst, M. B. Schmidt). Gleichzeitig mit diesen Veränderungen an den Lymphgefässen finden aber auch nach Ribbert Wucherungsprocesse im Bindegewebe statt, die zu der Erweiterung der Lymphgefässe führen.

Die Lymphangiome haben grosse Aehnlichkeit mit den vorher be-

schriebenen Hämangiomen. Auch sie sind sehr häufig angeboren oder beruhen auf einer congenitalen Anlage. Sie werden dementsprechend oft bei Kindern beobachtet. Sie wachsen langsam. Oft sind sie mit Hämangiomen combinirt.

Die bei weitem häufigste Form von geschwulstartigen Lymphangiomen ist das sogenannte Lymphangioma cavernosum. Sein Aussehen ähnelt dem Haemangioma cavernosum. Runde, ovale, ganz lang ausgezogene, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume werden durch eine mehr oder weniger starke bindegewebige Kapsel zusammengehalten, von der eine Anzahl Septen in die Geschwulst gehen. Vielfach stehen diese Hohlräume durch scharfrandige Lücken, oft durch weite Spalten mit einander in Verbindung. Hier sieht man zarte Leisten sich vom Boden einer Cyste erheben, dort zieht sich eine halbmondförmige fast durchsichtige, nur am Rande verdickte Membran durch den

Fig. 53.



Schnitt von einem Lymphangiom der Zunge. Makroglossie.

Hohlraum, während ringsum oft völlig abgeschlossene Blasen und Bläschen dem zusammensinkenden Gewebe einen gewissen zitternden Halt geben.

Das Bindegewebe zwischen den Hohlräumen hat wechselnde Dicke und enthält oft elastische Fasern und glatte Muskelfasern. Nicht selten finden sich in demselben Rundzellenansammlungen, die darauf deuten, dass das Bindegewebe in Production ist. Die Cysten sind von Endothel ausgekleidet und enthalten klare, gelbliche Lymphflüssigkeit. Die Flüssigkeit gerinnt leicht, deshalb finden sich auch nicht selten in den Geschwülsten Gerinnungen, Thrombosen.

Solche cavernöse Lymphangiome sind oft angeboren. Die Makroglossie, die Makrocheilie sind Beispiele dafür. Sie kommen aber auch an anderen Stellen vor, nicht selten mit Hämangiom combinirt. Ihr Sitz ist gewöhnlich unter der Haut, im subcutanen Bindegewebe.

Nur eine weitere Ausbildung des cavernösen Zustandes stellt das Lymphangioma cysticum dar. Sie kommen ebenfalls angeboren vor. Eine Anzahl

typischer, angeborener Cystengeschwülste sind nichts anderes als cystische Lymphangiome, so das sog. Hygroma colli congenitum, das in früherer Zeit oft mit Blutgefässgeschwülsten, tiefen Atheromen etc. zusammen geworfen wurde. Ich habe eins beobachtet, das von der Mitte des Halses bis zur Mitte des Nackens und von der Clavicula und Scapula bis zum Unterkiefer und Schädel reichte. Es bestand aus einer Anzahl grosser, dünnwandiger, endothelausgekleideter Lymphcysten, die bläulich durchschienen und mit einander communicirten. Ein anderer Lieblingssitz ist die Steissgegend. Unter den sog. Sacraltumoren sind eine Anzahl von Lymphangiomen. Ich habe selbst zwei solche Lymphangiome dieser Gegend beobachtet, die beide angeboren waren. Auch bei ihnen zeigten sich ausser den endothelbekleideten Hohlräumen und dem fasrigen Bindegewebe mit Gefässen, Rundzellen-Ansammlungen. Gelegentlich bildet das Bindegewebe papilläre Einstülpungen in das Cystenlumen. Die Lymphangiome kommen aber auch an anderen Stellen vor, so in der Achselhöhle und der Inguinalgegend, also Stellen, wo ein Zusammenfluss von Lymphe stattfindet, wo eine vorhandene Disposition zur Lymphangiombildung das nöthige Material findet. Lymphangiome findet man auf dem Rücken, aber

Fig. 54.



Makroglossie.

auch an der Brust, in der Weichengegend und an den Extremitäten, dort selbst ganz in Muskelgewebe eingeschlossen. Endlich sind Lymphcysten auch in den inneren Organen, der Lunge, der Niere, der Milz und besonders im Mesenterium beobachtet. Die letzteren bilden oft colossale rundliche Tumoren. Ich habe ein solches Mesenterialkystom operirt, das fast den ganzen Bauch anfüllte. Die dem Auge zugänglichen Lymphangiome erscheinen je nach der Füllung der Cysten bald in Form von ganz schlaffen Säcken, öfter in Gestalt von pralleren fluctuirenden buckligen Geschwülsten, die nicht ausdrückbar sind. Gehen sie von Lymphgefässen der Haut selbst aus, so ist letztere unverschiebbar mit der Geschwulst verwachsen, folgt andeutungsweise den Niveaudifferenzen derselben, während über tiefer gelegene die Haut abhebbar und unverändert hinüberläuft. Einzelne der letzteren sind in der Tiefe verschiebbar, die meisten nicht, doch täuscht man sich leicht in dieser Beziehung. Weil die zarte Beschaffenheit der Geschwulst eine Verlagerung der einzelnen Theile derselben gegen einander gestattet, hält man sie für relativ wenig fixirt, was sich aber nachträglich als falsch herausstellt. Im Gegentheil, durch Ausläufer und Stränge ist die Geschwulst oft ringsum verwachsen, schwer dem Messer zugänglich.

Viele dieser Geschwülste sind angeboren, oft als kleine, manchmal als so

gewaltige Tumoren, dass sie bei der Geburt grosse Schwierigkeiten verursachten. Meist wachsen sie langsam und continuirlich weiter, ohne andere Störungen zu machen, als die local durch Druck auf die Umgebung bedingten, die aber bei der Weichheit der Geschwulst nicht erheblich sind, falls sie nicht gerade am Halse ihren Sitz hat. Auch hier machen sie nur dann erhebliche Beschwerden, wenn beide Seiten der vorderen Halspartie ergriffen sind, einseitige Geschwülste werden bekanntlich trotz weiter Verdrängung der Trachea ziemlich gut bis zu einer gewissen Zeit ertragen.

Gelegentlich treten an den Lymphangiomen intermittirende Entzündungen auf, die wohl auf Infection von aussen beruhen.

Nicht immer folgt auf einen entzündlichen Schub eine Fibromatose; manche Lymphangiome kehren danach in den früheren weichen Zustand zurück, in dem sie dann event. längere Zeit verharren können; unter diesen Umständen kann ein derartiger Fall unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten machen, wofür folgende Beobachtung Riedel's ein Beispiel ist:

Ein 20jähriges Mädchen erkrankte im 5. Lebensjahre angeblich nach einem Stosse gegen das rechte Bein unter hohem Fieber und starken Schmerzen an einer ungemein starken Schwellung des rechten Oberschenkels, die zuerst etwas nach oben und medianwärts von der Patella auftrat, um sich dann unter lebhafter Hautröthung weit nach oben und unten hin auszubreiten. Erst nach 6 Wochen ging die Infiltration langsam zurück, doch dauerte es Monate, ehe der Schenkel wieder normal wurde. Im 14. Jahre trat eine zweite, aber weniger starke Attaque ein, doch konnte Patientin wiederum Monate lang nicht gehen. Autoritäten auf chirurgischem Gebiete wurden zugezogen, erklärten das Leiden für eine etwas auffallende Kniegelenksentzündung, wandten Massage und Elektricität an, wodurch Patientin so weit hergestellt wurde, dass sie tanzen und weite Fusstouren machen konnte; das Knie genirte sie Jahre lang absolut nicht. Da trat im August 1889 der dritte Anfall auf mit Hitzegefühl und Unbehagen, doch waren weder das Fieber noch die Schwellung so intensiv als früher, Patientin lag 14 Tage im Bette und hinkte seitdem umher, weil eine grosse Schwäche im Beine sie am Gehen hinderte, die Schmerzen hatten bald nachgelassen.

Die Untersuchung des kräftigen Mädchens ergab eine ganz leichte, von intacter verschiebbarer Haut bedeckte Prominenz nach oben und medianwärts von der Patella: dieselbe gab dem Drucke leicht nach, so dass man alsbald mit dem Finger trotz des vorliegenden M. vast. int. den Knochen berührte; es machte den Eindruck, als ob eine Gewebslücke im Muskel existire oder im unterliegenden Knochen; dieser locale Druckwurde als sehr schmerzhaft bezeichnet. Das Kniegelenk war völlig frei beweglich; Erguss war nicht nachweisbar.

Mit Rücksicht auf Anamnese und localen Befund wurde eine alte circumscripte acute Osteomyelitis femoris als das wahrscheinlichste angenommen, obwohl eine nachweisbare Verdickung des Knochens nicht bestand; bei sehr kleinen Herden fehlt dieselbe ja auch zuweilen. Nicht wenig erstaunt war Riedel aber, bei der Incision ein diffuses im Vastus verbreitetes Lymphangiom vorzufinden, das aus zahlreichen grösseren und kleineren Cysten bestand; letztere waren zum Theil bis in die nächste Umgebung der Kniegelenkskapsel vorgewuchert, ohne sie zu durchbrechen. Die Wandung der Cysten war eine durchweg zarte, ihre Innenfläche mit Endothel ausgekleidet; flüssiger Inhalt fehlte vollständig. Es gelang durch handtellergrosse Excision des Vastus die ganze Geschwulst zu entfernen; der unterliegende Knochen war völlig gesund.

Dieser Befund erklärte das ganze auffallende Krankheitsbild, die wiederholten schweren entzündlichen Processe, die Mitbetheiligung des Kniegelenkes, in dem zeitweise Wasser gewesen sein sollte; lag doch die Geschwulst so nahe an der Kapsel, dass das Gelenk ohne Zweifel mit einem serösen Ergusse auf die Entzündung im Tumor reagirt haben wird.

Ich möchte glauben, dass das Lymphangiom viel öfter vorkommt, als man gewöhnlich annimmt; ohne Zweifel werden manche Fälle nicht diagnosticirt, gelten als weiche Lipome resp. Fibrome oder als Cysten anderen Ursprungs. Wer denkt auch daran, dass, wenn eine anscheinend typische Ranula, die sich neben der Zunge vorwölbt, nicht heilen will, ein Lymphangiom dahinter steckt, das erst Wochen oder Monate später durch einen typischen entzündlichen

Schub sich documentirt. Wenn in der Leistengegend eines Kindes eine kleine Geschwulst sich zeigt an der Stelle, wo Cruralhernien hervortreten, wird man das sehr auffallend finden, weil Cruralhernien bei Kindern nicht vorzukommen pflegen — die Diagnose auf Lymphangiom wird erst gemacht, wenn Fieber einsetzt und die Haut sich röthet, bis dahin bleibt meist die Natur der Geschwulst zweifelhaft, und dies knan recht lange dauern, weil Entzündungen Jahr und Tag, event. ganz ausbleiben können.

Die Aetiologie dieser Geschwülste ist vorläufig noch durchaus in Dunkel gehüllt.

Keinesfalls sind sie allein durch mechanische Momente, durch Stauung erzeugt.

Die Lymphangiome sind durchaus gutartige Neubildungen. Sie können aber durch ihre Grösse und Ausdehnung Beschwerden machen. Ihre Behandlung besteht in der Exstirpation, die je nach Sitz und Ausdehnung eine grössere oder geringere Gefahr bietet.

Das Endotheliom.

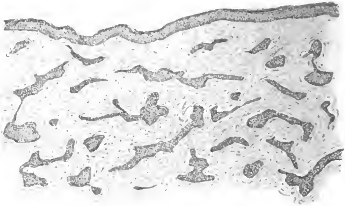
§ 245. Im Bindegewebe verlaufen zahlreiche Blutgefässe, Lymphgefässe und Lymphspalten, die innen mit Endothelien ausgekleidet sind. Eine Anzahl Blutgefässe wie z. B. die der Pia, des Hodens, des Knochens haben Lymphscheiden, ausgekleidet mit Endothel. Desgleichen sind die grossen serösen Höhlen mit Endothelien austapezirt, was allerdings manche Embryologen nicht anerkennen (Waldeyer); sie bezeichnen aus entwickelungs-geschichtlichen Gründen den Zellbelag der serösen Häute als Epithel. Die Endothelien des entwickelten Körpers stehen jedenfalls in inniger Beziehung zu dem Bindegewebe, während das Epithel scharf abgegrenzt ist. Die Auskleidung der Gelenkhöhlen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel ist auch als Endothel bezeichnet worden, nach Braun sind es aber nur flache Bindegewebszellen. Als weiterer Beweis für die Verwandtschaft zum Bindegewebe mag die bindegewebige Veränderung gelten, welche die Endothelien bei der Thrombusorganisation erleiden und die Verwachsung der Serosazellen des Peritoneums.

Der wesentlichste Bestandtheil der Gefässe sind also die Endothelien. Wo diese vorkommen, da können auch Endothelgeschwülste entstehen.

Bei den Endotheliomen zeigen die endothelialen Elemente Uebergänge in das angrenzende Bindegewebe, es bilden sich aus ihnen spindelige Zellen mit Fortsätzen, sie nehmen an der Entwicklung des Stromas theil. Aus der mannigfaltigen Rolle, die das Endothel spielt, aus dem verschiedenen Sitz etc. resultirt eine grosse Vielgestaltigkeit dieser Geschwulstform, die noch erhöht wird durch das Auftreten von mancherlei Umwandlungen, wie z. B. der hyalinen, schleimigen, amyloiden, und der Glykogenumwandlung. Man unterscheidet zunächst zwei Hauptgruppen, die Lymphangioendotheliome und die Hämangioendotheliome und schliesslich die Endotheliome der serösen Deckzellen. Die Hämangioendotheliome kann man wieder in 2 Gruppen scheiden, die intravasculären und die perivasculären, die Peritheliome.

Unter den endothelialen Geschwülsten finden sich solide und cystische, sehr blutreiche und blutarme, harte, weiche, diffus verhärtete, scharf abgegrenzte, abgekapselte. Sie wachsen sehr langsam, (brauchen oft 10 Jahre bis zu Hühnereigrösse) machen locale Recidive ohne aber öfter die regionären Lymphdrüsen zu befallen oder gar Metastasen zu machen. Ausnahmsweise kann das sich anders verhalten.

Fig. 55.



Endotheliom der Haut.

Fig. 56.



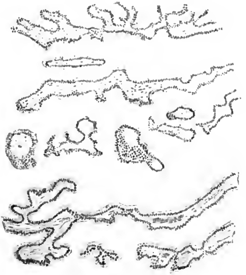
Endotheliom der Parotis.

Wucherung und Anhäufung der Endothelzellen führen zur Bildung der Endotheliome.

Wir besprechen zunächst die Lymphangioendotheliome.

Ihr Hauptcharacteristicum ist: Sie bilden innerhalb von ziemlich derbem Bindegewebe schmale solide Züge von Zellen, die beim Sitz in der Haut durchaus an die Vertheilung der Lymphgefässe der Haut erinnern. Es sind flache epithelioide Zellen, die wie die Endothelien der Lymphgefässe flach der Wand anliegen oder die Lymphgefässe ausfüllen. Oft sind es sehr schmale Züge, nur 2 Zellen breit, oft viel breiter. Es sind die Endothelien der Saftspalten oder der Lymphgefässe, sie können im Durchschnitt an Drüsenquerschnitte erinnern. Nicht immer sind sie solid, sondern sie haben ein Lumen, das entweder noch ein Rest des Lymphraumes ist oder secundär, durch

Fig. 57.



Endotheliom der Hirnhäute an ein Peritheliom erinnernd.

hyaline Degeneration der Zellen entstanden ist. Wenn auch dadurch die oberflächliche Aehnlichkeit mit epithelialen Gebilden erhöht wird, so muss man doch daran festhalten, dass sie keine Membrana propria wie die Drüsen haben, und dass die Endothelien, wie schon erwähnt, viel inniger mit dem Stroma zusammenhängen. Erweitern sich diese befallenen Lymphräume, so können cystische Räume entstehen, wie beim Lymphangiom. Sind grössere Lymphgefässe von der Endotheliomwucherung befallen, so kommt sehr leicht eine alveoläre Structur zu Stande, wodurch eine so grosse Aehnlichkeit mit Carcinomen hervorgerufen werden kann, dass grosse Schwierigkeiten für die Unterscheidung bestehen. In beiden Fällen liegen die Zellenhaufen in Maschen von Bindegewebe. Hier wie dort sind die einzelnen Zellen nicht durch Bindegewebsfasern von einander getrennt, sondern liegen dicht aneinander. Aber die Zellzüge gehen an den Rändern entweder in die normalen, platten Saft-

spaltenendothelien des angrenzenden Bindegewebes über (Volkmann) oder die jüngsten Ausläufer dieser Stränge bilden ein Netz von Sprossen, die an Neubildungsvorgänge von Blut- und Lympheapillaren erinnern (Borst). Beim Endotheliom bestehen, wie wir schon hervorhoben, innigere Beziehungen zum Stroma, beim Krebs nicht. Die Endothelzellen haben gelegentlich Fortsätze. Beim Krebs sind die normalen Endothelzellen der Lymphräume öfters erhalten, beim Endotheliom seltener, weil die Lymphräume selbst erst Produkte der Endothelwucherung sind. Dies findet auch darin seinen Ausdruck, dass bei Härtung der Präparate mit Alcohol der Carcinomhaufen sich weiter von der Wand zurückzieht, sodass ein breiter Spaltraum entsteht, während das beim Endotheliom seltener und unvollkommener ist. Bei sehr ausgebildeten Fällen kann die Aehnlichkeit mit Sarkomen sehr gross sein.

Sind die Lymphspalten zahlreich und gross, ziehen sich derbe fibröse Balken zwischen diesen hin, so entsteht bei der Endotheliomerkrankung ein eigenthümliches Bild. In den Lymphspalten entstehen schmale und breite Züge dicht aneinander gedrängter platter Zellen, die sich mit den Zügen fibröser Faserbündel durchflechten. So entsteht das fasciculäre Endotheliom, das diffuse Infiltrate, platte Verdickungen bildet, aber auch kuglige Tumoren. Diese fasciculären Endotheliome sitzen gewöhnlich in der Dura und Pia.

Eine weitere Form von Endotheliom stellen die Neubildungen der serösen Häute.

Es sind flache, platte, weissliche Wucherungen, schwartige Auflagerungen, oder knotig-knollige Gewächse auf der Serosa, die meist nicht in die Tiefe greifen, die aber so mächtig werden können, dass sie die Lunge comprimiren. Sie stellen oft netzartige, zellige Stränge dar, ähnlich den Lymphspalten und Lymphgefässen. Die Zellen zeigen oft grosse Aehnlichkeit mit Epithelien. Die Unterscheidung von Carcinomen kann recht schwer sein. Diese Geschwülste haben noch keine ganz einheitliche Deutung gefunden. Es ist noch zweifelhaft, ob sie vom Deckendothel oder vom Lymphendothel ausgehen. Oft ist ihnen überhaupt der Charakter einer Geschwulst abgesprochen worden, sie sind für entzündliche Processe erklärt worden. Metastasen machen sie sehr selten, doch greifen sie gelegentlich auf die Lunge, das Peritoneum über.

Riedel hat eine solche Pleurageschwulst von ganz excessiver Ausdehnung gesehen. Es handelte sich um einen 17jährigen Knaben, bei dem sich im Laufe von 1/2 Jahr unter Dyspnoe eine mächtige Geschwulst hinter dem linken Schulterblatte entwickelt hatte, die letzteres stark auftrieb. Gleichzeitig bestand Dämpfung im grössten Theile des linken Thorax. Eine Incision in den kindskopfgrossen Tumor legte grünweisse zunderartige, streifige blutlose Massen frei, die zwischen den Intercostalräumen durchgewuchert waren. Der grösste Theil der Brusthöhle war mit ähnlichen Massen ausgekleidet resp. vollgefüllt. Es wurden nach Resection einzelner Rippen mehrere Kilogramm mittelst der Finger entfernt, fast ohne jede Blutung, bis Herzbeutel und Pleura ringsum frei lagen, desgleichen die vollständig comprimirte Lunge. Doch blieben nach fast einstündiger Arbeit überall noch Schwarten hängen, weil die Operation wegen zunehmender Schwäche des Patienten abgebrochen werden musste. Der Verlauf war zunächst nicht ungünstig, so lange die colossale Wunde aseptisch blieb Nach einiger Zeit wurde sie putride, neue weisse Massen wucherten auf, nirgends zeigten sich Granulationen. Patient ging circa 3 Monate p. op. anscheinend an Säfteverlust zu Grunde; die Section war völlig negativ, abgesehen von den geschilderten Veränderungen. — Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Massen ergab völlig structurloses in Längsstreifen gelagertes Gewebe, das reihenweise gelagerte kleinste Räume enthielt. Dieselben nahmen Farbstoff ebenso wenig als die Grundsubstanz an, machten aber den Eindruck, als ob sie Reste von degenerirten Zellen entsprechen könnten; am Rande der Geschwulst, also in jüngeren Partien, sah man hier und da Zellstrange.

An vielen endothelialen Geschwülsten gehen beträchtliche Veränderungen r sich. Die Mischgeschwülste der Parotis, der Submaxillaris, des Gaumens

sind Beispiele dafür. Es ist speciell eine Substanz, die für die Endotheliome charakteristisch ist, das ist das Hyalin. Das hat dazu geführt, dass eine ganze Menge Namen für diese Endotheliome angegeben wurden. Henle nannte diese hyalinbildenden Geschwülste Siphonome, Billroth Cylindrome, Meckel bezeichnete sie als Schlauchknorpelgeschwülste.

Diese hyalinbildenden Endotheliome haben für die Chirurgie eine gewisse Bedeutung, da sie an den Gesichts- und Schädelknochen öfter, seltener an den Extremitätenknochen (Lücke) beobachtet werden. Besonders häufig wird die Orbita befallen, so dass man an Beziehungen zur Thränendrüse glaubte. Sie bilden an den Gesichtsknochen nicht immer scharf umschriebene Tumoren, sondern häufiger Infiltrate, welche nach der äusseren Haut zu sich

Fig. 58.



Endotheliom der Parotis mit Knorpel.

entwickeln und aufbrechen können. Dann entstehen buchtige Geschwüre mit unebenem Grunde und verdickten Rändern, die viel Aehnlichkeit mit Carcinomen haben, doch erscheinen sie stärker vascularisirt und hängen von vornherein mit dem Perioste zusammen, sitzen auch mit Vorliebe dort, wo der Knochen direct von Haut überzogen wird. Volkmann sah in einem Falle auf dem Durchschnitte eines solchen Geschwüres sagoähnliche Körner.

Diese Sagokörner sind Kugeln von Hyalin. Dasselbe findet sich entweder in Form von Kugeln oder von hohlen Schläuchen oder in soliden verzweigten Zügen abgelagert. Das fibrilläre Bindegewebe quillt auf, es bilden sich breite homogene Bänder, in denen ab und zu noch die Kerne sichtbar sind. Sehr häufig hat die hyaline Quellung ihren Sitz an den Gefässen. Die schlauchförmigen Bildungen entstehen durch hyaline Umwandlung der Gefässwandung und der Zellstränge. An den umgewandelten Gefässen sitzen oft aussen oder

innen noch die Zellen. Vielfach erfolgt sie schubweise, so dass geschichtete, concentrisch gestreifte Kugeln entstehen, oft lassen die Zellen hyaline Tropfen austreten, die sich dann vereinigen. Die Ablagerung von Hyalin ist immer an endotheliale Bildungen gebunden. Es gerathen die Endothelien der feinsten Lymphgefässe und Lymphspalten in Wucherung, wobei Hyalin abgelagert wird, das schliesslich alle Hohlräume im Bindegewebe ausfüllt. Es resultiren Geschwülste, die auf dem Durchschnitte Aussehen und Consistenz eines weichen Knorpels haben. Auf der Schnittfläche treten Körner oder hyaline Stränge hervor, weil die hyalinen Massen bald in querer, bald in schräger Richtung getroffen sind.

Grade bei dem erwähnten Sitz im Gesicht und Hals sieht man nicht nur Hyalin häufig, sondern auch Knorpelbildung und Schleimgewebe. Der Knorpel kann in grossen Massen vorkommen. Ich habe Fälle operirt, wo der knorplige Theil fast Hühnereigrösse hatte. Es ist aber zweifelhaft, ob diese Knorpelbildung als Degeneration des Stützgewebes der Endotheliome aufzufassen ist oder als Entwicklungsproduct von congenitalen Knorpelkeimen, da ja grade der Hauptsitz dieser Geschwülste Parotis, Submaxillaris eine solche Deutung gut zulässt. In einem meiner Fälle war ausser dem knolligen, lappigen Tumor von bläulich weissem hyalinen Knorpel fast gar kein anderes zelliges Gewebe vorhanden. Auch das Schleimgewebe zeigt manchmal auffällige Ausdehnung, doch nicht so oft wie der Knorpel. Für dieses liegt die Deutung näher, dass es ein Umwandlungsprodukt des bindegewebigen Stromas ist.

Die zweite Hauptgruppe der vom Endothel ausgehenden Geschwülste bilden die Hämangioendotheliome. Dem oben beschriebenen Lymphangioendotheliom entspricht das Haemangioendothelioma intravasculare. Es geht von den Endothelien der Blutgefässe aus und zwar sind es gewöhnlich zarte Capillaren. Ganz entsprechend dem Tumor der Lymphhgefässendothelien vergrössern sich die Endothelzellen, erhalten cubische, cylindrische Form, sodass sie auf dem Durchschnitt Drüsen sehr ähnlich erscheinen. In dem Lumen befinden sich Blutkörperchen. Aehnliche Veränderungen der Endothelien haben wir schon beim Angiom beschrieben. Gewöhnlich bleibt es aber nicht bei dieser Vergrösserung der Endothelien, sondern sie vermehren sich und füllen das ganze Gefäss so an, dass für das Blut nur wenig oder gar kein Raum bleibt. Diese veränderten Capillaren liegen dicht nebeneinander ganz ähnlich wie beim Angiom. Die Endothelzellen enthalten oft Glykogen, oft Fett. Solche Geschwülste sind im Knochen, im Hoden und den Nieren gefunden worden. Von Maurer und mir sind sie auch in dem venösen Schwellkörper des Corpus cavernosum penis constatirt worden.

Eine zweite Form der Hämangioendotheliome ist die Geschwulstbildung, deren Ausgangspunkt die Perithelien sind. Perithelien sind von Eberth zuerst an den Gefässen der Pia nachgewiesen worden. Sie sind nach ihm nicht identisch mit Adventitialzellen und stellen die Grenze gegen die perivasculären Räume dar. Das Gleiche wurde für die Carotisdrüse, die Steissdrüse, die Brustdrüse, für die Speicheldrüsen, für die Hodengefässe, für den Knochen nachgewiesen. Sie sind den Endothelien gleichwerthig. Mit Endothelien ausgekleidete, perivasculäre Lymphräume sind weit verbreitet. Die Beziehung derselben zu dem einfachen Perithelbesatz ist noch unklar.

Der histologische Bau dieser Geschwülste, die man mit allem Recht Peritheliome nennen kann, ist der Hauptsache nach folgender: Die Geschwulst besteht zunächst aus einem Complex zahlreicher capillarer Blutgefässe von

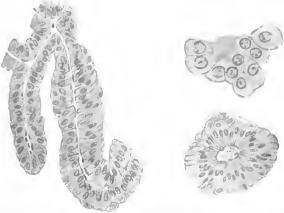
normalem Endothel und normalem Lumen. Auf der Aussenseite dieser Capillaren sitzt die Zellwucherung, die sich eng an die Gefässwand anschliesst. Dadurch, dass die Gefässe sich mannigfach verzweigen und Schlingen bilden, erhält das ganze ein sehr eigenthümliches Aussehen. Die Zellen haben ver-

Fig. 59.



Peritheliom vom Knochen.

Fig. 60.

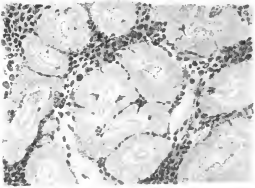


Peritheliom. Dasselbe Präparat wie Fig. 59. Theile eines Schnittes bei starker Vergrösserung.

schiedene Formen, sind spindelig, oft exquisit cylindrisch. Sie stossen meist direct auf die Endothelien des Gefässrohres oder sind nur durch geringe Zwischenmasse davon getrennt. Haben die Zellen cylindrische Form, so sitzen sie radiär um das Endothelrohr der Gefässe und stossen dicht aneinander, im andern Fall gehen von einer adventitiellen Schicht feinste

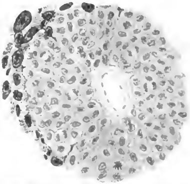
Fäserchen zwischen die einzelnen Zellen, die radiäre Stellung der Zellen ist nicht ausgesprochen. Der Zellenmantel um die Gefässe besteht aus verschieden zahlreichen Schichten, oft ist die direct an das Gefäss anstossende radiär angeordnet, die peripheren aber nicht mehr. Vielfach ist das binde-

Fig. 61.



Melanotisches Perितheliom.

Fig. 62.



Von demselben Schnitt wie Fig. 61 bei starker Vergrösserung.

gewebige Stroma so spärlich, dass man nur entweder längs- oder quergetroffene Gefässlumina sieht mit einem einfachen Besatz cylindrischer Zellen oder einem mächtigen, dicken Zellmantel von auffallend rundlich concentrischer Form, zwischen denen sich manchmal unregelmässig vertheiltes Blut findet oder nichts. Das Blut stammt von Rupturen der Gefässe. Bei der cylindrischen Form der Zellen wird sehr häufig die Aehnlichkeit mit Drüsen, namentlich im Querschnitt eine ausserordentlich frappante. Ist die Zellproduction eine sehr lebhafte, so können die äusseren Zellen der einzelnen Zellmäntel mit einander in Beziehung kommen, sie bilden dann eine Masse und die Aehnlichkeit mit gefässreichen Sarkomen (Angiosarkome) ist gegeben.

Die Zellen der Perithelionie sind oft glasig gequollen, homogen durch Glykogengehalt. (S. Fig. 60). Vielfach findet man die Wände der Gefässe verändert. Man findet zwischen den inneren Endothelzellen und der perivasculären Wucherung ein mehr oder weniger breites homogenes Band, die hyalin umgewandelte Gefässwand.

Solche Perithelionie sind an den Hirnhäuten, im Knochen, den Nieren, im Unterhautzellgewebe, in der Mamma, den Ovarien, den Muskeln, in der Glandula carotica beobachtet.

Ihre Entstehung ist so, dass sich zuerst neue Capillaren bilden und dann erst die Zellwucherung darum.

Die nicht hyalogenen Endotheliome kommen am reinsten als sogenannte Cholesteatome (Joh. Müller) oder Perlgeschwülste (Cruveilhier) in der Pia mater vor; sie bestehen aus platten, oft kernlosen Zellen, die in dichten Lagen concentrisch übereinander geschichtet sind; zwischen ihnen findet sich Cholestearin und amorphes Fett abgelagert. Diesen Perlgeschwülsten, die niemals Metastasen machen, steht das disseminirte maligne miliare Endotheliom (Eppinger) gegenüber, das in Form von zahlreichen kleinsten Knötchen auftritt; letztere können zu Papillomen auswachsen, die einen völlig drüsigen Bau haben, sie bestehen aus Schläuchen, die mit cylindrischen Zellen ausgekleidet sind; analoge Bildungen sind im Knochenmarke beobachtet worden.

Die Endotheliome wachsen langsam, sind meist nicht über apfelgross. Sehr oft haben sie eine so ausgesprochene Kapsel, dass sie wie ein fremdes Element in dem betroffenen Organ liegen. Sie lassen sich deshalb auch gut exstirpiren. Metastasen machen sie nicht, dagegen können locale Recidive auftreten.

Das Sarkom.

§ 246. Der Name Sarkom stammt aus alter Zeit, aus einer Zeit, in der die Namen nach der äusseren Erscheinungsform gewählt wurden, aus einer Zeit, in der man nicht durch mikroskopische Untersuchungen die neugebildeten Gewebe differenziren konnte. Man sprach von Sarkomphalos, von Sarkocele und meinte fleischähnliche Auswüchse. „Carnes increscunt" sagte 1746 Zacharias Platner und ebenso Heister. Unter Fleisch wurde aber nicht etwa Muskel verstanden, sondern alle fleischähnlichen Weichtheile ohne Haut. Alles wuchernde Weichtheilgewebe hiess daher Sarkom. Man sprach auch bei der Wundheilung etc. von wachsendem Fleisch, wofür ja auch der Ausdruck wildes Fleisch ein Beweis ist. Es wurde also zweifellos der Name für Gewächse gebraucht, die nicht mit Muskel Aehnlichkeit hatten, sondern mit den Fleischwärzchen der Granulationen. Wieviel auch diese Benennung umfasst, so klar ist doch, was damit gemeint ist. Thatsächlich besteht in einem gewissen Stadium eine grosse Aehnlichkeit und wenn, wie dies auch schon in der alten Chirurgie geschehen, der Charakter des Malignen hinzugefügt wird, so nähert sich der Begriffsinhalt beträchtlich dem, was wir noch jetzt unter Sarkom verstehen. Ja, die Aehnlichkeit geht noch viel weiter, da sie sich auch auf das histologische Gebiet erstreckt.

Virchow hat in seinem Geschwulstwerk die Definition aufgestellt: „Ich verstehe darunter solche, deren Gewebe der allgemeinen Gruppe nach der Bindesubstanzreihe angehört und die sich von den scharf zu trennenden Species der bindegewebigen Gruppen nur durch vorwiegende Entwicklung der zelligen Elemente unterscheidet." Präcisiren wir das noch genauer, fügen wir das hinzu, dass sich bei Sarkom nicht fertiges Bindegewebe findet, sondern in

der Entwickelung begriffenes, embryonales, wie es auch bei der Wundheilung, bei der Granulation als Fleischwärzchen sich bildet, und fügen wir das wichtige Moment hinzu, dass bei Sarkom das embryonale Bindegewebe niemals zu fertigem Bindegewebe sich umwandelt, sondern auf seinem unreifen Standpunkt stehen bleibt, aber ins Ungemessene weiter wuchert und Metastasen bildet, so haben wir alle Charakteristica zusammen, die das Sarkom von anderen Wucherungen unterscheiden.

Das Sarkom ist also eine Geschwulst, die der Hauptsache nach aus embryonalem Bindegewebe besteht, dessen Hauptmasse zelliger Natur ist. Diese Zellen können Rundzellen oder Spindelzellen sein, die entweder jede allein für sich den Tumor bilden oder beide gleichzeitig vorkommen. Als dritten zelligen Bestandtheil sieht man in manchen Fällen Riesenzellen mit viel Kernen, besonders im Knochen, die ja auch in Form von Osteoblasten und Osteoklasten bei der normalen Entwickelung der Knochen vorgezeichnet sind. Endlich haben wir noch die melanotischen Sarkomzellen in Gestalt von Pigmentzellen vorgebildet.

Alle Sarkomzellen zeichnen sich durch einen grossen hellen, mit einer wohl ausgeprägten Membran versehenen Kern aus, welcher entsprechend der Form der betreffenden Zelle, bald rund, bald oval, bald schmal elliptisch ist. In jüngeren Sarkomen ist er sehr chromatinreich, und zwar finden sich überwiegend kleinere, sehr dicht gelagerte Körner von gleicher Grösse. Später nimmt dieser Chromatingehalt ab, und es tritt ein zierliches Netzwerk von Fäden hervor, welche sich nur schwach färben. Daneben ist stets ein grosses, sich intensiv färbendes Kernkörperchen vorhanden, oder auch deren zwei. Die Kerne theilen sich unter dem Bilde der directen Abschnürung, welche bei stark wuchernden Formen oft unvollständig bleibt, so dass mehrere Theilstücke als bauchige Auftreibungen eines sehr langen Kernes mit einander in Verbindung stehen; andere Zellen theilen sich alsbald vollständig; die zuerst dreieckigen Theilstücke runden sich allmählig ab und bilden übereinander gelagerte Ellipsen, welche sich später von einander entfernen (Klebs).

Ausser diesen zelligen Elementen enthält das Sarkom noch Bindegewebsfasern, die zwischen den Zellen verlaufen. Diese stammen theils von dem vorhandenen Bindegewebe des Körpertheiles, in welchem das Sarkom wächst, theils sind es neugebildete. Ausserdem sind noch mehr oder weniger Blutgefässe, alte und neugebildete, vorhanden.

Von grosser Bedeutung ist das Verhältniss der Zellen zu den Bindegewebsfasern. Die Zellen liegen nicht sich unmittelbar berührend, zu Haufen geordnet in Maschen von Bindegewebe, sondern jede Zelle ist von zarten Bindegewebsfasern umgeben. Vielfach bemerkt man aber so gut wie keine Bindegewebsfasern. Sie sind sehr zart, sodass es aussieht, als ob Zelle an Zelle läge. Vielfach sind aber auch soviel Gefässe vorhanden, dass man das Bild erhält, als ob Zelle an Zelle als kleiner Haufen in einer Gefässmasche läge.

Der Gefässreichthum ist sehr verschieden. Manche Sarkome sind ausserordentlich gefässreich, sodass sie pulsiren können. Dabei sind die Gefässe oft äusserst zartwandig, nur Capillaren. Die Geschwulstzellen liegen dann direkt der Wand an, vom Blutstrome nur durch eine zarte Endothelmembran getrennt. Zuweilen lässt sich die Entwickelung dieser eigenthümlichen Structur genauer verfolgen. Es wächst primär aus einem vorhandenen Gefässe ein Spross aus, der zunächst solide, bald zu einem mit Endothel ausgekleideten Rohre wird. Dann erscheinen zuerst einzeln, später reihenweise rundliche Zellen an der Aussenseite des Gefässes, emigrirten Leukocyten ähnlich, aber diese Rundzellen sind Sarkomzellen, die sich unmittelbar dem Endothel anlegen und zum Aufbau der Blutgefässwand gebraucht werden. Das zwischen ihnen liegende

Bindegewebe restirt als intercelluläre Substanz, auch wenn die Sarkomzellen dicht auf einander gedrängt resp. alveolär angeordnet sind. Diese Theilnahme der Sarkomelemente am Aufbau der Blutgefässe garantirt ein erhebliches **Klaffen** derselben, dadurch gute Ernährung des Sarkoms und allseitigen gleichmässig auf dasselbe übertragbaren Blutdruck, der vielleicht mit dazu beiträgt, dass Sarkome, deren Form nicht durch das Gewebe, dem sie entstammen, beeinflusst wird, fast regelmässig der Kugelgestalt zustreben, was man im Gehirn am reinsten sieht.

In Folge dieses Reichthums an zartwandigen Blutgefässen kommt es leicht zu einer Ruptur derselben und consecutiver Blutung. Auf solche haemorrhagische Herde stösst man oft bei Sarkomen. Es wird dadurch nicht selten eine

Fig. 63.



Sarkom der Schilddrüse. Einbruch des Sarkoms in eine Vene. Sarkomatöser Thrombus am unteren Theil des Bildes.

grössere Reihe von Tumorzellen aus der Ernährung ausgeschaltet, so dass sie verfetten und zerfallen. Auch diese Erweichungs- und Nekroseherde finden sich häufig. Sie wandeln sich oft in richtige Cysten mit gelbrother Flüssigkeit um, die solche Ausdehnung gewinnen können, dass der Tumor so gut wie ganz cystisch wird.

Ausser dieser Degeneration findet man nur wenig Veränderungen im Sarkom, am häufigsten noch Verkalkungen, in einigen Fällen hyaline, in ganz seltenen Fällen amyloide Degeneration des Sarkoms. Ich habe einen Fall von Sarkom des Sternum mit massenhafter Anhäufung amyloider Substanz beobachtet und beschrieben.

Das Sarkom stellt klinisch mehr oder weniger grosse Tumoren dar, von verschiedener Consistenz, häufig jedoch weich, oft fast fluctuirend, auf dem

Durchschnitt weiss, rosig, markig oder mehr fasrig. Der Tumor ist kugelig, manchmal knollig, selten diffus infiltrirend. Die bedeckende Haut ist unverändert oder geröthet, gespannt, oft sehr verdünnt, vielfach mit dem Tumor verwachsen. Oft sieht man zarte Gefässinjectionen in der Haut, sehr oft starke Venenerweiterungen in der Umgebung. Nicht selten wird sie durchbrochen und dann ist ein sarkomatöses, üppig wucherndes Geschwür da. Infolge der Eiterung zerfällt die Geschwulst viel rascher, es kommt zu Blutungen nach aussen, zu Schmerzen, die Kräfte der Patienten werden consumirt, die Kranken werden schwächer und schwächer und sterben so allmählig ab. Die Sarkome nehmen ihren Ausgangspunkt von allen Stellen, wo sich nur Elemente der Bindesubstanz finden, namentlich von der Haut, dem subcutanen Bindegewebe, den Fascien, Knochen, Nerven, aber auch von dem Bindegewebe vieler Organe.

Die Sarkome können eine colossale Grösse erreichen. Vielfach imponirt dieser enorme Tumor mehr als der ganze übrige elende abgemagerte Körper.

Fig. 64.



Zwei Sarkome an einer Patientin.

Frühzeitig treten Verwachsungen mit der Umgebung ein, die nicht etwa bloss entzündlicher Natur sind, sondern infiltrativ sarkomatöser.

Manche Patienten haben deutlich nachweisbare, locale Temperaturerhöhung und auch Fieber.

Der Verlauf der Sarkome ist zeitlich ein sehr verschiedener; einzelne wachsen ganz rapide — ein paar Monate nur dauert es vom Beginn der Geschwulst bis zum Tode des Patienten — speciell die primären Tonsillen- und Lymphdrüsensarkome, die Gefässscheiden- und Schleimhautsarkome; andere (ostale und periostale, fasciale, musculäre) pflegen langsam zu wachsen. Doch kann das jeden Augenblick sich ändern.

Sie machen frühzeitig Metastasen und zwar sind nicht die benachbarten Lymphdrüsen gewöhnlich der Sitz, sondern diese bleiben oft frei, es wandern dagegen die Geschwulstkeime auf dem Wege der Blutbahn weiter. In vielen Sarkomen sind die Venen vollgestopft mit Tumormassen, die von den Capillaren continuirlich hinein gewachsen sind oder direct in die Venen eingebrochen sind.

Von hier aus werden die Zellen dann weiter verschleppt. Ausserdem aber können auch die Gefässe selbst an Sarkom erkranken, so wurde z. B. ausgedehnte subendotheliale Sarkomatose der Intima in Venen und Arterien beobachtet.

Sehr häufig sind diese weit entfernten Metastasen schon angelegt, wenn der Patient zum ersten Mal zum Arzt kommt, wodurch die Prognose vieler Fälle natürlich sehr getrübt wird. In seltenen Fällen treten mehrere Sarkome zu gleicher Zeit auf.

Das Sarkom ist im Allgemeinen eine Erkrankung des jugendlichen und des besten Alters, doch ist auch der Greis nicht dagegen gefeit. Er leidet aber viel häufiger an Carcinom wie an Sarkom. Bei Kindern kommt das Sarkom nicht selten und dann sehr bösartig vor. Einzelne Fälle werden als angeboren beschrieben. Zahn fand sogar ein Myxosarkom der Wange bei einem sechsmonatlichen Fötus; ein Theil der angeborenen waren wohl ursprünglich andere Geschwülste, die erst secundär zu Sarkomen wurden.

Die Aetiologie ist schon mehrfach erwähnt; es ist gar nicht zu leugnen, dass das Sarkom vielfach den Locus minoris resistentiae befällt, sei es in Gestalt einer Warze oder Narbe, eines Muttermales, sei es, dass eine Entzündung vorherging; interessant ist ein Fall von Krevet, in dem sich in den Fisteln, welche durch eine in der Brust steckende Kugel seit 15 Jahren unterhalten wurden, ein Sarkom mit secundärer Infection der Achseldrüsen entwickelte. Nicht selten geben die Kranken Verletzungen durch stumpfe Gewalt als Ursache der Sarkombildung an, ohne dass aber bei genauer Prüfung irgend ein Beweis dafür geliefert wäre. Man kann hier aber nur von einem Anlass der Geschwulstentwicklung sprechen, insofern es ja durchaus verständlich ist, dass durch ein Trauma Sarkomzellen, die bis jetzt unthätig und ruhig im andern Gewebe lagerten, zu lebhafter Proliferation angeregt werden.

Auf der anderen Seite steht die Annahme, dass Sarkome in congenitaler Anlage ihren Grund haben. Sie hat einerseits darin eine Stütze, dass eine Anzahl Sarkome thatsächlich angeboren sind, andererseits darin, dass sie häufig später in Geschwülsten gutartigen Charakters auftreten, die sicher angeboren sind. Man müsste dann annehmen, dass embryonales Material ungenutzt liegen geblieben ist. Nun tritt freilich die sarkomatöse Veränderung an diesen Geschwülsten oft sehr spät ein und man spricht dann meist von einer sarkomatösen Entartung, während man mit dem gleichen Recht von dem Auftreten eines Sarkomes in einem anderen Tumor sprechen könnte. Ob das Vorhandensein eines solchen gutartigen Tumors wirklich als Disposition für das Auftreten eines Sarkoms aufgefasst werden darf, erscheint mir fraglich.

Die modernste Anschauung, dass die Sarkome Infectionsgeschwülste seien und zwar dass Protozoen die Ursache seien, ist bis jetzt keineswegs einwandsfrei bewiesen. Die wenigen gelungenen Uebertragungsversuche von Thier auf Thier beweisen höchstens die Implantationsmöglichkeit und das Fortwachsen des sarkomatösen Gewebes, keineswegs die Infectionsmöglichkeit. Auch die Theorie, dass die Sarkomzelle eine implantirte thierische Zelle sei, aus der sich der junge Tumor zusammensetze, ist vollständig unerwiesen.

Grosse Schwierigkeiten kann die Abgrenzung der Sarkome von gewissen anderen geschwulstartigen Producten machen, spec. der Syphilis und namentlich von deren Tertiärproducten, nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch. Hat doch Esmarch sogar behauptet, das ein grosser Theil der als Sarkome operirten Geschwülste auf Syphilis beruhe. Es besteht die Schwierig-

keit der Unterscheidung hauptsächlich bei der klinischen Untersuchung. Die Anamnese, der Sitz der Geschwulst wird zwar den Verdacht rege machen, das Aussehen des Tumors auf dem Durchschnitt aber erst schafft Klarheit. Aber auch bei der histologischen Untersuchung hat man nicht selten grosse Schwierigkeiten, weil die Sarkomzelle manchen Metamorphosen unterliegt, die sie den Zellen von gummösen Processen ähnlich macht. Deshalb kommen Verwechslungen zur Genüge vor. Manche grosse Operation wurde gemacht, wo einige Flaschen Jodkali zu dem gleichen Ziele geführt hätten. Es ist daher vorsichtiger, in zweifelhaften Fällen für kurze Zeit eine Jodkalicur durchmachen zu lassen.

Die Therapie der Sarkome ist bis auf den heutigen Tag allein eine operative, da alle sonstigen Mittel, auch alle Serumtherapie hier versagte. Es existiren Beobachtungen über günstige Einwirkung von Erysipel auf Sarkome derart, dass eine auffallend lange Zeit der Recidivfreiheit nach dem Ablauf des Erysipels bestanden hat. Eine definitive Heilung ist dadurch aber nicht zu Stande gekommen. Dasselbe gilt auch von dem Erysipelserum, wie es von Emmerich und Scholl hergestellt wurde.

Wie wir schon sagten, kann man die Sarkome in Rund-, Spindel- und Riesenzellensarkome eintheilen, ohne dass wir damit eine wirklich principielle Scheidung machen könnten.

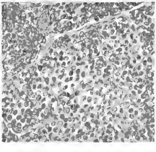
Das Rundzellensarkom.

Die Rundzellensarkome stellen gewöhnlich weiche Geschwülste dar, die meist in Form von knolligen Tumoren wachsen, gelegentlich aber auch mehr unter dem Bild einer diffusen Infiltration sich zeigen. Ihr Zellgehalt ist meist ein ausserordentlich reicher, während das Bindegewebe sehr zurücktritt; daher ihre weiche Consistenz. Gewöhnlich sind sie saft- und namentlich blutreich. Viele zarte Blutgefässe durchziehen sie, die das rasche Wachsthum der Geschwülste begünstigen, deren Zartwandigkeit aber auch oft zu Zerreissung führt und damit die Ursache von hämorrhagischen Herden in den Tumoren ist.

Die Rundzellensarkome werden in 2 Formen beobachtet, als klein- und grosszellige.

Die kleinen Rundzellen haben die meiste Aehnlichkeit mit den rundlichen Zellen des Granulationsgewebes. Sie haben rundliche granulirte Kerne und

Fig. 65.



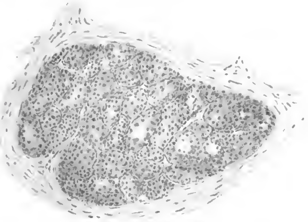
Schnitt von einem Rundzellensarkom.

meist sehr wenig Protoplasma, das ausserordentlich leicht körnig oder fettig zerfällt. Zwischen ihnen finden sich fast nur Blutgefässe und ein ganz zartes Bindegewebsgerüst. Sie werden an den verschiedensten Orten beobachtet.

Diese kleinzelligen Rundzellensarkome sind sehr bösartig, sie wachsen rasch, brechen früh in die Venen ein und machen dabei sehr bald Metastasen. Sie sind es auch, die in der Form der diffusen Infiltration vorkommen.

Ihnen gegenüber stehen die grossrundzelligen Sarkome. Mikroskopisch findet man grosse, oft sehr grosse Zellen mit viel Protoplasma und

Fig. 66.



Schnitt von einem alveolären Sarkom.

grossen rundlichen oder bläschenförmigen Kernen. Die Zellen sind durch ein zartes Reticulum von einander getrennt. Das Bindegewebe ist in manchen Fällen zu Alveolen angeordnet, in welchen die grossen Zellen, oft nicht wahrnehmbar, durch Bindegewebsfäserchen getrennt, zu Haufen geordnet neben einander liegen. Diese Tumoren nennt man alveoläre Sarkome (s. Fig. 66). Ihre Abgrenzung von den Carcinomen kann oft Schwierigkeiten machen. Ihr Verhältniss zu den Endotheliomen ist noch nicht ganz klar gestellt.

Sie kommen namentlich in der Haut, im subcutanen Bindegewebe, im Knochen und im Hoden vor. Diese Form der Sarkome ist gewöhnlich eine gutartigere.

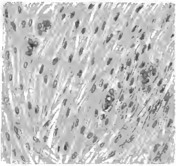
Das Spindelzellensarkom.

Auch die Spindelzellensarkome sind kuglige, knollige Geschwülste, gewöhnlich von derberer Consistenz als die Rundzellensarkome. Auf dem Durchschnitt haben sie eine mehr weissliche Farbe und zeigen ein fasriges Gefüge. Ihr Gefässreichthum ist nicht so gross, wie der der Rundzellensarkome. Auch hier kann man kleinspindelzellige und grossspindelzellige Sarkome unterscheiden.

Die kleinspindelzelligen haben Zellen mit kurzen Fortsätzen, die sich aus einem ovalen Kern und granulirtem Protoplasma zusammensetzen. Querschnitte durch diese Zellen können Rundzellen vortäuschen. Zelle liegt an Zelle. Von

Zwischengewebe ist oft nichts sichtbar. Dagegen bemerkt man nicht selten Züge von etwas derberen Bindegewebsbündeln, die die ganze Partie in eine Anzahl von Unterabtheilungen zerlegen, in denen die Sarkomspindelzellenhaufen liegen. So durchflechten sich die Züge der Sarkomzellen mit den Zügen der Bindegewebsfasern. An Gefässen ist das Spindelzellensarkom

Fig. 67.



Schnitt von einem Spindelzellensarkom.

nicht arm. Vielfach sieht man in den Zellhaufen die Lumina der Gefässe nur von einem einfachen Endothelsaum begrenzt und selbst dieser entzieht sich manchmal der Beobachtung. Oft sind die Geschwulstzellen so um die Gefässe angeordnet, dass man sich des Eindrucks nicht erwehren kann, als ob sie von der Aussenwand der Gefässe ihren Ursprung nähmen.

Subcutanes Bindegewebe, Fascien, Gefässe, Nervenscheiden sind der Ausgangspunkt dieser Sarkomform, ebenso wie Muskeln und Knochen.

Diese Spindelzellensarkome geben eine nicht so üble Prognose, sie wachsen langsam und machen später Metastasen.

Die grosszelligen Spindelsarkome unterscheiden sich von den kleinzelligen nur durch die Tumorzellen selbst. Diese stellen oft sehr grosse lange Spindeln vor, die sehr lange und feine Fortsätze haben. Der Kern ist oval, bläschenförmig, gross, das reichliche Protoplasma granulirt. Im Uebrigen verhalten sie sich wie die kleinzelligen.

Die Prognose ist weniger günstig als bei den kleinzelligen. Da aber in sehr vielen Fällen keine reine Form besteht, sondern Rund- und Spindelzellen oder kleine und grosse Rundzellen, kleine und grosse Spindelzellen gemischt vorkommen, so ergiebt sich, dass auch die Prognose anders beurtheilt werden muss.

Das Riesenzellensarkom.

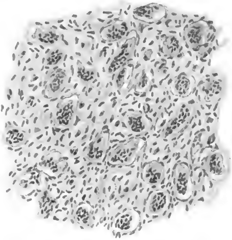
Ein äusserst auffallender und charakteristischer Befund sind in manchen Sarkomen die Riesenzellen. Es sind das vielgestaltige Protoplasmaklumpen mit vielen Kernen.

Riesenzellen werden zwar bei allen möglichen Processen beobachtet, um Fremdkörper, in Carcinomen, Atheromen, bei Tuberculose, bei Lues etc. Unter

den Geschwülsten ist es aber nur eine, die Riesenzellen in grösserer Anzahl aufweisen kann, das ist das Sarkom und unter den Sarkomen das Sarkom des Knochens. Wenn auch ab und zu in Weichtheilsarkomen, z. B. in der Mamma, der Struma, dem Hoden, Riesenzellen gefunden worden sind, so sind das doch Seltenheiten. Vorzugsweise sind die Knochen Sitz dieser Gattung von Sarkomen. Gewöhnlich sind es Spindelzellensarkome. Zwischen den Spindelzellen sind die Riesenzellen eingestreut. Sie sind sehr verschieden in der Grösse. Oft enorm gross, haben sie dann auch oft eine grosse Zahl Kerne, 20 und mehr. Die Kerne haben das Aussehen der Kerne der anderen Sarkomzellen, sind also viel grösser als die Kerne der Tuberkel-Riesenzellen vom Langhans'schen Typus. Ausserdem sind die Kerne mehr in die Mitte gestellt, nicht wandständig wie bei jenen.

Die Thatsache, dass die Riesenzellen hauptsächlich in Knochensarkomen vorkommen, die bald vom Mark, bald vom Periost ausgehen, legt den Ge-

Fig. 68.



Schnitt von einem Riesenzellensarkom. Epulis.

danken nahe, dass ihre Entstehung mit der Bildung von Riesenzellen bei der Bildung und Resorption von Knochen in Zusammenhang steht.

Die vom Periost ausgehenden Riesenzellensarkome sind gewöhnlich Spindelzellensarkome und in Folge dessen viel härter und derber, während die im Knochenmark entstehenden, die sog. Myeloidsarkome viel weicher, viel blutreicher sind.

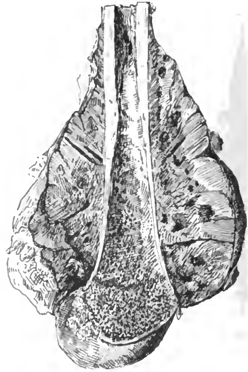
Periostale Riesenzell-Sarkome gehen am häufigsten vom Alveolarfortsatze der Kiefer aus und zwar vielfach unter dem Einflusse von entzündlichen Reizungen durch kranke Zähne. Es bildet sich langsam eine kleine harte, mit leicht blutender Schleimhaut bedeckte pilzförmige Geschwulst am Kiefer, die ihm ganz unverschiebbar aufsitzt. Auf dem Durchschnitte ist sie bräunlich-roth und besteht aus derben Spindelzellen, denen zahlreiche, vielkernige Riesenzellen beigemischt sind. Sie wachsen langsam, sind gutartig, machen keine Metastasen, passen daher garnicht in den Rahmen der Sarkome, sondern machen

mehr den Eindruck von chronisch entzündlichen Producten, denen Riesenzellen beigemischt sind, weil gerade der zur Riesenzellenbildung geneigte Knochen mitafficirt ist. Andere periostale Sarkome geben diese günstign Prognose nicht.

Anders die myelogenen Riesenzellensarkome, die sich durch grössere Bösartigkeit auszeichnen, was wohl mit der ganz ungemein starken Entwickelung des Gefässsystems zusammenhängt; wahrscheinlich gehört ein Theil der sog. Knochenaneurysmata zu diesen Sarkomen.

Wie alle myelogenen Sarkome entwickeln sie sich zunächst ganz unbemerkbar in der Tiefe der Markhöhle, höchstens, dass Patient über bohrende

Fig. 69.



Periostales Knochensarkom.

Schmerzen klagt. Dann beginnt langsam die Auftreibung des Knochens oder das Sarkom perforirt an circumscripter Stelle und wuchert ohne erhebliche Verdickung desselben an der Aussenseite weiter. Gleichzeitig pflegt in der ganzen Peripherie des Tumors der Knochen zerstört zu sein, so dass nur noch die äusseren Lamellen die Last des Körpers tragen. Nicht selten brechen dieselben bei einer ungeschickten Bewegung durch, und die sog. Spontanfractur demonstrirt den eigentlichen Character des bis dahin angenommenen „Knochenrheumatismus“. Tritt keine Fractur oder Perforation ein, so treibt sich der Knochen immer mehr und mehr auf, wobei zahlreiche Spicula gebildet

werden, die radienartig vom Knochen nach allen Seiten ausstrahlen; sie können die Länge von 4—5 und mehr Centimetern erreichen, verschmelzen aber an der Basis mit einander, so dass die eigentlichen Spitzen doch nur relativ kurz sind; alle Interstitien dieser Spicula sind mit Sarkomgewebe ausgefüllt, das gewöhnlich neben weissen Partien braune haemorrhagische Stellen enthält.

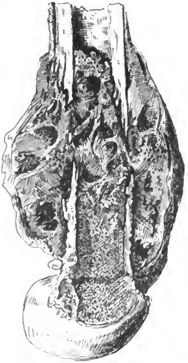
Derartige Sarkome kommen mit Vorliebe an den langen Röhrenknochen vor, platte werden seltener befallen, kurze sehr selten. Gewöhnlich spielt der Process nahe der Epiphysengegend der Knochen, weit seltener wird die Diaphyse betroffen; weil letztere viel dünner ist, als der epiphysäre Theil des Knochens,

Fig. 70.



Knochensarkom.

Fig. 71.



Myelogenes Knochensarkom.

kommt es dort leichter zur Spontanfractur mit dadurch bedingter Ablatio, so dass die Geschwulst gewöhnlich keine Zeit hat, solche Dimensionen anzunehmen, wie die epiphysären Formen.

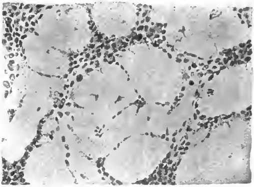
Das Melanosarkom.

Eine besondere Gruppe von Sarkomen bilden die Melanosarkome. Diese zeichnen sich durch einen auffallenden Pigmentgehalt aus. Es sind Geschwülste von bräunlicher oder schwarzer, ja Sepia artiger Farbe, die sich mit Vorliebe aus anscheinend harmlosen Pigmentmälern entwickeln, nachdem dieselben Jahr

und Tag bestanden haben. Charakterisirt sind sie dadurch, dass sich neben gewöhnlichen Sarkomzellen zahlreiche pigmenthaltige Zellen am Aufbau der Geschwulst betheiligen.

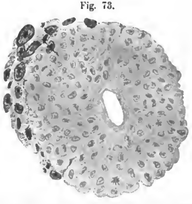
Der Zelltypus ist ein verschiedener. Es können Rund- und Spindelzellen sein, grosse und kleine, gelegentlich in alveolärer Anordnung. Das Pigment ist gewöhnlich in den Zellen abgelagert also intracellular, zunächst als diffuse

Fig. 72.



Melanotisches Peritheliom.

Fig. 73.



Von demselben Schnitt wie Fig. 72 bei starker Vergrösserung.

gelbe Durchtränkung der Zelle, später als feinere oder gröbere Körnchen. Vielfach werden die Kerne der Zellen vom Pigment ganz verdeckt. Aber es findet sich auch frei im Gewebe. Bei der mikroskopischen Untersuchung hat das Pigment einen hell- bis dunkelbräunlichen Ton. Neben pigmentirten Zellen finden sich unpigmentirte. Die Gefässe in den melanotischen Sarkomen sind gewöhnlich sehr entwickelt, sodass öfters hämorrhagische Erweichungscysten zu finden sind. In manchen Fällen liegen die Pigmentzellen sehr nahe der Aussenwand der Blutgefässe und dicht mit ihr verbunden. In einem Falle

sah ich schon makroskopisch beim Aufschneiden des Tumors eine Unmenge schwarzer Fäden, die mikroskopisch sich als Gefässe mit pigmentirtem Zellmantel darstellten, ganz wie beim Peritheliom. Hier aber sassen die Pigmentzellen nicht direct an den Gefässen, sondern etwas entfernt, oft in den Zwischenräumen zwischen den Zellmänteln, also entfernt von dem Gefässlumen. Diese Thatsachen haben eine gewisse Bedeutung, weil sie in Zusammenhang mit der interessanten Frage nach der Herkunft des Pigments stehen. Es giebt verschiedene Möglichkeiten: Entweder stammt das Pigment von im Körper vorhandenem Pigment ab, oder es bildet sich unter Mitwirkung von Blut, das ja gefärbte Krystalle giebt, oder es ist ein unter besondern Verhältnissen aus den Geweben entstehendes chemisches Product. Zur Entscheidung der Frage kann 1. der Sitz der Melanosarkome dienen, ferner die chemische Beschaffenheit des Pigmentes. Zweifellos kommen melanotische Sarkome hauptsächlich da vor, wo normalerweise Pigment sich findet, in der Haut, dem subcutanen Bindegewebe, dem Auge (Retina), ferner entstehen sie oft aus pigmentirten Naevis oder Warzen. Sie kommen aber gelegentlich auch an Hautstellen zur Entwickelung, an denen vorher keine besondere Färbung bemerkt wurde. Auffallend sind die weit entfernt von der Haut, z. B. in der Mamma, sich entwickelnden Melanome, da man sich nicht recht vorstellen kann, dass Pigmentzellen hierher versprengt sein sollten.

Was nun die Abstammung des Pigments vom Blut anbetrifft, so hat man erklärt: ist das Pigment eisenhaltig, so stammt es vom Blut, ist es nicht eisenhaltig, so kann es nicht vom Blut abstammen.

Die meisten Autoren haben kein Eisen gefunden, einige jedoch mit Sicherheit. Immerhin lässt sich gegen letztere die Möglichkeit einer Täuschung durch Blutpigment anführen. Andererseits lässt sich die Frage aufwerfen, ob das Pigment, das vom Blut abstammt, wirklich Eisen enthalten muss. Neuere Untersuchungen lassen dies nicht als nothwendig erscheinen. Fällt dieser Gegengrund hinweg, dann wächst die Wahrscheinlichkeit der Abstammung vom Blut um ein beträchtliches, weil die Pigmentzellen sich eben oft entlang den Blutgefässen entwickeln. Das melanotische Pigment enthält aber Schwefel, der aus schwefelhaltigem Protoplasmasubstanzen gebildet wird.

Die Herkunft des melanotischen Pigments ist also noch nicht mit Sicherheit entschieden.

Das melanotische Sarkom tritt in jungen und mittleren Jahren am häufigsten auf. In manchen Fällen bildet es bald Metastasen in den Drüsen, sodass man einen ganz kleinen Primärtumor findet und schon grosse Drüsenmetastasen, im andern bleibt der primäre Tumor lange Zeit in Ruhe, plötzlich beginnt die Aussaat in den Körper.

Manche Pigmentsarkome haben insofern etwas Auffallendes in ihrem Verlaufe, als sie zuweilen nach Exstirpation des primären, vielleicht erst ganz kleinen Tumors sofort multipel auftreten. Es macht den Eindruck, als ob mit Entfernung der ersten Geschwulst, die vielleicht $1/2$ Jahr bestanden hatte, ehe sie haselnussgross wurde, ein acuter Schub erfolgt, so dass die ganze Körperoberfläche, desgleichen die inneren Organe, mit Tausenden von Knötchen übersäet sind. Wir sind ausser Stande, dieses räthselhafte Ereigniss zu erklären, was bei keiner anderen Geschwulstart in gleicher Weise beobachtet wird. Manche Pigmentsarkome verlaufen in dem gewöhnlichen Rahmen, tendiren dann, wie es scheint, mit Vorliebe nach Ausbreitung auf dem Wege der Lymphgefässe und Venen; diese erscheinen in solchen Fällen als deutlich sichtbare schwarze Stränge.

Fig. 74.

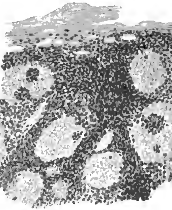


Bild einer melanotischen Lymphdrüse.

Bei keinem Sarkom tritt eine solche ausgedehnte multiple Ausbreitung im Körper auf. Ich erinnere mich eines Falles, in dem kein einziger der Röhrenknochen von schwarzen Metastasen verschont war. Als Ausdruck dieser Ueberschwemmung mit melanotischem Pigment tritt im Urin ein Farbstoff das Melanin auf.

Entsprechend diesen Verhältnissen gilt die Prognose der melanot. Sarkome für durchaus schlecht. Ja die Beobachtung, dass gelegentlich nach Exstirpation des primären Tumors allgemeine Invasion auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, ist Schuld, dass von manchen Seiten die Operation ganz perhorrescirt wird. Könnte man vorher wissen, dass sich das fragliche Ereigniss einstellen wird, so würde man ohne Zweifel nicht operiren. Leider ist dies nicht möglich, weshalb mit Recht von anderer Seite auf möglichst frühzeitige Operation gedrungen wird. Nach den letzten Mittheilungen über die Resultate derselben hat sie in der That günstige Erfolge erzielt (Dieterich, P. Wagner, letzterer mit 20 pCt. definitiver, d. h. 4 bis 5 Jahre dauernder Heilungen); überdies ist es ungemein hart, einem Kranken, dessen Geschwulst noch operabel ist, zu sagen, er solle sich lieber nicht operiren lassen, da die Operation doch nichts nützen würde; Patient wird sich sofort zu einem anderen operationslustigeren Arzte begeben, so dass der gute Rath doch nichts fruchtet. Von 26 Fällen melanotischer Sarkome der Göttinger chirurg. Klinik (König) war nur einer $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation noch gesund.

Mischsarkome.

Die früher geschilderten gutartigen Geschwülste können sich mit der eben beschriebenen bösartigen Form der Bindegewebsgeschwülste combiniren. So beobachtet man Combinationen von Fibrom, Lipom, Osteom, Chondrom, Myxom, Angiom, Gliom mit Sarkom und spricht von einem Fibroma sarcomat. etc. oder Sarcoma fibromatosum etc. In diesen Fällen ist also nicht nur ein Typus von Zellen vorhanden, die neugebildet sind und dem Tumor

den Namen geben, sondern es sind einerseits ein oder mehrere reife neugebildete Gewebe andererseits junge unreife Sarkombestandtheile. Es sind also Uebergangsformen. Diese können so zu Stande kommen, dass zu den ursprünglich vorhandenen gutartigen Geschwülsten eine Sarkombildung hinzukommt oder es bilden sich aus den ursprünglichen Tumorzellen Sarkomzellen. Es bedeuten diese Formen also keine Degeneration von Sarkomen nach verschiedener Richtung hin, also z. B. ein Lipoma sarcomatosum nicht etwa eine fettige Degeneration eines Sarkomes, sondern es entwickelt sich in einem vorhandenen gutartigen Tumor aus dem Bindegewebe ein selbständiges Sarkom oder es entsteht zunächst der gutartige Tumor, in der weiteren Entwicklung aber kommt es nicht mehr zur Entwicklung von dem fertigen ausgebildeten Gewebe, sondern die Neubildung nimmt die Entwicklung nach der Richtung des embryonalen Bindegewebes, des Sarkoms an. Bei der Bindegewebsgeschwulst, dem Fibrom ist es durchaus verständlich, dass es durch unbekannte Einflüsse nicht mehr zur Bildung von fertigem Bindegewebe kommt, sondern bloss zu den embryonalen Stufen also einem Fibrosarkom.

Das Fibrosarkom hat grosse Aehnlichkeit mit dem Fibrom. Es ist derb, fest, kuglig, von weisslicher Farbe, auf dem Durchschnitt zeigt es ein Fasergerüst, das sich mikroskopisch meist als Spindelzellenzüge erweist. Die Spindelzellen sind durch Bindegewebe zu Haufen und Zügen abgegrenzt. Es sind nur Spindelzellen vorhanden, keine Rundzellen, das macht die Unterscheidung gegenüber zahlreichen Fibromen schwer. Doch haben die Spindeln des Fibrosarkoms gewöhnlich dickere, grössere Kerne, wodurch der Eindruck stärkerer Wucherung hervorgerufen wird. Die sog. desmoiden Geschwülste gehören oft in diese Gruppe. Diese Fibrosarkome gehen meist von den Fascien, Periost, Sehnen etc. aus. Entsprechend dem Bau sind sie nicht ganz gutartig, sondern können Recidive machen.

Mit dem Namen Lipoma sarcom. kann jene äusserst seltene Form von Lipom bezeichnet werden, in welcher sich bei der Weiterentwicklung statt Fettzellen Sarkomgewebe bildet, dies natürlich aus dem bindegewebigen Antheil des Fettgewebes. Andererseits können die Sarkomzellen sich mit Fett infiltriren oder fettig degeneriren, daraus resultirt das Sarcoma lipomatodes.

Dasselbe gilt vom Osteoma sarc., Myxoma sarc. und Chondroma sarc. Bei ersterem tritt im Bindegewebe des neugebildeten Knochengewebes Sarkomgewebe verschiedener Art auf. Andererseits darf man nicht vergessen, dass in Sarkomen, die ihren Sitz im Periost oder im Knochen haben, Knochenneubildung statt hat neben der Sarkombildung als Ausdruck des Reizes jener knochenproducirenden Gewebe und ferner, dass es Sarkome giebt, in welchen das Bindegewebe zum Theil verknöchern kann, also ossificirende Sarkome, ebenso wie das Bindegewebe das auch unter andern Verhältnissen gelegentlich thut.

Beim Myxoma sarcom. bildet das Schleimgewebe nicht wieder Schleimgewebe, sondern rundzelliges Sarkomgewebe. Auch bei diesen darf man nicht vergessen, dass es Sarkome giebt, in denen Schleimgewebe als Degenerationsprodukt auftritt.

Beide Formen des Myoms, Leiomyom und Rhabdomyom können sarkomatös werden. Dies ist zunächst in der Form denkbar: Es entwickelt sich im Bindegewebe eines Myoms ein Sarkom, das entweder ganz für sich bleibt oder die Muskelfasern des Myoms durchwächst. Ein solches scharf abgegrenztes Sarkom in einem Myom ist z. B. von Dobbertin vom Uterus beschrieben. Hier taucht aber weiter die Frage auf, kann sich nicht auch das

Sarkom aus den Muskelelementen selbst entwickeln? Dies hat ja eigentlich zunächst etwas Auffallendes. Wenn wir principiell als Sarkom eine Geschwulst bezeichnen, die sich aus dem Bindegewebe entwickelt, so kann sich aus Muskelzellen nur dann ein Sarkom entwickeln, wenn wir die Muskelzellen auch zum Bindegewebe rechnen. Nun entsteht die glatte Musculatur ebenso wie die Bindesubstanz aus dem Mesenchymkeim. Wenn wir das berücksichtigen, so wird es keinen Widerspruch erregen, wenn wir die Möglichkeit zulassen, dass sich aus demselben Material, das sich unter normalen Verhältnissen zu

Fig. 75.



Chondrosarkom.

glatten Muskelzellen entwickelt, auch Sarkomzellen bilden können. Immerhin bleibt aber doch die Frage offen, ob aus dem schon zu glatten Muskelzellen differenzirten Gewebe sich wieder embryonales Bindegewebe-Sarkomzellen entwickeln können. Dafür sind bis jetzt keine Beweise geliefert. Noch schwieriger liegt die Sache bei den quergestreiften. Es giebt Geschwülste, die, wie wir sahen, aus quergestreiften Muskelfasern bestehen, es besteht aber weiter die Thatsache, dass es Geschwülste giebt, die aus spindeligen Zellen bestehen, von denen ein Theil deutlich Quer- und Längsstreifung aufweist, und diese Geschwülste machen Metastasen und Recidive. Solche Fälle hat

z. B. E. Kaufmann von der Prostata beschrieben. Haben wir aber eine Berechtigung diese Geschwülste Sarkome zu nennen nur weil die Zellen Spindelform haben und weil die Geschwülste maligne sind? Ich glaube nicht und halte für diese Tumoren die Bezeichnung, wie sie Kaufmann gewählt hat, malignes Rhabdomyom für das richtige. Dass diese quergestreiften Muskelspindeln aus glatten entstehen, ist bis jetzt nicht erwiesen, sonst könnte ja auch die Entstehung eines echten Sarkoms mit quergestreiften Spindelzellen so gedacht werden.

Für das Neurosarkom kann ich nur die eine Entstehung anerkennen, die Entstehung des Sarkoms aus dem Bindegewebe der Nerven, ein wirkliches Neuroma sarcomatosum aber nicht. Die meisten Neurome haben wir als Fibrome der Nerven erkannt und dementsprechend kann es natürlich Sarkome der Nerven geben. Das Nervengewebe selbst aber geht nie direct in Sarkomgewebe über, gehört es doch auch in seiner Entwicklung dem äussern Keimblatt an. Dasselbe gilt vom Gliom. Dass sich in einem Gliom aus dem Bindegewebe Sarkom entwickeln kann, ist ohne Weiteres klar. Man kann aber mit Recht entwicklungsgeschichtliche Bedenken tragen, ob aus dem Gliagewebe, einem ectodermalen, also epithelialen Gewebe ein Sarkom, also eine Bindegewebsgeschwulst hervor gehen kann. Zweifellos existiren eine beträchtliche Anzahl von Beobachtungen über zellreiche, rasch wachsende Geschwülste des Gehirns der Retina, die sicher vom Gliagewebe ausgingen, dessen Zellen aber nicht mehr die normal entwickelten Gliazellen, sondern polymorphe Zellen von Sarkomzellencharakter waren, oft kleine Rundzellen mit perivasculärer Anordnung, an denen sich aber doch lange Fortsätze im Sinne der Gliazellen nachweisen liessen. Diese Geschwülste wachsen rasch, haben local malignen Character und metastasiren. Ich halte es für richtig, sie als Glioma malignum sarkomatoides zu bezeichnen.

Alle diese Mischformen haben durch das Auftreten von Sarkomgewebe in dem Tumor oder Sarkomumwandlung des Tumor eine andere Consistenz, sie sind weicher als der einfache Tumor, wenn sich das auch klinisch meist nicht für die Unterscheidung verwenden lässt. Auch makroskopisch am Präparat ist oft die Natur des Gewebes nicht festzustellen. Entsprechend dem Gehalt an Sarkomgewebe ist natürlich auch die Prognose eine sehr viel schlechtere, denn damit tritt die Neigung zu Recidiv- und Metastasenbildung auf.

Die Neubildung des lymphoiden Gewebes.

§ 247. Ebenso wie Fettgewebe, Knochen, Knorpel etc. sich geschwulstartig neubilden kann, kann auch das lymphode Gewebe, die specifische Substanz der Lymphdrüsen, der Tonsillen, der Milz, des Knochenmarks, der Lymphfollikel des Magen-Darmcanals, überall, wo es vorkommt, als Geschwulst auftreten. So sehen wir einerseits solche Geschwülste isolirt in einem der genannten Organe andererseits als multiple, geschwulstartige Neubildungen des ganzen lymphatischen Systems. Diese Geschwülste haben keinen zerstörenden Charakter, sondern verdrängenden. Sie entstehen aus dem lymphoiden Gewebe, infiltriren aber das Nachbargewebe nicht, sondern schieben es beim weiteren Wachsthum bei Seite. So entstehen multiple Geschwülste lymphoiden Gewebes. Da sie meist ihren Sitz in den Lymphdrüsen haben, und diese die charakteristischsten Bilder darbieten, da der eigentliche Geschwulstcharakter der Neubildung noch durchaus zweifelhaft ist, so werden wir bei der Besprechung der Lymphdrüsenerkrankungen speciell der Pseudoleukämie eingehender auf sie

zurückkommen. Während diese Geschwulstform, trotz aller klinischen Malignität, pathologisch anatomisch betrachtet, zu den mehr gutartigen gerechnet werden darf, giebt es eine Form von Neubildung adenoiden Gewebes, die durchaus malignen Charakter hat, das ist das sogenannte Lymphosarkom. Dieses kann sich überall entwickeln, wo lymphoides Gewebe vorkommt. Es greift aber im Gegensatz zu den oben erwähnten gutartigen Geschwülsten auf die Umgebung über, infiltrirt das Gewebe und verwächst mit ihm. So wird es nicht nur auf der Unterlage fixirt, sondern verlöthet auch mit der

Fig. 76.



Lymphosarkom der Haut, der Lymphdrüsen, des Knochenmarkes.

bedeckenden Haut. Es wächst rasch, ist weich, zeigt häufig Zerfallsherde, macht Metastasen, hat also den Charakter einer malignen Neubildung. Es tritt zumeist isolirt an einer Stelle auf, wo lymphoides Gewebe vorhanden ist, kann sich von da aus aber über den ganzen Körper verbreiten, sodass dieser mit Metastasen übersät ist. Diese localisiren sich besonders in den Knochen, der Lunge und namentlich der Haut, wie aus beifolgender Abbildung zu ersehen ist.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man lymphoides Gewebe, das aber nach E. Kaufmann sich durch wechselnden Reichthum und Grösse der Zellen, Unregelmässigkeit der Anordnung und Dicke des Reticulums auszeichnet. In einem zarten, gefässführenden, fasrig-zelligen Netzwerk stecken kleine runde Zellen. Es finden sich aber auch grössere, mehrkernige, ja vielkernige Zellen.

Ihre Unterscheidung von pseudoleukämischen Tumoren und andererseits vom Rundzellensarkom der Lymphdrüsen kann grosse Schwierigkeiten machen. Es herrscht daher noch keine Uebereinstimmung in der Auffassung. Sicher unterscheidende mikroskopische Merkmale giebt es nicht, deshalb muss die klinische Beobachtung noch immer zur Unterstützung herangezogen werden. Die makroskopische anatomische Untersuchung giebt sichere Anhaltspunkte zur Unterscheidung von Pseudoleukämie und Lymphosarkom, nicht aber von Lymphosarkom und Rundzellensarkom der Lymphdrüsen. Diese letztere Unterscheidung ist so schwierig, dass ein wesentlicher Unterschied von einer Anzahl Autoren, z. B. Fr. Fischer geleugnet wird. Immerhin kann man das festhalten, dass Sarkome stets aus einer Drüse sich entwickeln, Lymphosarkome oft aus mehreren gleichzeitig, dass Sarkome durch den Blutweg Metastasen machen, Lymphosarkome auf dem Lymphweg.

Die später bei den Knochenerkrankungen zu besprechenden Myelome gehören auch in die Katogerie der Neubildungen lymphoiden Gewebes.

Aus dem Gesagten geht schon das hervor, was über die Prognose dieser Geschwulstgattung zu sagen ist. Die Therapie besteht aus operativer Beseitigung einer einzelnen Geschwulst und in Arsenbehandlung bei multiplen.

B. Die epithelialen Geschwülste.

§ 248. Von den Epithelien des äusseren und inneren Keimblattes gehen zahlreiche Geschwülste aus, die entweder als homologe den Typus des normalen Gewebes festhalten oder als heterologe immer weiter von demselben abweichen. Die ersteren heissen Epitheliome im engeren Sinne, wenn sie von Deckepithelien abstammen, Adenome, wenn sie auf Drüsenepithelien zurückzuführen sind. Ihnen steht die gewaltige Gruppe der Carcinome gegenüber, eine Geschwulst, die weit häufiger vorkommt, als alle übrigen zusammen genommen, und noch viel häufiger zum Tode führt, als jene, weil sie fast in $^2/_3$ der Fälle Metastasen bildet, während von den mesoblastischen Geschwülsten doch nur einzelne Gruppen, Sarkome, Myxome und Endotheliome mehr oder weniger als bösartig zu bezeichnen sind. Alle epithelialen Geschwülste sind aber in gewissem Sinne Mischgeschwülste, weil Theile des mittleren Keimplattes in Gestalt von Bindegewebe und Gefässen an ihrem Aufbau barticipiren; ohne dieselben ist eine Entwickelung epithelialer Geschwülste überhaupt nicht denkbar.

Die Epitheliome.

§ 249. Die Wucherung der Deckepithelien in typischer Form zeitigt nur selten rein epitheliale Bildungen, meistens handelt es sich um Papillome, die oft ebenso gut den Fibromen resp. den entzündlichen Processen zugerechnet werden können.

Die Papillome bilden geschwulstartige Erhebungen über der Haut oder der Schleimhaut, die sich aus einer grösseren Anzahl von kurzen, dicken oder langen, zarten, cylindrischen, kolbigen Exerescenzen zusammensetzen, die dicht aneinanderstehen, sodass die Oberfläche oft nur eine unregelmässig höckerige, warzige ist und die tiefen Einsenkungen zwischen den Zotten erst beim Auseinanderbiegen zur Erscheinung kommen.

Die Papillome sind aber nicht etwa rein epitheliale Bildungen, sondern sie haben einen Grundstock von Bindegewebe und Gefässen. In jeder Zotte

Fig. 77.

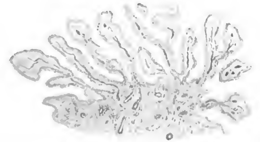


Papillom der Rückenhaut.

findet sich ein arterielles Gefäss und venöse Gefässe. In alle Nebenzotten oder Verzweigungen schickt die Arterie ihre Aeste, sodass zierliche Verästelungen dadurch entstehen. Je nach dem Ausgangspunkt des Papilloms wird seine Oberfläche von verschiedenartigem Epithel überzogen: Pflaster-, Cylinder- oder flimmerndes Cylinderepithel bedeckt in einer oder mehreren Schichten den bindegewebigen Grundstock. Auch endotheliale Papillome (Klebs) giebt es. Diese sind vielfach physiologische Bildungen, die nur unter besonderen Umständen, oft durch entzündliche Processe angeregt, eine aussergewöhnliche Grösse erreichen (Pacchionische Granulationen, Gelenkzotten).

Wichtig ist es für die Characteristik der Papillome, daran festzuhalten, dass das Epithel und das Bindegewebe stets in normaler Lage zu einander sich finden, dass das Epithel an keiner Stelle in das Bindegewebe hineingewuchert ist. Oft bildet das Epithel nur den Ueberzug über die bindegewebigen Excrescenzen. Die epithelialen Papillome werden z. Th. bei den chronischen

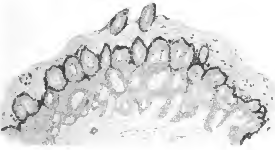
Fig. 78.



Durchschnitt eines Papillomes der Nasenschleimhaut. Zarte Aeste von Bindegewebe und Gefässen mit Cylinderepithel überzogen.

Entzündungen der Haut besprochen werden, weil sie keine wahren Geschwülste sind, sondern nur unter dem Einfluss geringerer oder stärkerer specifischer entzündlicher Reize auf der Haut entstehen und einer spontanen Rückbildung fähig sind. Diese sind meist harte Papillome, wie z. B. die gewöhnlichen Warzen, die Condylome. Weiche Warzen sind dagegen dauerhafter, haben

Fig. 79.

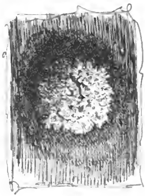


Durchschnitt von einer Warze der äussern Haut.

mehr den Character von eigentlichen Fibromen, wenigstens histologisch, doch fehlt ihnen gewöhnlich die Tendenz zum weiteren Wachsthume. Tritt letzteres ein, so entwickeln sich mehr oder weniger polypöse Hautanhängsel, die aber nach einiger Zeit auch wieder in der gleichen Grösse verharren können. Mehr Tendenz zum Wachsthum haben Schleimhautpapillome, besonders diejenigen der Harnblase, des Kehlkopfes, der Nasenhöhle und des Gastrointestinalcanals, welch' letztere mehr polypöse Form haben. Weil in der Harnblase relativ viel Platz ist, können die Papillome sich dort zu gewaltigen Tumoren

entwickeln, die entweder mit schmalem Stiele oder breitbasig aufsitzen, aber auch in letzterem Falle so lose, dass sie leicht mit dem Finger abgekratzt werden können; sie stehen fast in demselben Verhältniss zur Blasenwand, wie das Moos zu den Bäumen (Riedel). Die Bindegewebsentwickelung in ihnen ist sehr geringfügig, oft bilden die Gefässe fast allein den Grundstock der Zotte, die Epithelwucherung tritt in den Vordergrund, so dass also diese Papillome mit vollem Recht zu den Epitheliomen gerechnet werden können. Kehlkopfpapillome entstehen bald spontan, bald unter dem Einflusse chronischer Katarrhe oder auf tuberculöser Basis. Die Papillome des Gastrointestinal-

Fig. 80.



Papillom der Blase.

canals, die gewöhnlich die Form von Polypen annehmen, enthalten vielfach gewucherte Drüsen. Bei Verstopfung des Ausganges derselben entstehen Cysten in den Polypen. Vielfach tritt auch hier die Theilnahme der Drüsen an der Geschwulstbildung so erheblich in den Vordergrund, dass man sie als Adenome bezeichnen kann.

Papillome kommen solitär oder multipel vor. Das letztere ist namentlich bei den gewöhnlichen Warzen der Haut, bei den Kehlkopfpapillomen der Kinder der Fall, aber auch bei den Papillomen der Nieren und des Ureters. Die Aetiologie der Papillome ist durchaus noch nicht für alle Fälle klargestellt. Dass entzündliche Processe Papillome erzeugen können, ist sicher, in wie weit rein chemische Reize es vermögen, wissen wir noch nicht gewiss, immerhin sprechen die Hautwarzen an den Händen der Arbeiter in Carbolfabriken, die Blasenpapillome der bei der Fabrikation von Anilinfarben beschäftigten Arbeiter dafür. Für manche Papillome wird auch ein congenitaler Ursprung angenommen.

Die reinen Papillome sind gutartige Geschwülste, die keine Metastasen machen und nicht recidiviren. Sie combiniren sich aber gelegentlich mit der malignen Form der epithelialen Geschwülste, dem Carcinom.

Das Hauthorn ist auch zu den fibroepithelialen Geschwülsten zu rechnen, nur dass bei ihm der Verhornungsprocess eine auffallend grosse Rolle spielt.

Während die eben beschriebenen Papillome gutartige, nicht destruirende fibro-epitheliale Neubildungen darstellen, die sich nach aussen über die freie

Oberfläche der Haut oder Schleimhaut entwickeln, giebt es keine soliden gutartigen Geschwülste vom Deckepithel, die sich **unter** dem Niveau der Haut ausbreiteten. Nur **cystische** Tumoren des Deckepithels findet man unter der Haut, das sind die sog. **Epidermoide**. Auf der behaarten Kopfhaut, im Gesicht, am Scrotum, seltener am Rumpf und den Extremitäten kommen bei manchen Menschen isolirt oder multipel rundliche Geschwülste vor, die direct unter der Haut liegen und mit ihr fest verbunden sind. Sie können eine beträchtliche Grösse erreichen, bis Hühnereigrösse. Ihre Consistenz ist verschieden, oft etwas teigig. Die bedeckende Haut ist normal, in manchen Fällen etwas geröthet, verdünnt. In seltenen Fällen ist die Geschwulst nach aussen aufgebrochen, dann bildet sich eine Fistel aus, die sich nicht wieder

Fig. 81.



Atherome der Kopfhaut.

schliesst. Diese Geschwülste bestehen aus einem zarten oder derben bindegewebigen Balg, der an seiner Innenwand Epithelzellen in mehreren Schichten trägt, aber keine Papillen wie die Haut, keine Haare noch Hautdrüsen hat. Ausgefüllt sind sie mit einem dicken Brei von Pflasterepithelien, die keine Farbstoffe mehr annehmen. Dazu kommen grössere oder geringere Mengen von Fett und Cholestearin. Ueberwog das Fett in derben, festen Massen, so wurde die Geschwulst früher als Steatom bezeichnet, wird es flüssig, so entsteht die Honig- (Meliceris) oder Oelcyste.

Ausnahmsweise entwickelt sich ein Papillom in einer derartigen Geschwulst, indem das Bindegewebe der Wand in Wucherung geräth und die gleichfalls vermehrten Epithelien vor sich hertreibt; der ganze Sack kann schliesslich von derben Papillommassen ausgefüllt sein; diese Papillome bilden sich besonders oft unter dem Einfluss von entzündlichen Processen, wenn die Geschwulst vereitert und aufbricht. Hier und da entwickelt sich auch ein Carcinom

aus der sonst harmlosen Geschwulst, die gewöhnlich ungestraft Jahrzehnte getragen wird.

Diese Geschwülste tragen von Alters her den Namen Atherome und werden als Retentionscysten aufgefasst, hervorgegangen aus einer Erweiterung einer Talgdrüse in Folge von Verstopfung des Ausführungsganges. Ein grosser Theil dieser Atherome ist mit allem Fug und Recht als Retentionscyste aufzufassen. Dafür spricht ihr vorwiegendes Vorkommen in der behaarten Kopfhaut, wo einerseits sich sehr viele Talgdrüsen finden, andererseits die Verhältnisse für Verstopfung des Ausführungsganges sehr günstig liegen, da sich hier Staub leicht festsetzen und einen festen Pfropf bilden kann, wenn nicht durch fettlösende Substanzen eine Lösung bewirkt wird. Andererseits ist es aufgefallen, dass diese Geschwülste öfters auf der Höhe kein Haar trugen, wie man erwarten sollte, und dass sie nicht so selten auffallend tief unter der Haut ohne jeden Zusammenhang mit derselben lagen. Das erstere lässt

Fig. 82.



Carcinom aus einem Atherom hervorgegangen.

sich nun freilich so erklären, dass die Haare bei grösserer Ausdehnung der Geschwulst im Laufe der Zeit zu Grunde gehen. Uebrigens finden sie sich doch in vielen Fällen. Immerhin liegen in manchen Fällen die Verhältnisse so, dass es nahe liegt, eine andere Erklärung anzunehmen, namentlich die eines congenitalen Ursprunges durch Abschnürung und Versprengung von Epidermiszellen (Franke).

Eine Stütze erhält diese Erklärung durch die Beobachtung der sogen. traumatischen Epithelcysten. Nach Stich- und Schnittverletzungen der Haut, die ins subcutane Bindegewebe eindringen, entwickeln sich in seltenen Fällen kleine kuglige Geschwülstchen, die epitheliale Cysten mit flüssigem Inhalt, ohne Atherombrei darstellen. Hautdrüsen und Haare finden sich ebenfalls in diesen Cysten nicht. Auch experimentell hat man solche Cysten erzeugen können (Schweninger, Kaufmann, Ribbert).

Die Epidermoide sind durchaus gutartige Geschwülste. In seltenen Fällen compliciren sie sich mit Carcinom. Ihre Behandlung besteht in Exstirpation.

Wenn sie auch mit der Haut anscheinend unverschiebbar verklebt sind, so lösen sie sich doch leicht von derselben, weil sie locker in dem Bindegewebe sitzen. Wenigstens ist das bei Kopfatheromen der Fall. Für ihre Entfernung genügt ein Schnitt bis auf den Balg, dann lässt sich die ganze Geschwulst mit der Cooper'schen Scheere herauswerfen. Dies gelingt bei den übrigen Atheromen nicht. Unangenehm sind einzelne Fälle von multiplen, immer neu sich bildenden Atheromen.

Den Epidermoiden ähneln andere Geschwülste in hohem Grade, die Dermoide. Schon aus dem Namen geht hervor, dass sie nicht nur aus Epidermis bestehen, sondern dass die ganze Haut die Bestandtheile für ihre Zusammen-

Fig. 83.



Dermoid am äusseren Augenwinkel.

setzung liefert. Dermoide sind ebenfalls cystische Gebilde, deren Sackwand aber aus Haut besteht. Es findet sich also ein normal entwickeltes Epithel mit allen epithelialen Hautanhängen wie Haaren, Talg und Schweissdrüsen, das von einer Bindegewebsschicht umgeben ist. In ihnen lassen sich aber stets Haare nachweisen, die eine Trennung von den Epidermoiden und Atheromen ermöglichen. Vielfach finden sich Fremdkörperriesenzellen in der Wandung. Die Dermoide liegen häufig tief unter der Musculatur, direct auf dem Periost. Sie kommen am häufigsten an ganz typischen Stellen vor, am Hinterhaupt, am äusseren Winkel des Auges, in der Orbita, in der Mitte der Nase, auf dem Proc. mastoideus, in der Mitte unter der Zunge, auf dem Sternum, im Mediastinum anticum und posticum, in der Schädel- und Wirbelhöhle, Kreuzsteissbeingegend, dagegen an den Extremitäten nicht. Aus der

Beschaffenheit der Cysten, aus ihrer Localisation hat man den Schluss gemacht, dass sie aus abgesprengten Hautkeimen entstehen. Ihr Sitz ist vorwiegend da, wo embryonale Spalten und Buchten sich schliessen, wo also Abtrennungen von Theilen der Haut leicht zu Stande kommen. Ja gerade diese Dermoide bilden eine grosse Stütze für die Cohnheim'sche Theorie der Geschwulstentstehung. Gelegentlich brechen sie nach aussen auf und machen Fisteln.

Ganz in gleicher Weise sind die Geschwulstbildungen zu erklären, wie sie am Halse und am Ohre bei Unregelmässigkeiten des Verschlusses der

Fig. 84.



Dermoid der Unterzungengegend.

Kiemenbogen und -taschen in Form von Cysten und von nach aussen mündenden Hohlgängen vorkommen und den Namen branchiogene Cysten haben. Hier gerathen in der That eingeschlossene Schleimhautkeime in Wucherung, wobei eine bald rein seröse, bald mehr zellige Bestandtheile enthaltende Flüssigkeit langsam in dem sich vergrössernden Sacke abgesetzt wird. Die Epithelschicht besteht aus Pflaster-, Cylinder- oder flimmerndem Cylinderepithel. Es finden sich ferner Schleimdrüsen und Lymphfollikel, wie bei der embryonalen Mundrachenschleimhaut. Die umhüllende Bindegewebsschicht, mit der nicht selten einzelne Lymphdrüsen verlöthen, ist mehr secundärer Natur. Die Geschwülste kann man mit Recht zu den Dermoiden rechnen.

Dieselben Vorgänge, die zu Verlagerung von Hautkeimen und damit zur Entwickelung von cystischen Hautgeschwülsten führen, können auch an der Schleimhaut innerer Organe sich abspielen. So entstehen die Enterokystome. Sie bestehen meist aus Flimmerepithel. Sie sind z. Th. da beobachtet, wo die eben erwähnten Cysten vorkamen und dann mit ihnen identisch. Sie werden aber auch im Gehirn, an der Speiseröhre, in der Brusthöhle, in der Leber, in den weiblichen Genitalorganen, in der Steissgegend gefunden. Auch vom Darm, vom Ductus omphalo-mesentericus können sie ausgehen, sie haben dann Darmschleimhaut als Auskleidung.

Alle diese angeborenen cystischen Geschwülste der Haut und Schleimhaut sind gutartige Geschwülste, die lästig werden können, nicht aber gefährlich.

Das Adenom.

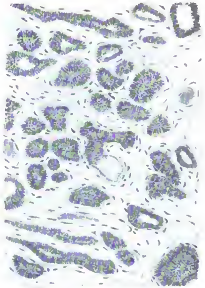
§ 250. Mit dem Namen Adenom bezeichnen wir eine Geschwulst, deren charakteristischer Bestandtheil epitheliales Drüsengewebe ist. Es ist eine umschriebene Menge von neugebildetem Drüsengewebe, die durch Bindegewebe und Gefässe zu einem Tumor zusammengefasst wird. Sie entstehen immer im Anschluss an drüsige Organe und das Adenomgewebe zeigt immer den Bau der Drüsen, in welchen es sich entwickelt. Man findet also keine Adenome in bindegewebigen, musculären Körpertheilen, oder lymphoiden Organen, man findet sie ebensowenig in direktem Zusammenhang mit dem Deckepithel. Es entwickeln sich aber auch keine Talgdrüsenadenome etwa von Schleimhautdrüsen aus.

Die Abgrenzung der Adenome gegen die Umgebung ist gewöhnlich eine sehr scharf ausgeprägte. Eine Kapsel von Bindegewebe scheidet sie von dem Drüsengewebe des Organs, mit dem sie meist keinen oder nur sehr geringen Zusammenhang haben. Ihre Grösse ist ausserordentlich verschieden. Sie können durch secundäre Metamorphosen ihres Gewebes ganz enormen Umfang gewinnen. Ihre Consistenz wechselt, sie ist abhängig von der Mächtigkeit der Drüsenneubildung, von der Art der Drüsen und namentlich von der Menge des Bindegewebes, das an ihrem Aufbau betheiligt ist. Ich habe vor Kurzem ein kindskopfgrosses Adenom der Brustdrüse operirt. Auch ihre Farbe ist sehr verschieden. In manchen Fällen erheben sie sich über ihre Umgebung, werden gestielt und haben exquisit papillären Bau.

Untersucht man sie mit dem Mikroskop, so findet man Drüsenbläschen und Drüsenschläuche, die mehr oder weniger verzweigt, mehr oder weniger dicht aneinandergelagert sind. Zwischen diesen drüsigen Bestandtheilen zieht sich Bindegewebe mit Gefässen hin. Das Bindegewebe ist fertiges, festes, fasriges oder mehr lockeres, manchmal ödematöses Gewebe. In manchen Fällen sieht man um die Drüsenschläuche herum circuläre Rundzellenansammlungen, als Ausdruck der Thatsache, dass auch das Bindegewebe an der Wucherung betheiligt ist. In jüngeren Partien finden sich reichlich Gefässe. Das Epithel, das die Drüsenlumina auskleidet, ist gewöhnlich in einfacher Schicht vorhanden. Es hat cubische oder cylindrische Form. Auch darin wird die echte epitheliale Drüsenbeschaffenheit beibehalten, dass meist eine Membrana propria vorhanden ist. Oft weicht das Bild eines Adenoms dadurch von dem normalen Drüsengewebe ab, dass die Drüsenschläuche oder -bläschen erweitert und unregelmässiger verästelt und verzweigt sind.

Es ist also an dem Aufbau des Adenoms nicht nur das Drüsengewebe

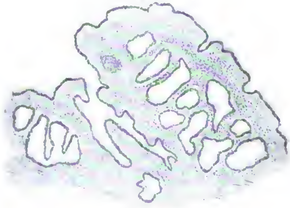
Fig. 85.



Adenom der Schleimdrüsen der Oberlippe.

betheiligt, sondern auch das Bindegewebe. Auch dieses proliferirt und bildet sich neu. Es ist aber kein Zweifel, die Neubildung geht vom epithelialen Theil aus. Wie beim Lupus das Epithel sich in exquisiter Weise am Neubildungsprocess im Bindegewebe betheiligt, aber stets nur secundär, so liegen hier die Verhältnisse umgekehrt. Es ist das nur ein Ausdruck für die engen Beziehungen beider Gewebe zu einander.

Fig. 86.



Cystadenoma ovarii.

Die drüsigen Organe des Körpers liefern Secrete. Dementsprechend muss man auch bei der Neubildung von Drüsengewebe Secret erwarten. Das findet sich auch bei vielen Adenomen. Oft sind die Drüsenbläschen mit Secret vollgefüllt, cystisch erweitert. Aber einen Abfluss hat dieses Secret nicht, da ja das Adenom, wie wir sahen, nur in lockerem Zusammenhang mit dem drüsigen Organ, von dem es ausging, steht. Die Consequenz davon ist, dass vielfach das Secret sich in den Adenomen anhäuft, dass es seine Beschaffenheit ändert und dass schliesslich durch den Druck eine Rückwirkung auf die epithelialen Zellen statt hat.

Wie kommen nun solche Adenombildungen zu Stande?

Durch die Thatsache, dass Adenome oft sehr ausgesprochen abgekapselt in einem Organ liegen, mit dem sie sehr wenig Verbindung haben, wird der Gedanke nahegelegt, dass sie sich nicht direct aus der betr. Drüse entwickeln. Da sie aber denselben Bau wie diese Drüse haben, so müssen sie mit der Entwicklung dieser doch in Zusammenhang stehen. Es ergiebt sich daraus die Vermuthung, dass bei der Entwicklung des Organs Drüsenzellen abgesprengt werden, die später in mehr oder weniger selbständiger Weise sich entwickeln und so zu der Adenombildung führen. Für diese Annahme sprechen noch einige andere Thatsachen. Wir wissen z. B., dass auf dem ganzen Wege, den die Schilddrüse bei ihrer Entwicklung zurücklegt, im ganzen Bereich des Ductus thyreoglossus vom Foramen coecum an Epithelien zurückbleiben können, die sich später zu einer accessorischen Schilddrüse entwickeln können. Dasselbe sehen wir am Kiefer mit den Resten der Zahnanlage. Auch bei der Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane stossen wir auf diese Erscheinung.

Die Adenome zeigen bei ihrer Weiterentwicklung nur ganz geringe Veränderungen. Degenerationen werden nicht beobachtet, da wir die Cystenbildung kaum als solche auffassen können.

Adenome sind gutartige Geschwülste. Sie wachsen langsam, aus sich heraus, und betheiligen das umliegende Gewebe, auch das Drüsengewebe, nur passiv. Metastasen machen sie nicht, ebensowenig Recidive, wenn sie vollständig exstirpirt wurden.

Ihre Diagnose ist oft recht schwierig, auch bei der mikroskopischen Untersuchung, da die Adenome grosse Aehnlichkeit mit den Hyperplasien und Hypertrophien der drüsigen Organe haben. Die Adenome sind abgekapselt innerhalb normaler Drüsen. Die Hauptmasse des Organs ist nicht von der Neubildung betroffen. Das unterscheidet z. B. das Adenom der Mamma, der Parotis etc. von der Hypertrophie und Hyperplasie dieser Organe und ebenso das Talgdrüsenadenom von der diffusen Hypertrophie der Talgdrüsen z. B. bei Akne. Das Adenom wächst unter Verdrängung des Organes, die Hypertrophie und Hyperplasie unter einer weiteren Ausdehnung des Krankheitsprocesses auf die gesunden Theile der Drüse. Am schwierigsten ist die Unterscheidung, wenn die Geschwulstbildung multipel auftritt wie das z. B. im Darm der Fall ist.

Im Folgenden wollen wir noch eine kurze Uebersicht über die Adenome der verschiedenen Organe geben.

Auf der Haut geben Schweiss- und Talgdrüsen zu der Entwickelung von Adenomen Anlass. Erstere, die Adenomata sudoripara, sind meist kleine circumscripte Knoten in der Haut, die sehr selten eine erhebliche Grösse erreichen. Sie bestehen aus verschlungenen Schläuchen mit grösseren und kleineren Hohlräumen, die mit Cylinderepithelien ausgekleidet sind. Die letzteren erscheinen nicht verändert, haben gut tingirbare Kerne. Die ganze

Geschwulst ist abgekapselt und lässt sich leicht entfernen. Sie sind ungemein selten. Das Adenoma sebaceum ist ebenfalls sehr selten, wenn man nicht alle Talgdrüsenhyperplasien dazu rechnet. Auch das Talgdrüsenadenom stellt eine abgekapselte Geschwulst der Haut dar, die meist eine unregelmässige, höckerige Oberfläche hat. Der wesentliche Bestandtheil der Geschwulst sind grosse lappige Talgdrüsen, die im Innern meist einen fettigen Zerfall aufweisen. Das Talgdrüsenadenom ist sehr schwer von der Talgdrüsenhyperplasie abzugrenzen.

Fig. 87.



Talgdrüsenhyperplasie.

Auf den Schleimhäuten kommen Adenome vielfach in der Gestalt der Polypen vor. Der sogenannte Mastdarmpolyp der kleinen Kinder ist ein typisches Beispiel für das echte Adenom. Eine kuglige, dünn gestielte Geschwulst mit leicht höckeriger Oberfläche, die der Hauptsache nach aus normalen Schleimdrüsen vom Bau der Lieberkühn'schen Drüsen besteht und nur wenig dazwischen liegendes Gefässbindegewebe aufweist. Der Mastdarmpolyp tritt gewöhnlich einzeln auf. Das Analogon dazu findet sich auch im Magen.

Von einem Adenom der Lippenschleimdrüsen gab ich in Fig. 85 eine Abbildung. Das Adenom hatte kuglige Form.

Von ähnlichem Bau sind die Nabeladenome. Hier können sich aus dislocirten Theilen des Darmrohres oder aus Resten des Dotterganges Darmdrüsenadenome bilden, die eine polypöse Form haben und gewöhnlich mit den sogenannten Granulationsgeschwülstchen verwechselt werden. Letztere sind Reste vom Nabelstrange, die nicht heilen wollen. Adenome bestehen aus Lieberkühn'schen Drüsen.

Adenome der Speicheldrüsen sind so selten, dass ihr Vorkommen bezweifelt wird. Ich habe ein solches in der Parotis beobachtet.

Die früher öfter als Adenome bezeichneten Geschwülste der Nasenschleimhaut, die sogen. Nasenpolypen sind keine Adenome, sondern ödematöse Fibrome.

Von der Schilddrüse sind Adenome beschrieben. Wölfler hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht. Es sind abgekapselte Geschwülste vom Bau der normalen Schilddrüse. Zu den Adenomen müssen wir auch die Geschwülste rechnen, die aus bei der Entwicklung liegen gebliebenen oder disloeirten Zellhaufen sich bilden, also die Strumae accessoriae etc.

In Betreff der Mamma ist schon mehrfach betont worden, dass die knotigen Bildungen, welche unter dem Namen „Fibroadenom, Cystosarcoma phyllodes" (Joh. Müller) beschrieben werden und sich eventuell zu grossen Tumoren entwickeln können, primär wahrscheinlich meist Fibrome sind, die secundär zur Epithelwucherung Anlass geben. In den meisten dieser Geschwülste ist jedenfalls Bindegewebe und Epithel gemischt. Das reine Adenom der Mamma ist selten. Es ist eine ganz weiche Geschwulst, die aus einer grösseren Menge sich verzweigender Drüsentubuli besteht. Diese Tumoren sind abgekapselte Geschwülste, die hauptsächlich bei jüngeren Individuen beobachtet werden. In grössere und kleinere Hohlräume ragen papilläre Gebilde hinein, erstere fast gänzlich mit ihren weichen, bei jeder Bewegung sich verschiebenden Massen ausfüllend. Diese Papillen tragen ein auffallend hohes Cylinderepithel auf einem zarten Bindegewebsstocke, der zahlreiche weite Gefässe führt. Von Fibromatose, wie beim Fibroadenom, ist keine Spur nachweisbar. Diese Geschwülste sind benigner Natur, soweit sich das bis jetzt beurtheilen lässt.

Am häufigsten gehen Adenome von den Eierstöcken aus, die gewöhnlich alltäglich vorkommende Eierstockscyste ist ein cystisches Adenom,

Fig. 88.



Enormes Cystadenoma ovarii einer Kranken meiner Klinik. Pat. starb unoperirt an Darmstenose.

das aber nicht immer rein bleibt, sondern gelegentlich mit papillomatösen Wucherungen an seiner Innenwand complicirt ist, wenn es nicht gar anderweitig entartet. Neuerdings sind Metastasen derartiger anscheinend ganz benigner Adenome beschrieben worden.

Seltener als in den Ovarien kommen Adenome in den Hoden vor, doch liefert das Rete testis eine Anzahl von Adenomen. Die einfachen Adenome bestehen hier aus Haufen von Drüsenschläuchen, die z. Theil cystisch verändert sein können. Auch multiple Cystome treten im Hoden auf.

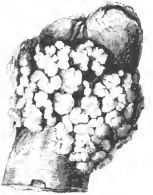
Auch in der Leber und in den Nieren sind echte Adenome beobachtet.

Wie wir schon wiederholt bemerkten, gehen in den Adenomen vielfach cystische Veränderungen vor sich, weshalb man von Cystadenomen spricht. Diese Cystenbildungen können vereinzelt oder in grosser Zahl sich vorfinden. Sie können so ausgebildet sein, dass von anderem adenomatösen Gewebe kaum noch etwas vorhanden ist. Es können sich aber auch eine oder mehrere Cysten so entwickeln, dass das Bild ganz von ihnen bestimmt wird. Das ist z. B. bei Cystadenomen des Ovariums, des Pankreas etc. der Fall.

Das Carcinom.

§ 251. Die atypische, zur Metastasenbildung geneigte Epithelwucherung, combinirt mit fast gleich intensiven Neubildungsprocessen im mesoblastischen Gewebe, charakterisirt eine Geschwulst als Carcinom. Gewöhnlich sind es polypöse, fungöse, zottige, warzenartige, jedoch mit dem unterliegenden Gewebe inniger verbundene Geschwülste oder mehr infiltrirende platte Tumoren oder schliesslich kuglige Geschwülste innerhalb eines Organes. Ihre Consistenz ist häufig eine harte, je nach der histologischen Beschaffenheit aber verschieden. Haben sie an Ausdehnung gewonnen, so sind sie mit ihrer Um-

Fig. 89.



Papillärer Krebs des Penis.

gebung fester verwachsen und deshalb wenig verschieblich. In seltenen Fällen sind sie aber so auffallend verschieblich, dass man nicht auf den Gedanken Carcinom kommt. Die bedeckende Haut zeigt häufig beträchtliche Veränderungen. Oft ist sie über der Geschwulst röthlichbraun verfärbt, oft verdünnt,

oft ulcerirt. Die an der Oberfläche gelegenen, zottigen, polypösen Geschwülste sind natürlich eher ulcerirt, weil sie eher mit Infectionserregern in Berührung kommen, die den Zerfall beschleunigen. Diese Ulceration zeichnet sich dadurch aus, dass die Ränder gewöhnlich starr, hart, wallartig sind, oft überhängend. Der Geschwürsgrund ist kraterförmig, oft speckig, oft blutig belegt. In der Umgebung finden sich nicht selten kleinere Knoten und Knötchen, die nicht immer in klinisch nachweisbarem Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst stehen.

Schneidet man die Geschwulst auf, so zeigt sie eine grauweisse-röthliche Farbe, die je nach Gefäss- und Fettreichthum einen mehr röthlichen oder gelblichen Ton annimmt.

Manchmal erscheint die Geschwulst glasig durchscheinend, verschleimt. Die Schnittfläche lässt oft dickere, wurmartige Gebilde oder auch dickere milchige Flüssigkeit austreten (die sog. Krebsmilch).

Sie breiten sich sowohl nach der Fläche, als nach der Tiefe aus, zerfallen später und verfallen der Jauchung, Eiterung.

Weil die Epithelwucherung atypisch ist, verlieren die Zellen ihre normale Form, die sie bei den Adenomen behalten, in erheblichem Grade, während gleichzeitig das Bindegewebe in weit intensiverer Weise am Aufbau eines Carcinomes Theil nimmt, als an dem eines Adenomes. Bei diesem sehen wir es meist nur in schmalen Zügen die zur Ernährung nothwendigen Gefässe begleiten; die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus mehr oder weniger normalen Epithelien; beim Carcinom treten letztere oft, weil sie vielfach kleiner, nur in Plattenepithelcarcinomen ev. grösser sind, als die normalen, gegenüber der Bindegewebswucherung zurück, wenigstens bilden sie nicht immer in so hervorragender Weise die Hauptmasse der Geschwulst, wie bei den Adenomen.

Das Primäre des Vorganges ist aber die Wucherung des Epithels, doch muss man annehmen, dass das Epithel vom Momente an, wo es in das umgebende Bindegewebe nicht in Gestalt eines Epithelioms, das wir so oft am Rande entzündlicher Processe in Form von Epithelzapfen entstehen sehen, sondern als Carcinom hineinwuchert, gänzlich veränderte Eigenschaften bekommt, die wir noch nicht genauer kennen. Die Veränderungen im Mesoblast sind secundärer Natur, hervorgerufen durch das Eindringen des carcinomatösen Epithels. Das Primäre ist immer die Epithelwucherung, ohne diese ist kein Carcinom denkbar (Thiersch, Waldeyer).

Beim Carcinom ist das reguläre Verhältniss zwischen Epithel und Bindegewebe gestört, das Epithel wuchert in irregulärer Weise und in fehlerhafter Richtung, die Zellen weichen vom Typus ab, sie verbleiben in einem unreifen Zustand.

Im Groben zeigt das Carcinom einen sehr charakteristischen Bau, der ihm zwar nicht allein zukommt, der aber trotzdem sehr auffallend ist, nämlich die alveoläre Structur, deren Wesen darin besteht, dass eine deutliche Scheidung vom Bindegewebsstroma und den Epithelzellenhaufen vorhanden ist. Dieses Stroma besteht aus dem vorhandenen Bindegewebe etc. des betr. Organs. Dieses wird durch das einwandernde Epithel zu festen dichteren Balken zusammengedrängt, die natürlich alle Theile des Organs wie Gefässe, Nerven etc. enthalten, oder von den Epithelwucherungen durchsetzt und so in dünnere Balken zerlegt. Immer kann jedoch eine Verdichtung des Organs stattfinden. Dazu kommt aber noch eine reactive Entzündung im Bindegewebe, es zeigt sich Rundzelleninfiltration, Bindegewebsneubildung, die von den fixen Bindegewebszellen ausgeht, und Gefässneubildung, sodass dann ein Gewebe resultirt,

das zeitweise grosse Aehnlichkeit mit Granulationsgewebe hat. Auch dieses entwickelt sich weiter zu festem, normalem, fertigem Bindegewebe. So werden neue Stromabalken gebildet.

Die Maschen zwischen diesen Stromabalken sind mit der eigentlichen Krebsmasse ausgefüllt, ebenso wie die Lymphspalten und Lymphgefässe. An letzteren lassen sich oft noch die Endothelien deutlich nachweisen. Es ist also eine exquisite Durchflechtung von Krebsepithelzellenzügen mit Bindegewebsbalken. Das Verhältniss zwischen beiden kann ein sehr verschiedenes sein. Ist die Geschwulst sehr reich an Krebszellen, so spricht man von Medullarkrebs, ist das Bindegewebe sehr entwickelt und derb, so wählt man den Namen Skirrhus.

Je nach der Form der Epithelzüge giebt es eine tubulöse, eine acinöse Form, eine solide und eine drüsige Form.

Die Epithelzellen zeigen alle Typen, Plattenepithelzellen, Cylinderepithelzellen und flimmernde Cylinderzellen. Oft weichen sie nur wenig vom normalen Zelltypus ab, so wenig, dass sie sogar analog zu functionieren scheinen. Meist sind sie jedoch weniger differenzirt, unreifer. Die Grösse der Epithelzellen ist sehr verschieden, ebenso ihre Form. Ihr Protoplasma ist leicht granulirt. Ihre Kerne sind rundlich, oval, bläschenförmig, chromatinreich, mit einem oder mehreren Kernkörperchen, sie ähneln denen der entsprechenden normalen Epithelien sehr. Manchmal sind die Kerne ausserordentlich gross, oft sind auch mehrere Kerne vorhanden. Die Theilung und Vermehrung der Carcinomzellen geht auf dem Weg der Mitose der Kerne vor sich durchaus im typischen Verlaufe der indirecten Kerntheilung, ausserdem aber noch unter pathologischer Kerntheilung, asymmetrischer Kerntheilung, directer Segmentirung, directer und indirecter Fragmentirung.

Bei diesem, ich möchte sagen, normalen Bild des Carcinoms bleibt es aber keineswegs, da eine ganze Reihe von Veränderungen regressiver Metamorphose in ihm vorgehen.

Fettige Degeneration findet sich nicht selten in Brustkrebsen. Verhornung gehört zum Typus des Hautcarcinoms, desgleichen Verkalkung. Durch Nekrose kommt es zu käsigen Veränderungen, die man früher mit den Verkäsungen der Tuberkel identificirt hat. Besonders interessante Bilder entstehen durch die schleimige Entartung, die im Stroma wie im Drüsenparenchym auftreten kann. Die Epithelzellen schwellen an, sie zeigen im Protoplasma eine Schleimkugel, der Kern wird durch diese abgeplattet und an die Seite gedrängt. Wird aus der blasig aufgetriebenen Zelle die Schleimkugel ausgestossen, so giebt es innerhalb der Carcinomzellenhaufen rundliche homogene scheinbar leere Stellen, die grosse Aehnlichkeit mit gewissen Formen von Cylindromen hervorrufen. Die schleimig degenerirten Zellen können dann noch weiter zerfallen, sodass man schliesslich nur noch Schleim und Detritusmassen von Kernen innerhalb der Bindegewebsmaschen sieht. So können grosse, solide Tumoren unter Zugrundegehen fast aller Zellen zu mächtigen Cysten mit gallertigem Inhalt umgewandelt werden.

Ich beobachtete ein solches Gallertcarcinom, das um das Rectum herum sich entwickelt hatte und durch fast vollständige gallertige Umwandlung zu einer mächtigen Cyste geworden war, die bis an die vordere Bauchwand heranreichte, sodass der inoperable Tumor von hier aus eröffnet und die Cyste entleert werden konnte. Von Geschwulst waren nur sehr spärliche Reste da. Diese Gallertcarcinome sind gefässarm und wachsen langsam.

Hyaline Degeneration ist selten, ebenso die Glykogenentwicklung in den

Epithelzellen. Erwähnen müssen wir aber noch, dass gelegentlich Verhornungen an Stellen vorkommen, wo normaler Weise kein verhornendes Plattenepithel zu finden ist, sondern Cylinderepithel und Flimmerepithel wie in der Luftröhre, der Niere etc. Es stellt sich dann hierbei auch Kernschwund, Homogenisirung des Zelleibes, Schichtung zu Hornperlen ein.

Durch diese Degenerationen kommt es ebenso wie durch Zerfall und Blutung zur Bildung von Cysten, die gewöhnlich unregelmässige Form haben und mit fettigem Inhalt und hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt sind, während die Lymphcysten oder Retentionscysten, die durch Druck und Stauung zu Stande kommen, gewöhnlich glattwandig und regelmässig sind.

Carcinome treten meist solitär, selten primär multipel auf.

Je nach den verschiedenen Epithelien unterscheiden wir Geschwülste, die von Deckepithelien und solche, die von Drüsenepithelien ausgehen. Als Deckepithelien haben wir Pflaster-, Cylinder- und sog. Uebergangsepithelien (Harnblase, Nierenbecken) zu unterscheiden; sie werden sämmtlich Ausgangspunkte von Carcinomen, doch sind Cylinderepithelkrebse fast immer mit Drüsenepithelkrebsen combinirt, weil in keiner Cylinderepithel tragenden Membran Drüsen fehlen.

a) Deckepithelcarcinom (Epidermiscarcinom, Cancroid).

Die Carcinome, die vom Deckepithel der äussern Haut ausgehen, werden in 2 Formen beobachtet. Die einen stellen flache Geschwüre dar, die nur mit ihren wallartigen infiltrirten Rändern über das Niveau der Haut erhaben

Fig. 90.



Ulcus rodens.

sind, das sog. Ulcus rodens. Es sind also nur wenig in die Tiefe reichende Geschwüre, die sich hauptsächlich flächenhaft ausbreiten und so grosse Ausdehnung gewinnen können. Allmählich dringen sie auch in die Tiefe und legen Muskel und Knochen und auch unter dem Knochen liegende Theile bloss. Die Ränder sind gewöhnlich hart, ausgefressen, bläulichroth. Oft ist die Umgebung stark herangezogen. Manchmal sind diese Geschwüre mit der Haut auf der Unterlage verschieblich. Sie haben eine gewisse Tendenz stellenweise zu vernarben, ohne dass daraus je eine vollständige spontane

Fig. 91.

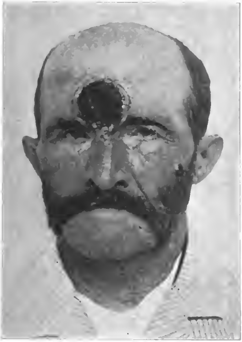


Plattenepithelcarcinom der äusseren Haut.

Vernarbung resultirte. Untersucht man sie mikroskopisch, so findet man unterhalb der ulcerirten Stelle eine Menge von meist schmalen Epithelzügen und Strängen, die sich in dem subcutanen Bindegewebe verästeln und ausbreiten. An einzelnen Stellen sieht man den Zusammenhang oder directen Uebergang einzelner Züge in das Deckepithel. Das Bindegewebe ist gewöhnlich ziemlich fest und derb. Die Epithelzellen dieser Ulcera rodentia zeigen ein Charakteristicum: Sie sind auffallend klein, haben oft an den Rändern der Züge kleincylindrische Form und besitzen nicht die geringste Neigung zur Verhornung. Deshalb findet man hier auch meist keine sog. Perl-

kugeln. Diese Epithelzellen des Ulcus rodens stammen aus den unteren Schichten des Deckepithels und verharren in diesem Zustande. Oft macht das ganze Structurbild den Eindruck, als ob die Lymphbahnen der Haut mit Carcinomzellen injicirt wären, eine Injection der oberflächlich in der Cutis gelegenen Lymphgefässe mit blauem Leim etc. könnte kaum ein schöneres Bild geben. Daraus ist die Meinung entstanden, als ob die Lymphgefässendothelien in Tumorzellen umgewandelt worden wären. Diese Ulcera kommen ausschliesslich im Gesicht, auf der Nase, an den Augenlidern und der Stirn vor. Sie wachsen eminent langsam.

Fig. 92.



Plattenepithelcarcinom mit Knochennekrose.

Jahre können vergehen, ehe sie eine erhebliche Grösse erreichen; zuweilen sind sie nach 10 bis 15 Jahren kaum Pfennig gross. Gewöhnlich bleibt die Geschwulst durchaus local resp. gutartig, nur zuweilen treten Metastasen auf.

Die andere Form des Plattenepithelcarcinoms der äusseren Haut besteht aus meist viel dickeren, kolbigeren Zapfen und Strängen von carcinomatösen Epithelien, die von der Haut in die Tiefe wuchern. Sie stellen viel eher Geschwülste dar, die eine kleinere oder grössere Partie des Gewebes infiltriren und manchmal eine warzig papilläre Oberfläche haben. Bei ihnen ist das Tiefenwachsthum vielmehr ausgesprochen als bei der 1. Form, so dass oft nur ein kleiner Theil ulcerirt ist. Es sind gewöhnlich harte, auf dem Durch-

schnitt grauweisse Geschwülste, aus denen sich einzelne weisse Pfröpfe oder Knötchen herausdrücken lassen. Sie entstehen durch eine Wucherung des Keimepithels, das sich zunächst verdickt, dass dann theils die schon vorhandenen Papillen theils neugebildete Epithelzapfen in die Tiefe schickt. Diese Zapfen breiten sich in grossen kolbigen Aesten und Zügen in der Tiefe aus. Fast gleichzeitig beginnt aber auch eine Production von Seiten des Bindegewebes, auch dieses geräth in Wucherung, und so findet man Carcinomzapfen oft in rundzellig infiltrirtem, altem, oder vollkommen neugebildetem Bindegewebe.

Die Epithelzellen dieser Carcinomzüge repräsentiren das vollständige Deckepithel. Wenn sie auch von dem Keimepithel ausgehen, so haben sie die Fähigkeit behalten, sich bis zu vollständiger Verhornung weiter zu entwickeln. Da die Epithelzellzüge aber Einsenkungen des Deckepithels sind, so ergiebt

Fig. 93.



Carcinom der äusseren Haut mit Hornperlen.

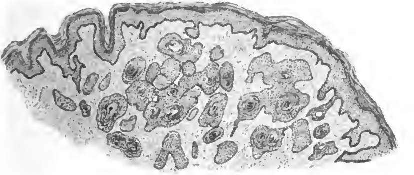
sich ganz von selbst, dass die verhornende Schicht im Innern der Zapfen liegt, während die jungen Zellen die äusseren Schichten darstellen. Diese verhornenden Partien bilden jene so auffallenden Bestandtheile des gewöhnlichen Plattenepithelcarcinoms, die Perlkugeln. Es sind helle, kleine Knötchen, die in der Mitte von Epithelsträngen auftreten und aus verhornten Epithelien bestehen, die sich schalen- resp. zwiebelartig um einander gelegt haben. Das Zustandekommen dieser Bildungen erklärt man gewöhnlich so, dass die central gelegenen Epithelien zusammengepresst werden durch die ringsum wuchernden. Die Hornperlen sind nicht unbedingt beweisend für Carcinom, kommen sie aber in grösserer Zahl in der Tiefe des Bindegewebes vor, so kann an der Krebsnatur des Leidens kein Zweifel sein.

In der Tiefe von Epithelzapfen, die sich am Rande von alten Geschwüren, von Lupus bilden, sieht man nicht selten ebenfalls concentrisch geschichtete Zellperlen, die eventuell mit carcinomatösen Perlkugeln verwechselt werden können, was aber nicht möglich ist, wenn man

beachtet, dass sie fast stets am untersten tiefsten Theile des Epithelstranges liegen; in diesen Fällen wird mechanischer Druck der umliegenden Gewebe die concentrische Schichtung der Epithelien zur Folge gehabt haben.

Diese mit Perlkugeln durchsetzten Epithelstränge ziehen in unregelmässigster Form, bald dicker, bald dünner werdend, durch das infiltrirte, mit Rundzellen durchsetzte Grundgewebe, das beim Hautkrebs zunächst aus Cutis, tiefer unten aus Fascie resp. Muskel besteht; letzterer zerfällt unter scholliger Zerklüftung seiner contractilen Substanz und lebhafter Wucherung seiner Kerne,

Fig. 94.



Carcinom der äusseren Haut.

worauf wir weiter unten bei den Drüsenkrebsen zurückkommen. Der Gegensatz zwischen bindegewebigem Stroma und epithelialem Carcinomgewebe ist sehr deutlich. Ribbert hat die Ansicht ausgesprochen, dass die bindegewebige Production der epithelialen vorausginge und dass sie der erste Beginn des Carcinoms sei.

Fig. 95.



Carcinom der Unterlippe. Schnitt durch die ganze Lippe.

Diese Plattenepithelcarcinome entwickeln sich mit Vorliebe am Uebergange von Haut zur Schleimhaut (Mund, Nase, Anus, Vagina, Penis), ferner an entzündlich oder narbig veränderten Haut- und Schleimhautpartien u. s. w. Ihr Verlauf ist sehr verschieden, je nach dem Ausgangspunkte. Rein auf der äusseren Haut entstehende Carcinome wachsen im Allgemeinen langsam, wenn sie auch nicht zu der oben skizzirten Gruppe der sog. Ulcera rodentia gehören. Ein Hautcarcinom kann viele Monate bestehen, ehe es eine erhebliche Ausdehnung erreicht. Auch die am Uebergange von Haut zu Schleimhaut vorkommenden wachsen relativ langsam. Am schnellsten entwickeln sich im Allgemeinen Schleimhautcarcinome, dementsprechend ist auch ihre Prognose die ungünstigste. Alle diese Geschwülste haben grosse Neigung, oberflächlich zu zerfallen, wobei auch wieder die Schleimhautcarcinome prävaliren, weil sie an Orten vorkommen, wo Fäulniss sich leicht entwickeln kann. *Alle inficiren im Laufe der Zeit die regionären Drüsen und machen Metastasen*: dies kann zu sehr verschiedener Zeit eintreten, entspricht aber im Allgemeinen dem Tempo, in dem sich die primäre Geschwulst entwickelt.

b) *Drüsenepithelcarcinome.*

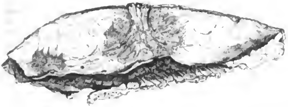
Bei der ungemein weiten Verbreitung drüsiger Organe im Körper ist es verständlich, dass sie relativ häufig den Ausgangspunkt von Carcinomen bilden, die sich dadurch schon in ihrem äusseren Habitus von den Plattenepithelcarcinomen unterscheiden, dass sie mehr rundliche Tumoren bilden gegenüber den geschilderten mehr flachen Infiltraten. Weil die Drüsen meist rundliche Formen haben, ist es ganz natürlich, dass auch die von ihnen ausgehenden Geschwülste zunächst wenigstens nach der Kugelform tendiren.

Wie bei den Sarkomen, so unterscheidet man auch hier eine grössere Anzahl von verschiedenen Formen je nach dem Reichthum und der Grösse der Zellen, nach den verschiedenen Degenerationen derselben, nach dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes. Es genügt wohl hier zwei sowohl pathologisch-anatomisch als klinisch verschiedene Formen zu kennen, von denen die eine weichere malignere als *Medullarkrebs*, die härtere als *Scirrhus* bezeichnet wird. *Bei der medullaren Form überwiegt der Reichthum an Zellen*, die alle möglichen Metamorphosen eingehen, schleimig erweichen (Gallertkrebs), verfetten, verkalken können. Sie liegen dicht gedrängt ohne Zwischensubstanz in den Spalten des infiltrirten Gewebes, bald lange Stränge bildend, bald kürzere Spalträume ausfüllend, bald so dicht aneinander, dass kaum ein interstitielles Gewebe existirt, dann wieder mehr getrennt.

Beim Scirrhus dagegen überwiegt das Bindegewebe. Die zelligen Elemente werden gleichsam erdrückt durch wuchernde narbige Massen, sodass meist nur auffallend kleine in Längsreihen geordnete Zellen restiren. Entwickelt sich der Scirrhus in den zunächst gelegenen (regionären) Drüsen, so zeigt sich sofort der gleiche Geschwulstcharakter; man sieht kleinere oder grössere Partien der Drüse oft ganz circumscript in eine harte, vielfach durch eingelagerte Pigmente gelblich tingirte Masse verwandelt, anscheinend ein guter Beweis, dass Krebsbildung auf Wucherung von Epithel *und* Bindegewebe beruht, nicht bloss auf Proliferation des ersteren, wie das so oft fälschlicher Weise hingestellt wurde.

Für die beiden geschilderten Krebsformen stellt die Mamma weitaus das meiste Material. Die scirrhöse ist sehr selten, was um so mehr bedauert werden muss, weil sie relativ gutartig ist. Die Kranken können 10 und mehr Jahre ohne Operation leben. Die Brust pflegt dabei oft nicht grösser,

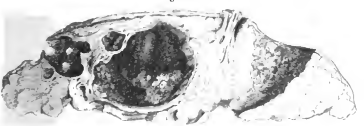
Fig. 96.



Carcinom der Brustdrüse um die Ausführungsgänge der Mamilla herum. Schnittfläche.

sondern kleiner zu werden, die narbige Schrumpfung führt zu dellenartigen ev. radiärstreifigen Einziehungen der Haut, wodurch schliesslich ein Bild entsteht, das entfernt an einen Krebs erinnert, jedenfalls der Geschwulst den gefürchteten Namen gegeben hat, der allmählig auf alle bösartigen epithelialen Geschwülste übertragen wurde, so wenig Aehnlichkeit sie auch mit Krebsen haben mögen. Wie harte Formen in der Mamma selten sind, so auch weiche gelatinöse. Gewöhnlich erscheint der Mammakrebs relativ hart beim Palpiren, wenn er hernach sich auch als medullär, nicht als scirrhös ergiebt; der zu Einziehungen führende Scirrhus ist eisenhart. Der Medullarkrebs der Mamma zeigt auf dem Durchschnitte eine grauweisse Farbe. Meist ziehen ganz kurze Ausläufer von der Hauptgeschwulst radiär in's umgebende Gewebe, was auch beim Skirrhus der Fall ist. Bei Druck auf den Medullarkrebs entsteigen der Schnittfläche wurstförmige Gebilde, die Aehnlichkeit mit den Perlkugeln der Plattenepithel-

Fig. 97.



Gallertcarcinom der Brustdrüse in 2 isolirten Heerden. Grosse Zerfallscyste.

krebse haben, aber nur eingedicktes Secret aus Milchgängen sind. Perlkugeln kommen in Drüsenkrebsen nicht vor, sind reine Deckepithelbildungen. Gleichzeitig mit diesen Pfröpfen fliesst eine weissliche, bald mehr seröse, bald mehr schleimige Flüssigkeit von der Schnittfläche ab, Krebssaft oder Krebsmilch genannt, eine Suspension von zerfallenen Zellen in eiweisshaltigen Flüssigkeiten, die bei allen weichen Carcinomen, aber auch bei Sarcomen abfliesst. Eine besondere Bedeutung hat sie nicht.

Die ersten Anfänge der Carcinomentwickelung sind hier noch schwerer zu verfolgen, als bei den Plattenepithelkrebsen; keineswegs sieht man nur ein einfaches Hineinwuchern von Epithelien ins umgebende Gewebe, sondern letzteres verändert sich gleichzeitig (Virchow). Neben den vergrösserten Endbläschen der Drüse, welche gänzlich mit protoplasmareichen Zellen gefüllt sind, enthalten die benachbarten Saftspalten des Bindegewebes oft statt einfacher, mehrfache Zellen, welche sich mehr und mehr vergrössern, immer deutlicher den epithelialen Typus, eckige Formen annehmen und grosse lichte bläschenförmige Kerne erhalten. Zur Erklärung

dieser Thatsache giebt es zwei Möglichkeiten, indem entweder junge wandernde Epithelzellen in die Saftcanäle eingedrungen sind, oder die Bindegewebszellen den epithelialen Typus angenommen haben. Virchow nahm das letztere an und sah in der epithelialen Metaplasie der Bindegewebszellen das eigentliche Wesen des Carcinomes; andere supponirten eine epitheliale Infection (Weber), die jetzt allgemein angenommen ist. Die Bindegewebszellen, Endothelien der Lymphgefässe und Nervenscheiden, desgleichen die Muskelkerne werden nicht in epitheliale Zellen umgewandelt, sondern man kann in der Vermehrung der Muskelkerne nur einen reactiven Wucherungsprocess erblicken, wie er auch bei entzündlichen Zuständen vorkommt. Volkmann nahm beispielsweise ein Eindringen der Krebszapfen in die Muskelfasern an, welche durch eine Art von lacunärer Resorption verschwinden, wobei ihre Kerne nur in Wucherungszustände gerathen, aber nicht Carcinome bilden.

Aehnlich der Mamma erkranken nun auch die übrigen Drüsen an Carcinom, doch wohl nur ausnahmsweise an der schrumpfenden Form, die recht eigentlich der Mamma angehört, viel öfter dagegen an weichen Formen, als jene. Was wir an Hoden- und Eierstockscarcinomen, an Nieren-, Parotis- und Kropf-

Fig. 98.



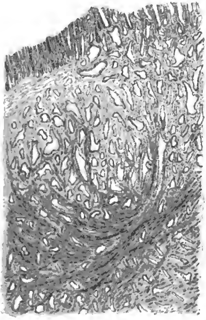
Papilläre Form eines Rectumcarcinoms mit Erweiterung des oberen Darmtheiles in Folge von Stenose.

drüsencarcinomen sehen, ist auf dem Durchschnitte meistentheils weich, wenn auch vor der Operation der prall gespannte, event. durch überliegende Gewebe fixirte Tumor meist hart erscheint gegenüber benignen Geschwülsten und einfachen Hypertrophien.

Die Drüsen der Haut geben sehr selten den Ausgangspunkt von Carcinomen ab, so weit sich das feststellen lässt; einzelne Beschreibungen deuten auf Schweissdrüsencarcinome hin. Auch Talgdrüsencarcinome sind sehr selten. Sie bilden, entsprechend ihrem Ursprungsort, längere Zeit infiltrirte Geschwülstchen, die erst spät die Deckepithelschicht durchbrechen und ulceriren. Mikroskopisch untersucht zeigen sie lappige, klobige Epithelmassen, die in etwas gröberen Zügen die Form der hypertrophischen Talgdrüsen nachmachen und nachweisbar von diesen ausgehen. Die Epithelzellen zeigen aber nicht mehr die Fettkörnchen, wie die der nor-

malen Talgdrüsen. Die Carcinome der Schleimhauttheile mit Plattenepithel haben meist das Aussehen des gewöhnlichen Plattenepithelkrebses. Sie stellen flach erhabene ulcerirte Geschwülste mit wallartigen Rändern und oft tief zerklüftetem Geschwürsgrund dar, oft sind es aber auch schildartig über das Niveau der Umgebung hervorragende Geschwülste. Von den Drüsen gehen hier selten Geschwülste aus. Wenn man auf der Wangenschleimhaut verdickte Epithelmassen in Form von weisslichen, nicht entfernbaren Auflagerungen sieht, so wird man kaum zweifelhaft sein, dass das im Centrum dieser Gebilde befindliche Carcinom von ihnen ausgegangen ist; wenn dagegen der Tumor schildförmig über die Oberfläche hervorragt, gleichzeitig aber tief greift und lange Zeit einen glatten Ueberzug bewahrt, so wird man eher an ein primäres

Fig. 99.



Rectumcarcinom. Carcinomzüge in der Submucosa und Muscularis.

Drüsencarcinom denken. Umschriebene Knoten, deren Oberfläche schnell zerfällt, so dass ein Ulcus entsteht, dessen Grund mit zerklüfteten papillären Auswüchsen bedeckt ist, sind wohl Mischformen.

Auf den Schleimhäuten mit Cylinderepithel rivalisirt das Drüsen- mit dem Flächenepithelcarcinom, sodass sich oft der Ausgangspunkt makroskopisch nicht feststellen lässt. Die Carcinome dieser Partien können grosse papilläre, erhabene Tumoren darstellen, oder auch flache, infiltrirende, ohne dass darum ein Schluss auf den Ausgangspunkt gemacht werden könnte. Die Carcinome, die von dem Cylinderepithel ausgehen, bilden gewöhnlich ebenso wie Plattendeckepithelcarcinome Züge von soliden Carcinomzellen, die meist im spärlichen Bindegewebe verteilt sind. Je nachdem sich viel oder wenig Bindegewebe

vorfindet, spricht man von einem Carcinoma scirrhosum wie bei der Mamma, oder von einem Carcinoma medullare. Die Zellen haben gewöhnlich rundliche Form, keine cylindrische, sie bringen es nicht zu jener höher entwickelten Form.

Demgegenüber entwickelt sich das Adenocarcinom von den Cylinderzellen der Drüsen. Die Drüsen senken sich mit ihren Schläuchen in die Submucosa, gelangen in die Muscularis und überschreiten diese. Die Zellenschläuche sind absolut irregulär in dem Gewebe vertheilt, sie wachsen enorm in die Länge, verzweigen sich. Die Zellen haben gewöhnlich keine regelmässige Form, sind oft mehrschichtig, manchmal ähneln sie aber ausserordentlich dem normalen Typus, so dass die einzelnen Carcinomschläuche z. B. im Querschnitt für sich betrachtet, schwer von den Adenomschläuchen zu unterscheiden sind. Daraus erklärt sich die Bezeichnung malignes Adenom. Während Wangen- und Pharynxcarcinome relativ selten sind, wird der übrige Theil des Magendarmcanals relativ oft von Carcinom befallen, besonders an denjenigen Stellen, wo die Ingesta stagniren. Diese Krebse fühlen sich oft beim Lebenden hart an; die meisten gehen mit Schrumpfungsprocessen

Fig. 100.



Eine Alveole eines Rectumcarcinoms bei mittlerer Vergrösserung. Viele Zellen zerfallen.

einher, verengen das Lumen des Canals, erscheinen besonders am Dickdarm nicht selten als schmale harte Ringe, welche am Lebenden kaum zu fühlen, und selbst an der Leiche schwer nachweisbar sind.

Am Uterus kommt Krebs ungemein häufig vor, besonders an der Portio vaginalis in Form des bekannten epithelialen Blumenkohlgewächses, selten im Corpus uteri, von den dortigen Drüsen ausgehend. Desgleichen erkrankt der Kehlkopf relativ häufig: einmal ist sogar ein Cancroid in einer Lungencaverne nachgewiesen worden (Friedländer).

Der weitere Verlauf ist je nach der Ausgangsstelle des Carcinoms, nach dem Werthe des ergriffenen Organes ein sehr verschiedener, desgleichen schwankt die Raschheit des Wachsthums selbst bei dem gleichen Ausgangspunkte in weiten Grenzen. Die meisten Krebse werden wohl im Verlaufe von 2 bis 3 Jahren den Tod des Trägers zur Folge haben, andere wachsen rapide, tödten auch an harmloser Stelle, z. B. in der Mamma sitzend, den Kranken in unglaublich kurzer Zeit. Frauen mit Mammatumor beobachten sich ja selten so genau, dass man ihren Angaben grossen Werth beilegen könnte, doch giebt es einzelne von Aerzten aufmerksam verfolgte, vorwiegend traumatisch entstandene Fälle, welche beweisen, dass ein Brustcarcinom in

$^{3}/_{4}$ Jahren zum Tode führen kann; andere Beobachtungen lehren, dass von der Entdeckung eines wallnussgrossen Knotens in der Brust bis zum Tode an allgemeiner Carcinose kaum 3 Monate vergingen. Diesen Extremen stehen andere gegenüber, in denen selbst ein Medullarcarcinom 5 bis 6 Jahre getragen wurde, ehe Metastasen eintraten.

Im Allgemeinen verlaufen diejenigen Krebse, deren Sitz frühzeitigen Zerfall derselben ermöglicht, schneller, als die der Fäulnis weniger ausgesetzten, doch kommen auch in dieser Beziehung Ausnahmen genug vor; Darmkrebse von 4jähriger Dauer sind beobachtet, während sie für gewöhnlich nach 1 bis 2 Jahren zum Tode führen.

Letzterer erfolgt entweder durch Sepsis in Folge der Verjauchung der Geschwulst, häufiger durch Metastasenbildung, wenn nicht mechanische Einflüsse seitens des Krebses, Verschluss von Kanälen etc., den Tod noch früher herbeiführen (Oesophagus-, Magen-Darmkrebs).

Die Metastasen betreffen mehr oder weniger alle Organe, doch richtet sich ihr Sitz wesentlich nach dem Ausgangspunkte der Geschwulst. Beim Rectalcarcinom werden sie naturgemäss früher in der Leber wie in der Lunge auftreten, beim Brustcarcinom umgekehrt, doch kann auch das Gegentheil bes. beim Brustcarcinom der Fall sein. Relativ häufig entstehen Metastasen in den Knochen, doch bestehen sehr wesentliche Differenzen in dieser Beziehung zwischen den Krebsen der einzelnen Organe.

Leuzinger hat vor einiger Zeit die Knochenmetastasen beim Krebs in seiner Dissertation bearbeitet. Er fand dieselben häufig bei Carc. mammae (14 pCt. der Fälle), selten bei Carc. uteri = 2,3 pCt., am häufigsten bei der carcinösen Struma, doch kommen nach ihm auf einen Fall von Carc. str. 50 Mamma- und 100 Uteruskrebse. Auch bei Prostatacarcinom kommen häufig Knochenmetastasen vor. Bei allen anderen Krebsen (Magen, Darm, Haut) sind Knochenmetastasen selten. Am häufigsten erkranken nach ihm die Schädelknochen, was wohl mit den Erfahrungen der meisten Chirurgen nicht übereinstimmt, dann folgen Wirbelsäule und Becken, dann Humerus, Femur, Sternum, Clavicula und Rippen. Spontanfracturen durch Metastasen kommen am häufigsten am Femur vor (75 pCt.), dann folgen Humerus, Wirbelsäule; in 33 pCt. der Fälle kam Heilung der Fractur zu Stande, doch erfolgten vielfach bald neue Fracturen.

Ohne Zweifel neigt das Carcinom mehr zur Metastasenbildung in den Knochen, als das Sarcom. Leider entstehen nicht selten multiple Knoten in allen möglichen Knochen gleichzeitig, so dass der Zustand der Kranken ein über alle Maassen elender wird. Manche derartige Knoten erreichen nur eine geringe Grösse, zerstören aber den Knochen so weit von innen heraus, dass alsbald Spontanfractur erfolgt, seltener bilden sich gewaltige Geschwülste, ehe er bricht.

Der Krebs ist vorwiegend eine Krankheit älterer Leute. Circa im 30. Jahre beginnt die Gefahr, an Krebs zu erkranken, steigt von da bis zum 60., um dann wieder langsam abzufallen. Gefeit sind aber jüngere Leute auch nicht dagegen, selbst bei Kindern kommt er vor (Fall von Schlegtendal, Carcinoma testis bei einem $1^{1}/_{2}$jährigen Kinde; von Ganghofer Carc. ut. bei einem 8jährigen Mädchen); nicht selten kommen Nierencarcinome bei Kindern vor.

Jüngere Leute von 20 Jahren leiden zuweilen an Uterus-, Rectal-, Lippen- und Zungenkrebsen, Fälle, welche wohl jeder viel beschäftigte Chirurg gesehen hat. Nicht selten macht es den Eindruck, als ob gerade bei jüngeren Leuten die Krebse einen ganz besonders malignen Charakter hätten.

Socin beobachtete in Basel ein Magencarcinom bei einem 16jährigen Knaben, ich mehrere Rectal- und Flexurcarcinome bei circa 20jährigen Mädchen.

Riedel sah bei einem 18jährigen blödsinnigen Jungen ein Carcinom der Stirn, dass aus einem seit 2 Jahren bestehenden Papillom hervorgegangen war; nach Exstirpation des letzteren entwickelte sich in der Wunde, die nicht heilen wollte, ein Carcinom, das binnen 3 Monaten das ganze Stirnbein zerfrass, so dass letzteres völlig entfernt werden musste. Ein Uteruscarcinom bei einem 19jährigen Mädchen führte binnen 6 Monaten zum Tode.

Auf die Kach'exie der Carcinosis, die Recidive und die Aetiologie der Carcinome kommen wir bei der zusammenfassenden Besprechung der Geschwülste näher zurück.

C. Die Teratome.

§ 252. Mehrfach ist bisher bei der Schilderung der Geschwülste, besonders bei der Besprechung der Aetiologie derselben von fötalen Keimen, von dislocirten Theilen bestimmter Gewebe und Organe die Rede gewesen. Wir haben Knorpel und Epithelien in der Tiefe des Halses zurückbleiben sehen, wenn Störungen beim Schlusse der Kiemenbogen auftraten. ev. mangelhafte Resorption des

Fig. 101.



Congenitaler Knorpel am Hals.

Knorpels stattfand. Derartige Abnormitäten bilden die erste Stufe in der grossen Reihe von Teratomen, von embryogenen Geschwülsten, die ihre höchste Entwickelung finden in den gewaltigen Spaltbildungen am oberen und unteren Ende der Wirbelsäule mit der Production ev. mächtiger Sacraltumoren. Dieser

einen auf Entwickelungsanomalien in einem Fötus beruhenden Gruppe — monogerminale — steht eine zweite gegenüber, bei der es sich um Einschluss einer mehr oder minder entwickelten foetalen Anlage in die Körperhöhle eines zweiten lebensfähigen Foetus handelt, der jenen mit zur Welt bringt (Fötal-Teratom) — bigerminale Teratome. Bei ihnen ist eine doppelte Keimanlage vorhanden und es fand eine Umwachsung des einen Keims durch den andern statt, jedenfalls handelt es sich primär um zwei Individuen, von denen aber nur eins zur vollen Entwicklung kommt, während das andere eingeschlossen und oft nur andeutungsweise ausgebildet abstirbt.

Die erste Gruppe, die auf Entwickelungsanomalien im Körper eines Foetus beruht, umfasst neben den Resten von Knorpel und Epithel, den supponirten Knorpelresten in Hoden und Parotis, wo sie noch nicht anatomisch nachgewiesen sind, die Dislocationen kleinerer Partien grösserer drüsiger Organe, die vom Hauptorgane abgelöst, wahrscheinlich dem Zuge anderer weiter sich entwickelnder Körperbestandtheile folgen. So wird beispielsweise ev. ein Theil der Nebenniere durch Fixation am Müller'schen Gange nach unten dislocirt. Umgekehrt entsteht ein Aortenkropf dadurch, dass der unterste Theil der Schilddrüse an der Primitivaorta zu fest haftet; dieser Theil bleibt in der Brusthöhle zurück, während das ganze Organ nach oben wandert.

Weiter gehören zur ersten Gruppe die sogen. Dermoide, Säcke aus voll-

Fig. 102



Dermoid der Unterzungengegend.

ständigem Hautgewebe mit Papillen, Rete Malpighi und Haarbälgen, die mit abgestossenen Epidermismassen und Haaren gefüllt sind, offenbare Einstülpungen der Haut, die sich secundär von der Hautoberfläche abgeschnürt haben und zwar gewöhnlich an embryonalen Nahtstellen, wofür das tiefe schon bei den Epitheliomen erwähnte branchiogene Dermoid den besten Beweis liefert. Sie kommen mit Vorliebe seitlich und in der Mittellinie des Halses vor, im letzteren Falle öfter den Zungenboden emporhebend, so dass sie Ranula ähnlich im Munde erscheinen, ferner am äussersten Augenwinkel, in der Orbita selbst, von wo sie zuweilen durch die Fissura orb. zwergsackähnlich nach aussen wachsen (Krönlein). Desgleichen erscheinen sie am unteren Ende des Körpers durch tiefere Einstülpungen der Fossa coccygea (Madelung; auch Riedel hat dort ein wallnussgrosses perforirtes Dermoid exstirpirt), endlich auch weiter unten dicht vor dem Steissbeine. Auch in tieferen Theilen sind sie beobachtet, im Mediastinum antic., im Becken hoch oben neben dem Rectum, wo König einen durch einen Schopf von Haaren ausgezeichneten Fall operirte, innerhalb der Schädelhöhle, durchgewandert durch foetale Nahtstellen. Durch Einstülpung der Kieferschleimhaut entstehen Cysten in der Substanz von Ober- und Unterkiefer mit epidermoidalem fettigen Inhalte; die einen finden sich neben und zwischen den Zähnen, dieselben mannigfach dislocirend, während andere Rudimente von Zähnen enthalten.

Ich beobachtete in der König'schen Klinik einen Fall, in denen beide Ober- und Unterkiefer durch enorme Massen von Zähnen und Zahnsubstanz ausgefüllt waren. Man konnte Hunderte von Zähnen zählen.

Die complicirtesten Repräsentanten dieser Missbildungen entstehen in Folge von Spaltbildungen des Achsenstranges, die besonders am oberen und unteren Ende stattfinden; ihnen verdanken die Encephalocele, die Spina bifida, die Meningocelen, die sackförmigen Ausstülpungen der Rückenmarkshäute, die öfter Theile der Cauda equina enthalten, desgleichen ein Theil der derberen mit zahlreichen Hohlgängen durchsetzten, ev. Knochen, Knorpel, selbst Darmtheile und Rückenmarkssubstanz beherbergenden Sacralgeschwülste ihre Entstehung. Auch an der vorderen Fläche des Körpers kommen, wenn auch selten, durch Spaltung bedingte Teratome vor; von der Glabella aus, in der Nähe der Hypophysis sind sie beobachtet, sie enthielten z. Th. Knochen und Zähne.

Alle diese Gebilde können wachsen oder auch stillstehen, selbst Jahre lang brauchen sie sich nicht zu rühren, weil sie ja keine echten Geschwülste sind. Dermoide wachsen allerdings vielfach weiter, vereitern auch gelegentlich und geben zu hartnäckiger Fistelbildung Anlass, bis der Sack exstirpirt wird. Höchst selten werden sie Ausgangspunkt von Carcinomen, wenn wir vom tiefen Halsdermoid absehen, das schon öfter Anlass zur Bildung eines „branchiogenen Carcinomes“ (Volkmann) gegeben hat.

Die zweite Gruppe umfasst die fötalen Inclusionen von der Ausbildung eines vollständig in geschlossenem Sacke befindlichen Fötus bis zur rudimentären, nur wenige Reste aller 3 Keimblätter enthaltenden geschlossenen Geschwulst, wie sie so oft im Eierstocke sich findet. Diese gewöhnlich trotz ihres Inhaltes (Zähne, Kieferstücke mit Zähnen) als Dermoide bezeichneten Geschwülste lassen sich nicht wohl durch Einstülpungen oder Spaltbildungen erklären, sondern besser als fötale Inclusionen auffassen, zumal in neuerer Zeit auch Fälle mitgetheilt sind, in denen neben nervösen Elementen augen- und mammaähnliche Bildungen (Baumgarten) darin gefunden sind.

In anderen analogen Tumoren wurden ganze Organe. Darmschlingen, Bronchien, Lunge, Speiseröhre, Magen etc. festgestellt.

Solche Geschwülste kommen im Hoden, im Ovarium, in der Steissgegend, am Kopf und Hals, in der Brust- und Bauchhöhle vor. Es gehören hierher aber nur die Geschwülste, die sich nicht durch Keimversprengung erklären lassen, die fötale Organe oder Organreste enthalten und die Abkömmlinge aller 3 Keimblätter aufweisen.

Bekanntlich geben diese Gebilde Anlass zur Entwickelung ev. colossaler Tumoren; zuweilen vereitern sie auch, legen sich der Beckenwand fest an, so dass sie nur mit Mühe zu exstirpiren sind; doch gehen wir nicht weiter auf diese Teratombildungen ein, da sie weniger chirurgisches, als allgemein pathologisches Interesse haben.

Allgemeine zusammenfassende Uebersicht über die Geschwülste.

§ 253. In den allermeisten Fällen entwickelt sich eine Geschwulst aus kleinen Anfängen, selten entartet gleichzeitig ein grösserer Gewebsabschnitt oder ein ganzes Organ. Im ersteren Falle entsteht zunächst ein kleiner Knoten, der aus sich heraus durch (centrales) expansives Wachsthum sich vergrössert unter einfacher Verdrängung der Nachbargewebe, oder das Wachsthum erfolgt wesentlich an der Peripherie, indem neue Gewebstheile in den Bereich der Geschwulst hineingezogen werden und die Geschwulst das Organ gleichsam infiltrirt (excentrisches, infiltrirendes Wachsthum). Geschwülste mit centralem, expansivem Wachsthum sind meist scharf getrennt von der Umgebung, in Folge dessen mehr benigner Natur, soweit ihre Benignität von ihrer histologischen Beschaffenheit abhängt. Infiltrirendes Wachsthum führt zur Bildung von Fortsätzen in die Umgebung, womit öfter eine gewisse Bösartigkeit der Geschwulst gegeben ist. Dasselbe gilt von der gleichzeitigen Entartung eines grösseren Gewebsabschnittes. Die Mehrzahl der Geschwülste entwickelt sich solitär, die Minderzahl gleich von Anfang an multipel. Im letzteren Falle handelt es sich gewöhnlich um Geschwülste von gleichartigem Bau, ausnahmsweise kommen aber auch histologisch differente Geschwülste bei demselben Individuum zur Entwicklung.

Das Wachsthum der Geschwülste ist bald langsam, bald rasch, wobei wir aber immer mit Wochen und Monaten rechnen. Nicht selten vergrössern sie sich anfangs langsam, um später rascher zu wachsen, wobei sie bald ihre histologische Beschaffenheit ändern, bald nicht. Zuweilen verharren sie Jahre lang in der gleichen Grösse und wachsen dann plötzlich rapide. Ganz ausnahmsweise kommt spontane Rückbildung und Verschwinden der Geschwulst vor, was man besonders bei Gefässgeschwülsten sieht. Eine Geschwulst kann dauernd solitär bleiben, wobei sie ev. eine excessive Grösse, ein Gewicht von 100, ja 200 Pfund erreicht, ohne dem Träger wesentlichen Schaden zu thun, oder sie kann zum Ausgangspunkte multipler Geschwülste werden, indem einzelne zellige Elemente derselben mehr oder weniger weit entfernt von der primären Geschwulst die Bildung von Tochterknoten resp. von sog. Metastasen anregen. Diese gelangen in den Organismus entweder auf dem Wege der Lymphgefässe oder auf dem der Blutgefässe. Ausnahmsweise fallen sie in serösen Höhlen direct von der Geschwulst auf die mit Endothel bedeckten Flächen und siedeln sich dort an (Ausbreitung per seminium Virchow). Ein ähnlicher Vorgang findet nicht selten auf Schleimhäuten statt, indem entweder

Keime der Geschwulst weiter abwärts im Schleimhautcanale zur Ansiedelung kommen oder an den gegenüberliegenden Flächen den analogen Process anregen, z. B. am Septum narium bei in die Nase durchgebrochenem Krebs der Highmorshöhle. Die erste Entwickelung der Tochterknoten geht unzweifelhaft von den translocirten Keimen aus, die Ernährung derselben wird durch Blutgefässe vermittelt, die sich alsbald von der Umgebung aus bilden; das von der wandernden Geschwulstzelle occupirte Terrain liefert also das Ernährungsmaterial für die weitere Entwickelung der Tochtergeschwulst. Diese entwickelt sich aber aus sich selbst meist ohne Einbeziehung der Nachbarschaft.

Die physikalische Beschaffenheit der Geschwülste ist betreffs der Form, Grösse, Consistenz, Farbe u. s. w. eine ungemein verschiedene. Was zunächst die Form anlangt, so haben wir circumscripte und diffuse Geschwulstbildungen zu unterscheiden. Die circumscripten können rund oder länglich wurstartig sein mit glatter oder höckeriger Oberfläche, gleichmässig apfelartig oder gelappt resp. durch tiefe Einziehungen in verschiedene Abtheilungen getrennt sein. Bilden sich kleinere Vorsprünge an der Oberfläche oder besteht die ganze Geschwulst aus einzelnen mehr oder weniger spitz auslaufenden Prominenzen, so sprechen wir vom papillären Bau derselben; aus den relativ klein gedachten Papillen werden Zotten, wenn erstere sich in die Länge ziehen (Zottenkrebs); wird die Basis der Zotten breiter, so resultirt ein blumenkohlartiges Gewächs, runden sich die Zotten ab, so kann die Geschwulst einer Weintraube ähnlich werden. Isolirte Geschwülste von knotiger Form nennt man tuberöse Gewächse; ziehen sie einen mehr oder weniger langen Stiel aus, so haben wir einen Polypen vor uns, der bald isolirt, bald in multipler Form auftreten kann. Doch verbindet man mit der Bezeichnung „Polyp“ meist die Vorstellung, dass die Geschwulst relativ klein ist; wird sie grösser, so spricht man von gestielten Tumoren (Ovarialtumor) oder bei Geschwülsten an der Aussenfläche des Körpers von pendelnden Gebilden (Fibroma pendulans). Vermehrung von knotigen Gebilden führt bald zu diffusen Conglomeraten, bald ordnen sie sich in bestimmten Richtungen und werden rosenkranzähnlich, wenn eine Hauptlinie festgehalten wird oder plexiform, wenn die Anordnung ungefähr im Rahmen eines in der Norm vorgebildeten Plexus erfolgt.

Die Grösse der Geschwülste schwankt in den weitesten Grenzen von Erbsen- bis zu Mannskopfgrösse und mehr. Fibrome und Lipome können ganz excessive Ausdehnungen erreichen, doch sehen wir heut zu Tage solche monströse Bildungen, die in grossen Tragbeuteln mitgeschleppt wurden, nicht mehr, weil die Furcht vor der Operation geschwunden ist. Intraabdominell werden aber noch immer gewaltige Geschwülste grossgezogen. Uterus- und Ovarialtumoren besonders erreichen ein Gewicht von 30—60 Pfd. Hervorzuheben ist, dass einzelne Geschwülste auch verkleinernd auf das befallene Organ wirken; der schrumpfende Brustkrebs lässt zuweilen die Mamma härter, aber geringer an Umfang erscheinen, als die der gesunden Seite.

Die Consistenz einer Geschwulst ist zunächst verschieden je nach dem Ausgangspunkte derselben, doch gilt dies nur für die einigermassen homologen Geschwülste, die heterologen weichen bald von ihrem Mutterboden mehr oder weniger ab. Die weichsten homologen Geschwülste sind natürlich die Gefässgeschwülste, falls ihr Inhalt ausdrückbar ist (cavernöse Angiome); ist letzteres nicht der Fall (cystische Gefässgeschwulst), so ist die Geschwulst je nach der Spannung, unter der ihr Inhalt steht, bald fest, bald weich, stets aber mehr oder weniger fluctuirend. Weiche Geschwülste mit solidem Inhalte sind Lipome

und Myxome; sie zeigen vielfach sog. elastische Fluctuation. Je reicher diese Geschwülste an Bindegewebe werden, um so härter erscheinen sie (Fibrolipom- und Fibromyxom). Oft wird im Leben aber nur eine gewisse Härte vorgetäuscht, weil die Geschwulst von überliegenden Weichtheilen unter Spannung versetzt wird (intermusculäre, subfasciale Lipome). Die reinen Bindegewebsgeschwülste (Fibrome) sind bald weich, bald hart, häufiger ist letzteres der Fall; Sarkome zeigen alle möglichen Grade von Consistenz; Spindelzellensarkome sind hart, Rundzellensarkome gewöhnlich weich, doch erscheinen letztere im Leben auch meistens hart, weil sie vielfach durch überliegende Theile fixirt resp. mit der Umgebung verwachsen sind. Unter den Sarkomen giebt es besonders viele Mischgeschwülste, deren Consistenz entsprechend den verschiedenen am Aufbau der Geschwulst betheiligten Geweben eine sehr wechselnde ist. Weiche Sarkome werden deshalb vielfach als Markschwämme bezeichnet, ein Name, der auch für weiche Carcinome gelegentlich gebraucht wird. Im Allgemeinen sind Carcinome viel öfter hart als weich, so dass Weichheit einer malignen Geschwulst wesentlich für Sarkom spricht, nicht für Carcinom. Enchondrome sind ursprünglich immer hart, können aber später besonders in ihren Metastasen erweichen. die reinen Osteome bleiben immer hart.

Mit dem Charakter einer Geschwulst correspondirt auch vielfach ihre Farbe. Homologe haben die Farbe des Mutterbodens (Lipome, Enchondrome, Osteome u. s. w.), heterologe zeigen als Grundfarbe mehr oder weniger einen grauweissen Ton, der aber einerseits durch den verschiedenen Gefäss- und Blutgehalt modificirt ist, andererseits durch die mannigfachen Veränderungen, welche das Gewebe im Laufe der Zeit erleidet, vielfach verloren geht. Es kommt zu Blutungen in das Parenchym, zu Infarctbildung mit nachfolgender Nekrose des Gewebes, wodurch letzteres dunkel blutroth resp. schwärzlich gefärbt wird. Grössere Partien der Geschwulst verfallen der fettigen Entartung; dadurch gewinnt das früher transparente Gewebe ein opakes Aussehen; hyaline Massen werden hier und da abgelagert, an anderen Stellen ev. kalkhaltige, so dass zuweilen ein buntes farbenreiches Bild resultirt.

Verfolgen wir die Entwickelung, das Wachsthum, die regressiven Metamorphosen und die Metastasenbildung etwas genauer, so treten uns zahlreiche schwierige Fragen entgegen, deren Beantwortung deshalb eine so mangelhafte sein muss, weil die Aetiologie der Geschwülste noch unbekannt ist. Wir haben Gebilde vor uns, die aus einer einfachen anscheinend normalen Zelle des fertigen Körpers oder einem Complex solcher durch Theilung derselben hervorgehen und unter gleichzeitiger Wucherung von Gefässen alsbald ein selbstständiges Wachsthum erlangen; die einen hören nach einiger Zeit auf sich zu vergrössern, bleiben kürzere oder längere Zeit oder dauernd stationär, z. B. Warzen, Fibrome der Haut, Osteome. die anderen wachsen permanent weiter. Jene bilden stets fertiges Gewebe, entwickeln ihren Typus zu Ende. Jeden Augenblick können aber die ersteren in die zweiten übergehen, d. h. die Warzen zu einer echten bösartigen Geschwulst werden. indem entweder vorwiegend die epithelialen Elemente in atypische Wucherung gerathen, was zur Bildung eines Krebses führt, oder indem das Bindegewebe der Warze zu einem Sarkome entartet.

Man darf sich nicht vorstellen, dass eine Geschwulst einseitig allein durch Wucherung eines bestimmten Gewebes z. B. des Epithels entstehen kann. Es wird im letzteren Falle gleichzeitig immer eine Proliferation des Bindegewebes wie der Gefässe erfolgen, so dass sämmtliche Bestandtheile des

Organes zunächst an der Entwickelung der Geschwulst theilnehmen, nur dass von Anfang an einer derselben überwiegt, einer der primär active ist und dadurch der Geschwulst ihren Charakter aufdrückt, während der andere mehr der reactive, reagirende ist. In dem einen Falle überwiegt die Epithel-, im anderen die Bindegewebswucherung, doch ist diese beim Carcinome eine regelmässige Begleiterscheinung, während die Epithelwucherung beim Sarkome nur ausnahmsweise beobachtet wird. Letztere tritt im Laufe der Zeit immer mehr zurück, weil sie zum Aufbau der Geschwulst nicht nothwendig ist. Bei der Entwickelung epithelialer Geschwülste ist aber die Wucherung der vom mittleren Keimblatte stammenden Elemente nothwendig, weil ohne dieselbe eine Ernährung der Geschwulst unmöglich ist. Jede Geschwulst bedarf von Anfang an der Gefässe und zwar solcher Gefässe, welche möglichst günstige Ernährung garantiren. Die zuführenden Gefässe sind aber unregelmässig angeordnet und verzweigen sich in atypischer Weise. Ihr Querschnitt ist oft zu klein im Verhältniss zu dem ausgedehnten im Tumor befindlichen Gefässgebiet. Die Geschwulstgefässe selbst besitzen nun in der That gegenüber den Gefässen von gewöhnlichen Granulationen die Eigenthümlichkeit, dass sie dilatirt sind und dass sie trotz ihrer gewöhnlich zarten Beschaffenheit klaffend bleiben, selbst dann, wenn das Geschwulstgewebe ungemein hinfällig, ev. im halbflüssigen Zustande ist (Myxome). Je atypischer die Geschwulst, um so entwickelter das Gefässsystem; die fast homologen Lipome sind nicht viel besser ernährt, als der Mutterboden; etwas reicher an Gefässen sind schon die Fibrome, ihre ausgedehnteste Entwickelung erlangen sie in den Sarkomen, aus denen bei etwaigen Verletzungen enorme Blutungen erfolgen können. Ebenso stark vascularisirt sind weiche Carcinome, während in harten augenscheinlich eine grosse Menge von Gefässen theils durch die wuchernden Epithelmassen, theils durch das stark entwickelte Bindegewebe (Skirrhus) zugedrückt werden; die restirenden klaffen um so erheblicher, weil sie, mit dem starren Gewebe verwachsen, keine Möglichkeit haben, sich zu retrahiren.

Unter dem Einflusse der guten Ernährung wuchern nun die Geschwulstzellen permanent weiter. In einem Theile der Fälle entstehen dadurch nur Anhäufungen von Zellen, die, ihren Mutterzellen fast gleichend, nur atypisch sind in Bezug auf ihren Sitz (homologe Geschwülste), in anderen solche, die, zunächst auch wahrscheinlich ihren Mutterzellen gleichend, im Laufe der weiteren Theilungen immer atypischer werden nicht bloss in Betreff ihres Sitzes, sondern auch in Betreff ihrer Form (heterologe Geschwülste). Nicht selten verharren die Zellen anscheinend in einem gewissen jugendlichen Zustand oder kehren zu ihm zurück, gleichen also einst in der Norm vorkommenden Gebilden. Dies ist beispielsweise beim Myxom der Fall, dessen Zellen meist embryonalen Bindegewebszellen gleichen; in Neuromen finden sich amyeline Fasern, also embryonales Nervengewebe; beide bleiben in den sogenannten Neubildungen dauernd auf jugendlichem Standpunkte, sind unfähig zu weiterer Entwickelung, während beim normalen Wachsthum resp. beim Regenerationsprocesse weitere Stadien von ihnen durchlaufen werden.

In anderen Fällen ähneln die neugebildeten Geschwulstelemente nicht einmal jugendlichen Formen der Mutterzellen, sondern sind durchaus atypisch: aus niedrigen Cylinderzellen, wie wir sie in traubenförmigen Drüsen haben, entwickeln sich unregelmässige, cubische, eckige, event. plattgedrückte Elemente, wenn ein Carcinom von der Drüse ausgeht. Der einzelnen Zelle kann man es nicht ansehen, dass sie ursprünglich aus einer Cylinderepithelzelle hervorging; nur ihre Zusammenlagerung in alveolären Räumen ohne Zwischensubstanz

deutet an, dass sie aus Drüsenepithelien hervorgingen. Dagegen hält das Adenom den Charakter des Mutterbodens fest, höchstens dass die Zellen desselben noch deutlicher und schöner sind, als die des Mutterbodens, wofür das seltene reine Adenom der Mamma — im Gegensatze zum häufig vorkommenden Fibroadenom (Cystosarcoma phyllodes) — mit seinen gewaltigen Schläuchen von hohen Cylinderepithelien den besten Beweis liefert. Je atypischer die neugebildeten Zellen sind, je weiter sie sich von ihrem Mutterboden entfernen, desto mehr sind sie geneigt, schrankenlos ins umgebende Gewebe hineinzuwuchern, dasselbe zu durchwachsen und ein dem Organismus gänzlich fremdes Gebilde zu produciren, während homologe Geschwulstzellen immer danach tendiren, Gewebe zu bilden, die in der Norm existiren. Dabei können sie allerdings unter Umständen durch Verdrängung und Einschmelzung der Umgebung local ebenso grosse Verwüstungen anrichten, als heterologe Geschwülste, so dass man durchaus nicht immer berechtigt ist, homologe Geschwülste als gutartige zu bezeichnen.

Viele Geschwülste, ausgenommen etwa reine Lipome und harte Fibrome, reine Adenome, Fibroadenome, Osteome, Myome, Angiome haben die Eigenthümlichkeit, dass sie zu einer gewissen Zeit **Metastasen** bilden. Dieser Moment der Verallgemeinerung der Geschwulstkeime ist ganz unbestimmt; Geschwülste von gleichem histologischen Baue, z. B. Carcinome, können frühzeitig, wenn sie noch ganz klein sind, schon Metastasen bilden, während sie in anderen Fällen eine gewaltige Grösse erreichen, ehe dies Ereigniss eintritt. Manche Geschwülste haben ursprünglich nicht die Fähigkeit zur Metastasenbildung, verändern aber im Laufe der Zeit ihren Charakter in dieser Beziehung; noch andere verhalten sich scheinbar noch eigenthümlicher: sie werden als sogenannte gutartige Geschwülste entfernt, recidiviren aber in Form von bösartigen zur Metastasenbildung geeigneten. Hierbei muss man sich aber doch immer wieder fragen, ob die histologische Untersuchung der primären Tumoren so genau war, dass mit absoluter Bestimmheit der Tumor für einen gutartigen erklärt werden kann. Andererseits ist es allerdings nicht auffallender, als der Umstand, dass ein Carcinom Jahr und Tag besteht, ohne Metastasen zu bilden und dass es dann sich plötzlich anschickt, Keime auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe in dem Organismus zu verbreiten; bis dahin war die Geschwulst durchaus ein locales, wenn man will, gutartiges Leiden, mehr oder weniger plötzlich wird sie zur Allgemeinerkrankung, zu einem bösartigen Uebel.

Ueber die Ursache dieser auffallenden Erscheinung ist viel, aber erfolglos debattirt worden. Man hat sie in einer veränderten Beschaffenheit bald der Geschwulstzellen, bald der Gewebssäfte gesucht, ohne eine Veränderung in den von Anfang an malignen Geschwülsten, z. B. in Carcinomen nachweisen zu können. Ebensowenig gelang es, den Mangel oder den Ueberfluss von bestimmten chemischen Substanzen (Kochsalz, Phosphate, Zucker u. s. w.) in den Gewebssäften dafür verantwortlich zu machen. Es scheint allerdings, als ob bestimmte schwächende Momente, z. B. die Gravidität einen die Metastasenbildung begünstigenden Einfluss haben, indessen ist dies durchaus nicht immer der Fall, auch lehrt die Erfahrung, dass im Allgemeinen die Metastasen sich ebenso gut bei robusten als kachektischen Individuen entwickeln. Für das Auftreten von neuen räumlich geschiedenen Knoten in nächster Nähe der ursprünglichen Geschwulst, was ja im Grunde genommen ebenfalls eine Metastasenbildung ist, nahm Virchow den Einfluss von Säften an, die in dem Mutterknoten erzeugt wurden und von da auf dem Wege der Imbibition in die Nachbarschaft eindrangen und dort neue Störungen anregten. Es sind aber die Lymphbahnen für den Transport von Geschwulstelementen verantwortlich zu machen. Beides erklärt nicht, warum in dem einen Falle rasch, im anderen langsam Metastasen erfolgen, doch stehen wir ja hier vor demselben Räthsel, was uns so oft schon bei den infectiösen Processen entgegentrat: dort wussten wir nicht, warum in dem einen Falle die Tuberculose local blieb, in anderen sich ausbreitete;

ähnlich ist es mit der Generalisation der Geschwülste, die bald rasch, bald langsam erfolgt; jeder Versuch, diese Differenz zu erklären, würde ins Gebiet der Hypothesen führen.

Die Ausbreitung der Geschwülste erfolgt am häufigsten auf dem Wege der Lymphgefässe, aber auch die Blutgefässe dienen oft dazu nicht nur bei den Sarkomen, sondern auch den Carcinomen, wie besonders durch die eingehenden Untersuchungen Goldmanns klargelegt worden ist. Endlich besteht für seröse Höhlen und Schleimhautcanäle die Ausbreitung per seminium resp. durch Contact.

Lymphgefässe und Lymphspalten vermitteln zum grössten Theile die Ansiedelung neuer Herde in der Umgebung der ersten ältesten Geschwulst, wenn dieselbe auch nicht in der Richtung des Lymphstromes erfolgt. Beim Mammacarcinom sehen wir einerseits die Geschwulstkeime sich in isolirten Herden im Pectoralis major, in den Zwischenrippenmuskeln, schliesslich in der Pleura ansiedeln, andererseits kriecht der Process augenscheinlich in den Lymphgefässen der Haut vorwärts, und zwar nach allen Richtungen und nicht selten sieht man leicht geröthete Hautstreifen in der Umgebung eines Carcinoms, die erst später verhärten und als deutliche Carcinomstränge sich documentiren (Lymphangitis carcinomatosa).

Die Entartung der entsprechenden Lymphdrüsen erfolgt ohne Zweifel durch Ansiedelung von zelligen Geschwulstelementen in denselben. Dieselben passiren die zwischenliegenden Lymphgefässe anfänglich immer, ohne dass letztere erkranken. In späterer Zeit constatirt man zuweilen harte Stränge, welche von der primären Geschwulst nach den Lymphdrüsen hinführen, wohl ohne Zweifel erkrankte Lymphgefässe. Bei melanotischen Geschwülsten erscheinen sie zuweilen deutlich als schwarzgefärbte, verzweigte, rosenkranzähnliche, direct in die nächsten dunklen Drüsen einmündende Gebilde. Die Lymphdrüsen bieten der weiteren Ausbreitung der Geschwulst zunächst ein Halt, und oft genug gelingt es, durch Entfernung der Geschwulst sammt den Drüsen dauernde Heilung zu erzielen. Leider sind diese Fälle in der Minorität. Die zelligen Elemente gerathen in die grossen Lymphgänge und von da in den venösen Kreislauf, passiren das Herz und bleiben, falls sie grösser sind, in der Lunge stecken. Kleinere passiren die Capillaren derselben und werden mit dem arteriellen Blutstrome weiter in alle Organe geworfen. Ist das Foramen ovale offen geblieben (in 611 von Zahn untersuchten Fällen fand sich dies 139 Mal), so können Geschwulstkeime direct vom rechten in den linken Vorhof und weiter in den grossen Kreislauf gelangen (Embolia paradoxa, 7 Mal unter jenen 139 Fällen von Zahn beobachtet). Bei Carcinomen erfolgt die Generalisation vielfach in der geschilderten Weise, nicht selten aber erfolgt auch ein directes Wuchern der Geschwulstzellen in die Blutgefässe. Man findet dann das Gefässlumen mit Geschwulstzellen vollgestopft. Letzteres ist bei Sarkomen anscheinend das häufigere, was vielleicht mit ihrem oft grösseren Gefässreichthum zusammenhängt. Uebrigens sind Infectionen der nächstgelegenen Lymphdrüsen bei einzelnen Sarkomformen, z. B. den ostalen, doch nicht so selten zu beobachten, als man im Allgemeinen glaubt.

Die Ausbreitung einer Geschwulst per seminium ist sehr selten, auch Contactinfection ist mehr als eine Rarität zu betrachten; sie haben für die Ausbreitung der Geschwülste wenig Bedeutung.

Was schliesslich den Ausgang der Geschwulstbildung anlangt, so ist das Wachsthum in infinitum die Regel. Je nach dem Charakter der Geschwulst geht der Träger dabei zu Grunde, oder nicht. Einzelne Geschwülste halten sich zuweilen dauernd auf der gleichen Grösse, z. B. pendelnde Hautfibrome,

können aber jeden Augenblick anfangen, zu wachsen, wobei sie entweder ihre Structur beibehalten, oder einen anderen Charakter annehmen. Spontaner Rückgang oder Heilung kommt nur bei Gefässgeschwülsten vor, medicamentöse Heilung gar nicht. Es liegen allerdings Mittheilungen über ausgedehnte Mammacarcinome vor, die unter dem Einflusse einer Arsenikcur sich ganz (Vulpian) oder partiell (Gluck) zurückgebildet haben sollen. Diese Fälle sind aber nicht beweisend, weil Vulpian's Kranke ebenso gut an Pseudoleukämie gelitten haben kann, Gluck's Patientin nicht lange genug beobachtet wurde (Riedel). Vorübergehende scheinbare Besserungen kommen öfter vor, besonders geschwollene Lymphdrüsen sieht man gelegentlich zurückgehen, so dass man an der carcinomatösen Natur derselben zweifelhaft wird. Es beruht das auf dem Rückgang der secundären Coccеninfection, wie sie bei ulcerirtem Carcinom nicht selten ist.

Auch unter dem Einfluss des Jodkalium bessern sich nicht selten carcinomatöse Geschwüre, zumal sie gewöhnlich gleichzeitig local gut behandelt werden, so dass die Folgen der secundären Coccеninvasion weniger hervortreten.

Die grössten Hoffnungen betreffs Heilung von Geschwülsten hat man von jeher auf das Erysipel gesetzt, da zahlreiche Mitteilungen vorlagen, laut denen besonders Sarkome unter dem Einflusse einer darüber hinziehenden Wundrose kleiner geworden sind. Leider waren es gewöhnlich vorübergehende Besserungen, die auch beim Carcinom beobachtet sind (Janicke und Neisser); in anderen Fällen bewirkte das Erysipel bei letzterem gerade das Gegentheil; es wurden zwar die alten Krebszellen anscheinend dadurch angegriffen, in dem sie rasch verfetteten, dafür wucherten die jungen Elemente um so intensiver in alle Lymphgefässe hinein (Neelsen).

Sollte wirklich durch medicamentöse Behandlung resp. durch Erysipel Heilung von Geschwülsten zu Stande kommen, so würde das immer noch keine spontane Heilung sein, die, wie gesagt, nur bei Angiomen beobachtet wird. Für gewöhnlich wachsen Geschwülste ununterbrochen weiter; bei den homologen kommt es meist nur zu einer immer grösseren Massenzunahme, wobei aber die Geschwulst gewöhnlich streng von ihrer Umgebung geschieden bleibt, dieselbe nicht durchwächst, während andere homologe Geschwülste (Adenome) dies allerdings ausnahmsweise thun.

Heterologe Geschwülste durchwachsen mehr oder weniger rasch die benachbarten Gewebe, bringen beim Sitze unter oder in nächster Nähe der Haut dieselbe zum Zerfall, so dass offene Geschwüre entstehen, die fast ausnahmslos einen jauchigen Charakter annehmen, weil die vielfach degenerirten Geschwulstzellen zum Zerfalle neigen und eine gesunde Granulationsbildung von Seiten der Geschwulst nicht erfolgt.

Regressive Metamorphosen. Homologe Geschwülste erleiden im Allgemeinen viel weniger regressive Metamorphosen als heterologe. Nur bei übermässiger Grösse und ungünstigen Circulationsverhältnissen gehen sie Veränderungen ein. Besonders die beständig abgeschlossen bleibenden (Lipome, harte Fibrome) halten sich oft Jahre und Jahrzehnte lang intact. Bei den heterologen führt zunächst die übermässige Entwickelung der Capillaren, denen die Arterien nicht folgen können, die Stauung in den gewöhnlich bald excessiv ausgedehnten Venen zu Circulationsstörungen, zu Stasen und Thromben und zur Bildung von hämorrhagischen Infarcten mit nachfolgender Gewebsnekrose, Blutungen u. s. w., die aber mehr oder weniger circumscript, immer nur partielle Schädigungen der Geschwulst zur Folge haben; das Weiterwuchern

derselben wird in keiner Weise dadurch verhindert. Am häufigsten ist wohl Verfettung der Geschwulstzellen, namentlich in Sarkomen, viel seltener Verkalkung; regelmässig wird kohlensaurer Kalk in den Psammomen, den Sandgeschwülsten der Pia mater abgelagert in Form von kleinsten Körnchen; derbere Massen finden sich zuweilen in Mammacarcinomen und in Spindelzellensarkomen der Muskeln; am meisten neigen aber Uterusmyome zur Verkalkung, wobei zuweilen faustgrosse eisenharte Massen gebildet werden, die ev. vollständig sich lösen und als Fremdkörper in einer Höhle liegen bleiben können, analog den Kalkknoten in den Strumen. Fett und Kalk werden beide intracellulär abgelagert; in einzelnen Fällen leidet die weitere Entwickelung der Geschwülste darunter, in den meisten aber nicht.

Ziemlich häufig ist die albuminöse Degeneration der Geschwülste; es werden feste Albuminsubstanzen im Zwischengewebe abgelagert, nicht selten in Lymphbahnen und Blutgefässen; zuweilen kommt es auch zu diffuser Umwandlung der Grundsubstanz der Geschwulst in hyaline Massen. Dagegen ist amyloide Entartung sehr selten, kommt fast nur gelegentlich in Echondromen vor. Ich habe in einem grossen Sarkom des Sternum massenhafte Ablagerung von Amyloid nachweisen können. Dagegen ist in einer Anzahl von Geschwülsten, besonders in Endotheliomen, aber auch in Carcinomen Glykogen beobachtet worden, das zu starker glasiger Quellung der Zellen geführt hatte. Auch die schleimige Erweichung der Geschwülste ist zu erwähnen.

Sehr interessant sind diejenigen seltenen Fälle, in denen eine Geschwulst gewissermassen von einer anderen ergriffen wird, z. B. ein Uterusfibrom von einem Carcinom, ein Leiomyom von einem Endotheliom. Der Krebs entsteht natürlich zuerst an der von Schleimhautepithel bedeckten Partie des Fibromes, führt aber später auch zur Bildung von carcinösen Herden im Inneren des Fibromes.

Ganz ausnahmsweise werden Geschwülste auch von Tuberculose befallen (Ovarialcyste: Baumgarten; Uteruspolyp: Zahn). Doch ist das Auftreten von Carcinom auf Tuberculose nicht selten, z. B. bei Lupus. Häufiger erfolgt Infection mit Eitercoccen, sobald die Oberfläche einer Geschwulst zerfallen ist; dieselben haben augenscheinlich keine Neigung im Inneren einer mit intacter Haut versehenen Geschwulst sich anzusiedeln, obwohl dieselbe doch einen vorzüglichen locus minoris resistentiae abgeben müsste bei den häufigen Circulationsstörungen, Blutergüssen u. s. w. Bricht eine Geschwulst auf oder bildet sie von Anfang an ein mehr oder weniger offenes Geschwür, so siedeln sich selbstverständlich Staphylo- und Streptococcen neben zahlreichen fäulnisserregenden Mikroorganismen in der Wundfläche an. An dem Aufbruche selbst tragen sie so gut wie niemals Schuld; dieser erfolgt durch mangelhafte Ernährung der massenhaft angehäuften Geschwulstzellen. Ist die Oberfläche einer Geschwulst in ein stinkendes Ulcus verwandelt, so besteht natürlich Gefahr, dass die zugehörigen Lymphdrüsen ebenfalls inficirt werden, gleichgültig ob sie schon Geschwulstkeime aufgenommen haben, oder nicht. Im Allgemeinen erfolgt Vereiterung der Drüsen erst relativ spät, wenn sie auch schliesslich nicht ausbleibt. Ein putrides Analcarcinom kann ziemlich lange bestehen, ehe die carcinomatösen Inguinaldrüsen vereitern; das gleiche gilt vom Lippen- resp. Wangencarcinom mit Bezug auf die unter dem Kieferwinkel resp. am Halse gelegenen Drüsen. Immerhin sind letztere anscheinend bevorzugt in dieser Beziehung; ihre Tendenz zu relativ rascher Verwachsung mit der Umgebung ist z. Th. wenigstens auf das allmählige Eindringen von Eitererregern zurückzuführen. Letztere gelangen anfänglich, weil die Lymphspalten im Carcinom

vielfach durch gewucherte Zellen verlegt sind, nur in minimalen Mengen in die Drüsen, welche ebenfalls ev. mit carcinomatösen Elementen gefüllt, keinen guten Nährboden abgeben. Es kommt vorläufig nur zur Adhaesiventzündung der Drüse unter fortschreitendem Zerfalle der carcinomatösen Massen im Inneren derselben. Dabei entsteht zunächst oft nicht Eiter, sondern eine seröse Flüssigkeit, in der grauweisse epitheliale Elemente suspendirt sind. Bald röthet sich jetzt die Haut, wenn die Drüse oberflächlich liegt, es erfolgt Aufbruch unter Bildung sinuöser Geschwüre, aus denen sich jauchig-seröses Secret entleert. Tiefer gelegene Drüsen verwachsen mit ihrer nächsten Umgebung, besonders den venösen Gefässen, während arterielle Gefässe desgl. die Nerven lange auszuweichen pflegen. Es bilden sich harte, theils durch die Verwachsung, theils durch überliegende gespannte Muskeln und Fascien unverschiebbare Tumoren, die schliesslich ebenfalls aufbrechen. Rasch wird die unterminirte gewöhnlich dunkelblaurothe Haut zerstört, weil sich Eiterung mit Geschwulstbildung verbindet, auf der Höhe der brettharten Tumoren entstehen grosse, bei jeder Berührung blutende Substanzverluste, wie das auch bei dem Zerfalle der primären Geschwülste zu sein pflegt. Jauchung und Blutung vereinigen sich, um den Kranken schliesslich ins Grab zu bringen, wenn nicht schon vorher die inneren Organe durch Metastasenbildung so stark in ihrer Function geschädigt waren, dass der Tod erfolgen musste.

Vielfach ist in den bisherigen Erörterungen von der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwulst die Rede gewesen; beide Begriffe müssen noch näher festgestellt werden.

Bösartig ist eine Geschwulst im Allgemeinen, wenn sie durch ihr Vorhandensein, ihr Wachsthum und ihre Verbreitung für den Träger Gefahren bringt. Wir müssen bei dieser Besprechung hier aber scharf unterscheiden zwischen der Bösartigkeit einer Geschwulstart und der einzelnen Geschwulst, d. h. einem concreten Exemplar einer solchen.

Die Bösartigkeit einer Geschwulstart wird in erster Linie bedingt durch die Fähigkeit, Metastasen zu bilden, d. h. zur Bildung von analogen Tumoren an Stellen, die von der ursprünglichen Erkrankungsstelle weiter entfernt liegen. Diese können entweder auf dem Blutweg oder dem Lymphweg zu Stande kommen. Ursprünglich sind alle Geschwulstarten locale Erkrankungen, einzelne erlangen früher, andere später, noch andere endlich gar nicht die Fähigkeit zur Metastasenbildung; letztere wären also demnach die gutartigen. Im Allgemeinen trifft diese auf pathologisch-anatomische Erfahrungen gestützte Trennung der Geschwulstarten in bös- und gutartige auch klinisch zu, doch kommen im concreten Fall zahlreiche Ausnahmen vor, in denen nicht die Fähigkeit, Metastasen zu bilden, die Frage nach der Bös- oder Gutartigkeit entscheidet, sondern einfach zunächst der Sitz der Geschwulst oder ihre Grösse etc. den Ausschlag giebt.

Wenn ein Lipom, die nach obiger Definition gutartigste Geschwulst, sich in einem Appendix epiploicus des Darmes entwickelt und allmählig eine stärkere Knickung resp. vollständigen Verschluss desselben bewirkt, so dass Patient an Ileus zu Grunde geht, so ist dieses Lipom re vera eine für den Träger bösartige Geschwulst. Ebenso kann das einfachste Ovarialkystom, das Fibrom des Uterus trotz aller Gutartigkeit den Tod herbeiführen, doch ist hier nicht bloss der Sitz ausschlaggebend, sondern das, was zweitens die Entscheidung betreffs Bös- und Gutartigkeit geben kann, nämlich die Grösse der Geschwulst. Je grösser eine Geschwulst, desto gefährlicher ist sie im Allgemeinen, dies gilt natürlich weniger für leicht, als für schwer zugängliche Ge-

schwülste. In beiden Fällen steigert sich die Gefahr der Exstirpation mit zunehmender Grösse, was allerdings die verschiedensten Gründe haben kann (grössere Schwierigkeiten bei der Blutstillung, Zurückbleiben einer grösseren Wundfläche, vermehrter Choc u. s. w.). In dritter Linie kommt langsameres oder rascheres Wachsthum in Frage. — Im Allgemeinen wachsen allerdings bösartige Neubildungen rascher, als gutartige, doch kommen Ausnahmen vor. (Ulcus rodens, Scirrhus mammae). Wenn ein flaches Hautcarcinom Jahr und Tag auf der Nase eines alten Herrn sitzt und er schliesslich an Altersschwäche stirbt, so war dieser Krebs für ihn wenig bösartig; in der gleichen Zeit hätte eventuell ein Fibrom der Bauchdecken eine erhebliche Ausdehnung erreicht, die Entfernung desselben hätte den Kranken ans Bett gefesselt und ihn durch Lungenhypostasen getödtet.

Doch nicht die Eigenschaften der Geschwulst allein geben die Entscheidung über die aufgeworfene Frage, auch die Individualität des Befallenen spielt eine Rolle. Kleine Kinder ertragen bekanntlich operative Eingriffe, die einen irgendwie erheblichen Blutverlust zur Folge haben, recht schlecht; alte Leute können ein länger dauerndes Krankenlager nicht vertragen; für beide wird die Entfernung von gutartigen Geschwülsten eventuell verhängnissvoll. Bei Personen im mittleren Alter spielen Constitutionsanomalien, Diabetes und allgemeine Anaemie, durch die verschiedensten Ursachen bedingt, eine gewisse Rolle. Immerhin sind dies schon weiter entfernt liegende Momente, die aber in jedem einzelnen Falle mit in Rechnung gestellt werden müssen, wenn die Prognose erörtert wird. Dieselbe beruht bei den Geschwülsten immer auf einem Wahrscheinlichkeitsschlusse; völlige Sicherheit existirt eigentlich erst nach Ablauf des Falles, d. h. beim Tode des Individuums. Niemand kann wissen, ob ein Krebs recidiviren wird, nachdem er gründlich exstirpirt ist. Auf der anderen Seite kann das gutartige Fibrom ausnahmsweise in Gestalt zunächst eines Fibrosarkomes, später aber auch als reines Sarkom wiederkehren, Ereignisse, die wir vorher nicht genau wissen können, die im Allgemeinen höchst unwahrscheinlich sind, aber doch vorkommen können.

Dass Sitz, Grösse und Verlauf der Geschwulst einerseits, die Constitution andererseits, über Gut- oder Bösartigkeit einer Geschwulst entscheiden, ist, wie oben erwähnt, eine Ausnahme von der Regel; für gewöhnlich entscheidet die Fähigkeit der Metastasenbildung den Charakter einer Geschwulst, stempelt sie zu einer bösartigen. Diese Eigenschaften besitzen Sarkome und Carcinome unbedingt, wenn sie einige Zeit — bald kürzere, bald längere — existirt haben; andere — Endotheliome, Enchondrome, Myxome, Myxolipome bilden nur in seltenen Fällen gelegentlich Metastasen.

Einen empfindlichen Stoss erhielt anscheinend die Lehre, dass die Bösartigkeit einer Geschwulst identisch sei mit der Fähigkeit zur Metastasenbildung, durch die Beobachtungen von Cohnheim und Heschl, denen zu Folge auch der gewöhnliche Gallertkropf Metastasen machen kann. In Cohnheim's Falle war besonders die Lunge, die Wirbelsäule, sowie das Os femoris durchsetzt mit Knoten; der histologische Bau derselben stimmte durchaus mit dem eines Gallertkropfes überein; dieser bestand in der That bei der betreffenden Patientin, aber keine Spur von Carcinom liess sich in der Schilddrüse nachweisen. Nun hat besonders W. Müller (Jena) darauf aufmerksam gemacht, dass in den Metastasen der Schilddrüsenkrebse die specifischen Elemente der Neubildung eine Tendenz zur Abschnürung follikelähnlicher Massen aus cylindrischen schlauchförmigen Anlagen zeigen; er sieht in dieser Eigenthümlichkeit eine Wiederholung des Processes, welcher bei der normalen Entwickelung der Schilddrüse zur Abschnürung der Follikel aus ihren schlauchförmigen Anlagen führt und erklärt sie sich aus einer Vererbung der besonderen, den Epithelien der Schilddrüse zukommenden Eigenschaften auf ihre Abkömmlinge in der Neubildung. Eberth nennt die den Metastasen der Schilddrüsenkrebse eigenthümliche Rückkehr zum normalen Bau der Schilddrüse geradezu eine Umkehr zum Besseren. Da nun das primäre Carcinom in der Schild-

drüse sehr klein sein kann, so besteht die Gefahr, dass dasselbe übersehen, die Metastase als Folgeerscheinung eines einfachen Gallertkropfes angesprochen wird, während sie in der That carcinomatösen Ursprungs ist. Wölffler hat Cohnheim's und Heschl's Fall auch in dieser Weise interpretirt. Riedel hat aber eine Krankengeschichte mitgetheilt, die eine solche Erklärung schwerlich zulässt:

A. K., 51 Jahre alt, bemerkte vor 18 Jahren, dass sich langsam eine Geschwulst im rechten Unterkiefer entwickelte; sie wurde 4 Jahre nachher operirt, wahrscheinlich aber unvollständig, so dass sie bald wieder erschien. 3 Jahre später (29. October 1878) wurde in Göttingen die rechte Hälfte des Unterkiefers entfernt, weil inzwischen die Geschwulst fast kinderfaustgross geworden war. Riedel's damalige Beschreibung (Jahresbericht der chirurgischen Klinik in Göttingen pro 1875—79) lautete folgendermassen: „Die Unterkiefergeschwulst war ein Drüsencarcinom, das in den Unterkiefercanal hineingewachsen war, diesen zu einem fingerdicken Hohlraum bis obenhin ausdehnend; primär sass die Geschwulst an der Aussenseite des Kiefers, von dem sie sich leicht löste, nur am Eingange des Foramen mentale löste sie sich nicht. Der im Canale selbst gelegene Theil der Geschwulst bestand aus grösseren und kleineren cystischen, mit Epithel ausgekleideten Räumen, genau so aussehend, wie Schilddrüsengewebe, der aussen am Kiefer gelegene Theil hatte einen einfachen drüsenähnlichen Bau.“ Nach dieser Operation blieb Patientin 9 Jahre lang gesund. Dann trat ein locales Recidiv auf (1887), das nach Mittheilung des behandelnden Arztes zwar die Kranke durch vielfache Schmerzen in empfindlicher Weise störte, ihr Allgemeinbefinden aber in keiner Weise schädigte. Auch damals war noch keine irgendwie erhebliche Vergrösserung der Schilddrüse aufgetreten. Wäre diese Kiefergeschwulst, so schliesst Riedel, die Metastase eines echten Schilddrüsencarcinoms, so hätte letzteres sich doch im Laufe von 18 Jahren zeigen müssen. Ebensowenig gerechtfertigt ist die Annahme, dass die Geschwulst aus einem Zahnkeime hervorging, da der Tumor aus reinstem Schilddrüsengewebe bestand in Gestalt des gewöhnlichen Gallertkropfes. Der ganze Verlauf beweist, dass es sich um eine ausserordentlich gutartige Geschwulst handelt, wie es eben ein Gallertkropf ist.

Vor einiger Zeit hat Riedel eine zweite derartige Kiefergeschwulst operirt, bei einer älteren Frau mit ganz colossaler Struma. Letztere bestand in Gestalt von durchweg weichen Kropfknoten schon seit vielen Jahren und hatte sich in letzter Zeit nicht mehr vergrössert. Auch bei dieser Patientin hatte sich im Laufe des letzten Jahres keine Veränderung ihres Kropfes gezeigt, sie befand sich vollkommen wohl. In diesem Falle wäre es aber möglich, dass ein kleines Carcinom in dem grossen Kropfe übersehen war. Ferner haben manche Adenocarcinome der Schilddrüse eine sehr grosse Aehnlichkeit mit gutartigen Kröpfen, so dass Verwechselungen vorkommen können.

Immerhin wird es sich aber um Raritäten handeln, wie sie vielleicht gerade an der in mancher Richtung ja so rätselhaften Schilddrüse am ersten vorkommen können. Für die Lehre von der Bösartigkeit der übrigen Geschwülste haben sie wohl wenig Bedeutung, erleichtern uns auch nicht das Verständniss für die Geschwulstbildung im Allgemeinen; die Fähigkeit zur Metastasenbildung wird immer das beste Kriterium der Bösartigkeit einer Geschwulst sein.

Weniger entscheidend ist in dieser Hinsicht die Neigung zum Recidiviren, zur Wiederkehr der Geschwülste, da sie auch bei den gutartigsten Geschwülsten, den Lipomen, vorkommt, immerhin in weit geringerem Grade, als bei den bösartigen, deren Tendenz zur Metastasenbildung Hand in Hand geht mit der Neigung zum Recidiviren.

Eine Geschwulst recidivirt entweder in loco (locales Recidiv) oder in Gestalt von Metastasen (metastatisches Recidiv). Metastasen treten aber bei Carcinomen am häufigsten in den zum Bezirk des erkrankten Organs zugehörigen Lymphdrüsen auf und erst später kommt es zu Metastasen auf dem Blutweg in entfernteren Körperteilen, damit also zu Allgemeinerkrankung des Körpers. Man unterscheidet deshalb bei dem metastatischen Recidiv ein regionäres und ein eigentlich metastatisches Recidiv. Wir haben also

1. locales Recidiv, d. h. die Wiederkehr der Geschwulst an ihrer ursprünglichen Stelle.

2. regionäres Recidiv, d. h. die Wiederkehr der Geschwulst in den zugehörigen Lymphdrüsen.

3. metastatisches Recidiv, d. h. die Wiederkehr der Geschwulst in den nicht zum primären Herde gelegenen Lymphdrüsen, sowie in den inneren Organen.

Streng genommen ist ein Recidiv einer Geschwulst kein Recidiv im eigentlichen Sinn. Die Geschwulst war, wenn sie recidivirt, überhaupt nie ganz verschwunden. Sie war aber im klinischen Sinne nicht wahrnehmbar. Wird sie es in Folge stärkeren Wachsthums, so sprechen wir von Recidiv. Eine Metastase ist immer etwas an entferntem Orte Neugebildetes, nicht etwas „Wiedergekehrtes“, aber sie wird dort eben neugebildet in Folge der primären Geschwulst, die in Gestalt der Metastase wiederkehrt. Regionäres Recidiv würde zwiefaches bedeuten: entweder das Auftreten einer wahrnehmbaren Geschwulst in den zugehörigen Lymphdrüsen nach alleiniger Entfernung der primären Geschwulst, z. B. nach einfacher Ablatio mammae ohne Ausräumung der Achselhöhle — dabei nehmen wir an, dass die Lymphdrüsen schon mikroskopisch erkrankt waren — oder die Wiederkehr der Geschwulst in diesen Drüsen, nachdem letztere schon früher in Form von regionären carcinomatösen Drüsen erkrankt und entfernt waren. Es würde dann eigentlich ein locales Recidiv einer regionären Metastase sein.

Unter allen Umständen aber muss daran festgehalten werden: Ein locales Recidiv kommt nur dadurch zu Stande, dass bei der Exstirpation der Geschwulst Theile derselben zurückblieben. Ein regionäres und metastatisches beruht gleichfalls auf dem Vorhandensein von Geschwulstkeimen in den zugehörigen Lymphdrüsen resp. in den inneren Organen schon zu einer Zeit, als die primäre Geschwulst entfernt wurde. — Die Recidive treten oft bald, d. h. fast in unmittelbarem Anschlusse an die Operation auf, oder später, oft erst nach Jahr und Tag. Das hängt sehr von der Natur der primären Geschwulst ab. Man nimmt an, dass Geschwulstkeime lange latent bleiben können, zumal sie am Orte der ersten Entwickelung durch die Operation event. in ihrer Ernährung vorübergehend geschädigt werden können.

Werden beispielweise bei der Entfernung eines Mammacarcinoms die Hautdecken weit abgelöst, so kann man sich denken, dass kleinste in der zurückgelassenen Haut vegitirende Keime vorübergehend schlechter genährt werden, als wenn die carcinomatöse Mamma mit ihren zahlreichen Blutgefässen unter dieser Haut liegen geblieben wäre; für gewöhnlich macht sich allerdings dieser supponierte Einfluss einer schlechten Ernährung wenig geltend.

Wenn das Recidiv erst nach Ablauf von 3 Jahren auftritt, so ist man vielfach geneigt, an eine neue Erkrankung zu denken, wenigstens gilt dieser Satz für das Brustcarcinom, das für definitiv geheilt gilt, wenn die Kranke 3 Jahre lang gesund geblieben ist (Volkmann). Man musste sich eben über einen bestimmten Zeitraum einigen, wenn die Frage zur Sprache kam, wie viele Brustkrebse recidivirten. In der That trifft die Annahme im Allgemeinen zu, doch giebt es Ausnahmen genug, in denen erst 4, 5, 6 Jahre nach der Operation ein locales oder regionäres Recidiv auftritt.

Hier an ein Latentbleiben von zurückgelassenen Geschwulstresten zu glauben, ist schwer, doch spricht der Umstand zwar unbedingt dafür, dass das Recidiv histologisch der primären Geschwulst analog ist. Wenn eine Mamma wegen Carcinom in toto entfernt wurde und 6 Jahre später in der Narbe ein Recidiv in Form eines typischen Drüsencarcinoms auftritt, so kann man sich dies nur durch Latentbleiben von Keimen erklären. Ein neu in der Narbe resp. in der umgebenden Haut entstehendes Carcinom würde doch die histologische Structur eines Plattenepithelkrebses haben. Noch auffallender sind metastatische Lymphdrüsenrecidive in der gesunden Achselhöhle, also auf der

nicht operirten Seite, lange (9) Jahre nach Ablatio mammae, was ebenfalls beobachtet worden ist.

Wir haben bis jetzt zwecks Entscheidung der Frage, ob eine Geschwulst bösartig oder gutartig sei, die Fähigkeit zur Metastasenbildung in erster Linie hervorgehoben, in zweiter die Neigung zum Recidiviren; erst in dritter Linie steht in dieser Hinsicht das Verhalten der Geschwulst zu ihrer Umgebung. Manche bösartige Geschwülste haben, wie wiederholt angegeben wurde, die Neigung, das umliegende Gewebe zu durchwachsen und in den analogen Process hineinzuziehen. Sie schieben nicht bloss die ihnen entgegentretenden Muskeln, Gefässe, Knochen u. s. w. bei Seite, sondern dringen in dieselben hinein, sobald diese der Ausbreitung der Geschwulst Widerstand leisten. Zwischen die einzelnen Muskelfasern setzt sich die Neubildung fort, in die Gefässe wuchert sie, besonders in die venösen, deren Wandungen von aussen nach innen immer mehr infiltrirt werden, bis die Neubildung im Lumen des Gefässes erscheint. Wie bei andringendem Eiter, so sucht sich das Gefäss auch hier gegen den Feind zu schützen, seine Durchgängigkeit zu erhalten, indem die Endothelien in Wucherung gerathen, und die ins Lumen des Gefässes eindringende Neubildung mit glatter Decke überziehen. Lange hält natürlich dieser Schutz nicht vor, die wuchernden Geschwulstmassen verlegen das Lumen vollständig, oft genug dabei zerfallend, so dass Theile in den Kreislauf gerathen, seltener zu Blutungen nach aussen Anlass gebend, weil die Neubildung die Lücke in der Gefässwand verstopft. Arterien pflegen sehr geschickt auszuweichen, so lange sie nicht von allen Seiten umschlossen werden. Ist letzteres der Fall, so wehren sie sich wieder gegen das Hineinwuchern der Geschwulstelemente, so dass man sie oft völlig intact aus dicken Geschwulstmassen herauspräpariren kann. Natürlich fallen auch sie zum Schlusse der Zerstörung anheim, wodurch zuweilen das Signal zu heftigen, unter Umständen rasch zum Tode führenden Blutungen gegeben wird. Die Nerven verhalten sich sehr verschieden; gewöhnlich weichen auch sie lange aus, wenn auch nicht so prompt, wie die Arterien. In anderen seltenen Fällen wandert die Neubildung anscheinend frühzeitig und mit Vorliebe an der Nervenscheide entlang, was man besonders gut in Muskelsarkomen sieht, welche von grösseren Nervenzweigen durchsetzt werden. Gelegentlich ist der Nerv von einer Carcinomscheide umschlossen. Aber das Carcinom kann auch zwischen die Nervenfasern hineinwuchern. Widerstand leistende Knochen werden gewöhnlich in der Weise zerstört, dass vor den eindringenden Geschwulstzellen her eine Reihe von Osteoklasten marschirt, die überall die lacunäre Einschmelzung des Knochens besorgen. Viel weniger, als das bei entzündlichen Processen der Fall ist, sucht der Knochen durch Neubildung von Seiten des Periostes aussen aufzubauen, was innen durch die aufdrängende Geschwulst verloren geht. Meist entstehen nur dünne Schalen, die event. das sog. Pergamentknittern zeigen, wenn sie unter einem kräftigen Fingerdruck hier und da einbrechen. Das kommt aber auch bei entzündlichen Processen (Empyem, Hydrops der Highmorshöhle) vor. Es ist ganz selbstverständlich, dass diese geschilderte Eigenschaft des Durchwachsens die bösartigen Geschwülste ganz besonders gut charakterisirt. Wenn man vor der Operation, bei intacten Hautdecken dies genau wissen könnte, so würden wir in der derben Fixation einer Geschwulst ein noch besseres Kriterium für die Bösartigkeit derselben haben, als wir jetzt schon darin besitzen. Nun sind aber auch eine ziemlich beträchtliche Anzahl von gutartigen Geschwülsten durch überliegende Muskeln erheblich fixirt. Einzelne, z. B. intermusculäre Lipome, schicken Ausläufer

aus, wodurch sie unverschiebbar werden; von Muskelfascien und Periost ausgehende Geschwülste sind an sich schon einer Dislocation nicht fähig; in cystischen Geschwülsten spielen ev. entzündliche Processe, durch welche sie fester mit der Umgebung verwachsen, eine Rolle, genug, die Unverschiebbarkeit kommt auch bei gutartigen Geschwülsten vor, wenn auch selten in so hohem Masse, als bei bösartigen. Sie ist, da Metastasen und Recidive sich erst im weiteren Verlaufe zeigen, für die klinische Beurtheilung einer Geschwulst bei der ersten Vorstellung des Kranken das wichtigste Symptom, falls es gelingt, entzündliche Processe mit Sicherheit auszuschliessen. Natürlich tritt auch sie erst im Laufe der Entwickelung einer Geschwulst mehr und mehr zu Tage, aber von einer gewissen Zeit an ist sie bei gleichzeitiger Berücksichtigung des ganzen Verlaufes, der Raschheit der Entwickelung, der betreffenden Localität u. s. w. unser bestes Kriterium für den Charakter einer Geschwulst, auch wenn diese noch ganz in der Tiefe liegt. Kommt der Tumor erst an die Oberfläche, verwächst er mit der Haut, so wird das Kriterium ein sehr sicheres. Bald pflegen dann die übrigen Symptome einer malignen Geschwulst hervorzutreten. Dilatation der venösen Gefässe, die Anfangs mehr den Charakter von Angiektasien haben. In dunklem Kranze umgeben sie die von der Geschwulst occupirte unverschiebbare Hautpartie, die in Folge der venösen Stauung selbst bläulich roth erscheint. Mit der Zunahme der Geschwulst wird die venöse Hyperämie immer grösser, weil immer mehr abführende Gefässe durch die Neubildung stellenweise verlegt werden; hinter diesen mehr oder weniger verengten Gefässabschnitten häuft sich das Blut an, es kommt zu einer Dilatation der Venen, die unter Umständen eine ganz excessive werden kann. Besonders die von den Extremitätenknochen ausgehenden Sarkome, welche allseitig den Knochen auftreiben, führen zur Verengerung der tiefer gelegenen Venen an circumscripter Stelle mit nachfolgender Dilatation ihres peripheren Theiles, wodurch gleichzeitig Oedem des Gliedes zu Stande kommt. Weil das Blut die tiefen Venen nur mit Mühe passiren kann, sucht es durch die oberflächlichen zu entweichen; letztere werden dadurch ausgedehnt, und weil auch sie Schwierigkeiten haben, ihr Blut oberhalb der Geschwulst in die tiefen Venen zu entleeren, so schlängeln sie sich unter starker Dilatation. So kommen fingerdicke bläulich durchscheinende Stränge an der Oberfläche jener Geschwülste zu Stande, die in die Substanz derselben hineingegraben erscheinen. Die Blutung aus solchen Gefässen ist enorm, weil die mit der Geschwulst verwachsenen Gefässwände sich nicht retrahiren können. Aus dem klaffenden Lumen ergiesst sich das Blut in ununterbrochenem Strome, und jeder Versuch, durch Umstechung die Blutung zu stillen, führt zu neuen Hämorrhagien aus den Stichcanälen. Compression bis der Tumor entfernt ist, ist das einzige Mittel die Blutung zu stillen.

Selbstverständlich kommen analoge Verhältnisse auch bei benignen Geschwülsten vor, aber nur unter besonderen localen Bedingungen, z. B. bei Stieldrehungen (Uterus- und Ovarialtumoren) oder bei excessiver Grösse. Bei malignen Geschwülsten dagegen erscheint die Gefässdilatation viel früher und intensiver, neben der Fixation ein nicht unwesentliches Kriterium für dieselben.

Schliesslich wäre noch der Einfluss der verschiedenen Geschwulstarten auf das Allgemeinbefinden in Erwägung zu ziehen. In der ersten Zeit giebt der Sitz einer Geschwulst den Ausschlag, da Anfangs jede Geschwulst ein locales Leiden ist. Hat sie sich an ungünstiger Stelle entwickelt, bedrängt sie lebenswichtige Organe, drückt sie auf Aus- oder Abführungsgänge drüsiger Organe, so wird sie den Träger in mehr oder weniger hohem

Grade schädigen, gleichgültig, welche histologische Beschaffenheit sie hat. Sitzt sie an günstiger Stelle, so leidet der Kranke Anfangs weder durch eine gutartige, noch durch eine bösartige Geschwulst. In diesem Stadium kann sich derselbe sogar relativ lange Zeit befinden, wenigstens zeigt ein Theil der Fälle, allerdings der bei weitem kleinere, eine oft ganz unglaubliche Tenacität auch gegen die bösartigste Geschwulst. Dies kann sogar noch weiter gehen: der Organismus kann mit Metastasen durchsetzt sein, trotzdem zeigt der Kranke ein blühendes Aussehen, von der sogenannten Krebskachexie ist keine Spur zu entdecken. Selbstverständlich ist dies nur ein vorübergehender Zustand, der bald früher, bald später sein Ende erreicht. In der Majorität der Fälle zeigt sich bald eine Differenz zwischen gut- und bösartigen Geschwülsten: erstere können eine erhebliche Grösse erreichen, ehe sie den Träger schädigen, während letztere eine Neigung zu Zerfall und Ulceration, zu Metastasenbildung haben. Man braucht in dieser Beziehung nur das Befinden von Kranken mit Carcinoma und Cystofibroma mammae zu prüfen. Die zuletztgenannten Geschwülste können eine excessive Grösse erreichen, ehe sie die Trägerinnen schädigen, was bei ersteren nicht der Fall ist. Sie schädigen sie nur, wenn die Haut reisst und ulcerirt. Das Brustcarcinom dagegen wird zerfallen, ehe es eine excessive Grösse erreicht. Vielfach ist dagegen dieser Zerfall, die Jauchung, Schuld an der Verschlechterung des Allgemeinbefindens, wenn auch wieder einzelne wenig oder gar nicht davon berührt werden. Gewöhnlich bekommen die Kranken in Folge der Jauchung ein fahles Colorit und bleiche Schleimhäute, der Körper verliert rasch an Kräften; schafft man den Jaucheherd fort, so erholen sie sich zuweilen in ganz erstaunlicher Weise. Dies tritt am stärksten hervor bei Erkrankungen des Darmrohres, weil sich zur Jauchung Stagnation des Darminhaltes gesellt. Im höchsten Grade heruntergekommene Kranke mit Rectalcarcinomen werden zuweilen wieder blühend und gesund aussehend, wenn ein künstlicher After zur rechten Zeit angelegt wurde. Aehnliches sieht man nach Entfernung von Carcinomen der Portio vaginalis und der Mamma. Leider sind diese Erfolge vorübergehend; schliesslich tritt bei allen inoperabelen malignen Geschwülsten das Stadium der Kachexie auf. Nur wenige Kranke sind so glücklich, bei ungeschwächten Kräften durch intercurrente entzündliche Processe in den Lungen, durch Embolien u. s. w. ihr Ende zu erreichen; die meisten sterben an zunehmender Entkräftung, wobei, je nach dem Sitze der Metastasen, bald Erscheinungen von Seiten der Lungen resp. des Herzens, bald Störungen der Bauchorgane, besonders der Leber, in den Vordergrund treten. Es ist aber kein Zweifel, dass ein Theil der entstehenden Kachexie nicht auf Rechnung bloss der gestörten Function oder der Ulceration kommt, sondern auf einer Intoxication mit Giftstoffen, die aus dem Tumorgewebe resorbirt werden, beruht. Die enorme Kachexie bei grossen Extremitätensarkomen, die starke Abmagerung, die gelegentlich bei Carcinomkranken trotz guten Appetites, ohne jede merkbare Functionsstörung des Magendarmcanals und der Verdauungsdrüsen auftritt, spricht dafür. Benigne Geschwülste führen nur ganz ausnahmsweise zur Kachexie, wenn sie in Folge von Infection verjauchen oder durch ihren Sitz oder durch ihre Grösse bei einem bestimmten Sitze benachbarte Organe an ihren Functionen hindern. Am häufigsten ist dies bei intraabdominell gelagerten, besonders den von den weiblichen Genitalien ausgehenden Tumoren der Fall, indem sie erst die Därme, dann das Zwerchfell nach oben verdrängen, wodurch Herz und Lunge in Mitleidenschaft gezogen und die Ernährung gestört wird. Als man in früheren Zeiten — kaum 50 Jahre sind

darüber vergangen — die Eierstockcysten noch für „Wassersucht“ hielt, erstickten zahlreiche weibliche Personen in Folge von Ovarialtumoren. Dasselbe Schicksal hatten manche Kranke mit benignen Halsgeschwülsten, und wenn wir die Kröpfe zu letzteren hinzurechnen, so wären es sogar sehr viele, die durch Druck auf die Trachea, auf die grossen Gefässe und Nerven des Halses ihr Leben einbüssten. Günstiger gelegene gutartige Tumoren machen nur mehr oder weniger Unbequemlichkeit; die recht grossen Exemplare kommen heut zu Tage kaum noch vor; wir kennen nur noch die Abbildungen von jenen riesenhaften Neubildungen, welche in Tragbeuteln mittelst Riemen über die Schultern getragen wurden, wenn sie, vom Nacken oder Rücken ausgehend, ein grosses Gewicht erreicht hatten.

Die Ursachen der Geschwulstbildung.

§ 254. Die eigentliche Ursache der Geschwulstbildung ist unbekannt. Wir kennen zwar eine grosse Menge prädisponirender Momente für die Entstehung von echten Geschwülsten, sehen deutlich, dass sich im Anschlusse an ein bestimmtes Ereigniss unter unseren Augen eine Geschwulst entwickelt: warum das aber der Fall ist, können wir trotz aller darauf gerichteten Untersuchungen heute ebenso wenig sagen, als unsere Vorfahren.

Neben den Teratomen kommt eine ganze Reihe von Geschwülsten angeboren vor; die bekanntesten sind Angiome, Lymphangiome und Pigmentmäler, seltener Lipome, Hautfibrome, Enchondrome, Myxome, Adenome und Carcinome der Nieren. Die Thatsache, dass sie im Momente der Geburt vorhanden sind, beweist nichts betreffs ihrer Aetiologie; es fragt sich, warum sie eben ante partum entstanden sind.

Aus embryonaler Zeit stammend, finden sich zerstreut Epithel- und Knorpelreste besonders am Halse vor, zurückgeblieben in Folge von Störungen beim Schlusse der Kiemenbogen. Desgleichen kommen Absprengungen von Schilddrüsen-, Mamma- und Nebennierenpartien vor, welch letztere in die Niere selbst hineindislocirt werden können (Grawitz). Derartige Epithelien bleiben für gewöhnlich ganz ruhig liegen, höchstens dass sich gelegentlich eine Cyste daraus entwickelt, deren Aetiologie theils auf degenerative Processe theils auf Proliferation in jenen Epithelien zurückzuführen ist. Durchaus im Unklaren bleiben wir aber darüber, warum sich event. ein Carcinom aus jenen Epithelien entwickelt. Wir begreifen, dass, wenn ein Carcinom sich in der Tiefe des Halses bildet, dies nur dadurch möglich ist, dass Epithelreste dort liegen; warum aber diese Epithelkeime zu einem Carcinom werden, das wissen wir absolut nicht.

Cohnheim hat die Hypothese aufgestellt, dass die Geschwülste einer Persistenz embryonaler Keime im Gewebe ihre Entwickelung verdanken. Es bleibt nach ihm eine grössere oder geringere Menge embryonaler Zellen im Gewebe liegen; sie werden nicht zum Aufbau von normalen Körperbestandtheilen verbraucht, sondern verharren in ihrer ursprünglichen Form, sind allerdings oft nicht zu erkennen. „Erst wenn äussere Umstände, d. h. ihre Ernährung und ihre Beziehung zur Umgebung es gestatten, gerathen sie in Wucherung und bilden Geschwülste; in diesem Sinne kann auch z. B. ein Trauma wirken, in der Regel indess entzieht sich der Anstoss zur Wucherung unserer Einsicht.“

Wenn mit dieser Theorie, die Cohnheim ausdrücklich selbst als schüchterne

Hypothese bezeichnet, nur gesagt werden soll, dass eine Disposition zur Bildung gewisser Geschwülste in Gestalt von unverbrauchten Gewebszellen angeboren ist, so kann man ihr im Allgemeinen zustimmen. Für manche Geschwülste wie Angiome, Lipome, Endotheliome, Lymphangiome, Dermoide etc. hat diese Theorie etwas Einleuchtendes.

Es ist aber gewiss gewagt im Hinblick auf einzelne Arten von Geschwulstbildungen, die im Anschluss an fötale Keime zu Stande kommen, für alle Geschwulste derartige Keime zu supponiren, speciell die malignen Geschwülste sind damit nicht erklärt.

Weil Cohnheims Hypothese übers Ziel hinausschiesst, ist sie mit Recht angegriffen worden; man hat eingeworfen, dass zahlreiche fötale Inclusionen, z. B. Dermoide und Zahnkeime sehr selten zu Geschwulstbildungen Anlass geben, ebenso sind alle Bemühungen, auf experimentellem Wege, durch Implantation fötaler Keime in andere Individuen, Geschwülste zu erzeugen, erfolglos gewesen. Es sind also fötale Inclusionen wohl als prädisponirende Momente für Geschwulstbildung zu betrachten, aber nicht als Ursache derselben.

Ribbert hat die Cohnheim'sche Theorie modificirt. Er nimmt auch an, dass die Geschwulstbildung auf Absprengung von Zellen beruht, er legt aber das Hauptgewicht darauf, dass die Zellen aus ihrem organischen Zusammenhang gelöst sind, nicht auf den embryonalen Charakter derselben. Nur solange die Zellen sich in dem organischen Zusammenhang befinden, ordnen sie sich in typischer Weise ins Zellganze ein; losgelöst daraus wachsen sie frei und unabhängig. Diese Loslösungen aus dem Zusammenhang können aber noch im postfötalen Leben zu Stande kommen, sei es durch Trauma, sei es durch Bindegewebswucherung, die die Epithelien abtrennt.

Vorgänge im Bindegewebe wurden auch schon von Thiersch als Ursache des Carcinoms angesprochen. Bindegewebe und Epithel halten sich das Gleichgewicht. Wird nun durch den Altersschwund der Widerstand des Bindegewebes verringert, so kann das Epithel wuchern und wächst in die Tiefe.

Ebenso disponirend wirken zahlreiche entzündliche Processe, die sich sowohl in der Haut als in drüsigen Organen entwickeln und den Boden für Geschwulstbildung abgeben. Besonders Carcinome entwickeln sich mit Vorliebe in einem locus minoris resistentiae, der bald durch einfache entzündliche Processe, eventuell unter Mitwirkung von Fremdkörpern, bald durch Tuberculose und Syphilis gebildet wird. Zu ersteren gehören lange andauernde Ekzeme, bedingt durch chemische Substanzen (Russ- und Theerkrebs, Volkmann), alte Unterschenkelgeschwüre, Psoriasis der Zunge, Fisteln, die von ostalen Processen unterhalten werden; am schlagendsten sind wohl Carcinome der Gallenblase, die sich fast nur unter dem Einflusse von Gallensteinen entwickeln. Nicht selten entstehen Brustcarcinome, aus entzündlichen Gewebsverdickungen, die von einer alten Mastitis herrühren. Die Tuberculose giebt am häufigsten in Form des Lupus zu Carcinom Anlass, die Syphilis, wenn sie die Zunge befällt.

Noch weiter geht aber der Einfluss des locus minoris resistentiae. Häufig wird die veränderte Haut befallen, jede Narbe, jede Warze, jede Retentionscyste der Talgdrüsen (Atherom) kann zum Carcinom werden, desgleichen die auf mangelhafter Pflege der Haut beruhenden circumscripten Epithelverdickungen, wie sie bei alten Leuten, die sich viel im Freien aufhalten, so oft vorkommen.

Ganz unzweifelhaft spielen mechanische Momente eine erhebliche Rolle.

bald in Gestalt eines permanenten resp. oft sich wiederholenden Druckes, bald in Form einer einmaligen Gewalteinwirkung. Der Druck der beständig beim Arbeiten bewegten und gegen die Unterlippe schlagenden Pfeife hat schon manches Lippencarcinom veranlasst, wenn auch gleichzeitig chemische Reizung mit einwirkt. Aus Leichdörnern und Schwielen können sich Krebse entwickeln, im Magendarmcanal treten Carcinome überall dort auf, wo durch Verengerungen Stagnation des Inhalts eintreten kann, an der Cardia und dem Pylorus, im Coecum und Rectum. Selbst der Druck der Trachealbifurcation, des Ringknorpels macht sich geltend bei der Entstehung des Oesophaguskrebses. Narben im Verlauf des Tractus gastrointestinalis bedingt durch einfach entzündliche Processe (Ulcera rotunda), durch Intussusceptionen mit Ausgang in Gangrän des Intussusceptum, durch Tuberculose können Ausgangspunkte von Carcinomen werden.

Brosch ist Anhänger der irritativen Geschwulsttheorie und spricht sich dahin aus:

Normale Körpergewebe reagiren auf Einwirkungen, welche die Toleranzgrenze ihrer Zellen überschreiten, durch einen productiven Process.

Productive Processe reagiren auf Einwirkungen, welche die Toleranzgrenze ihrer Zellen überschreiten, durch Steigerung der Vermehrungsschnelligkeit und Hinfälligkeit der Zellindividuen und, wenn diese Steigerung unbegrenzt fortgesetzt wird, durch Entartung.

Er ist daher der Meinung, die Schädigungen müssen auf productive Processe einwirken, nicht auf normale Gewebe.

Er hat dahingehende Versuche gemacht und hochgradige, atypische Epithelwucherung erzeugt.

Ebenso sicher spielt einmalige Gewalteinwirkung bei der Entwickelung von Carcinomen, Sarkomen, Fibromen u. s. w. eine gewisse Rolle. Eine ältere Frau bekommt einen heftigen Stoss gegen die Mamma mit sofortigem Bluterguss, die acut entstandene Geschwulst wird im Laufe der nächsten Woche kleiner, während die Haut sich in der bekannten Weise verfärbt, dann wird sie langsam wieder grösser und einige Monate nach dem Stosse wird ein mächtiges Carcinom der Mamma und der Achseldrüsen konstatirt. Dasselbe wird von Lipomen berichtet und von Gliomen. Solche Fälle sind selten, aber sie kommen ganz sicher vor. Desgleichen entsteht ein erheblicher Procentsatz, besonders der ostalen Sarkome, nach einem heftigen Stosse gegen den betreffenden Knochen; fasciale Sarkome und Fibrome treten im unmittelbaren Anschlusse an Verletzungen durch stumpfe Gewalt auf, ebenso wie sich auf dem Boden von Narben, Warzen und angeborenen Pigmentmälern Hautsarkome z. Th. von der malignesten Form als melanotische Sarkome entwickeln.

Ziegler berichtete über 328 Carcinome und 171 Sarkome, die er auf die traumatische Entstehung hin untersucht hat. Von den 328 Carcinomen waren 35 durch ein einmaliges Trauma, 92 durch chemische Reizzustände verursacht, von 171 Sarkomen 35 durch ein einmaliges Trauma, 32 durch chemische Reizzustände. Coley fand unter 170 Sarkomen 46 traumatische.

Immerhin sind die Statistiken so verschieden, dass der Procentsatz der traumatisch entstandenen Geschwülste zwischen 0,5 und 22,4 pCt. schwankt.

Weil sich Carcinome und Sarkome vielfach an gereizten Stellen von Haut und Schleimhaut entwickeln, hat man an Infection gedacht, besonders den Krebs für eine Infectionskrankheit erklärt, zumal klinische Beobachtungen für die Möglichkeit der Uebertragung sprechen. Dementsprechend

wurden Versuche gemacht, den Krebs vom Menschen auf Thiere zu übertragen, die aber fast ausnahmslos misslangen; wohl aber ergaben Uebertragungen auf Thiere der gleichen Species positive Resultate.

Ohne Zweifel ist es zuerst Novinsky 1876 gelungen, in 2 Fällen Krebs von Hund auf Hund zu übertragen, in einem derselben kam es sogar zu einer Lymphdrüsenmetastase, deren Natur mit Sicherheit als carcinomatös nachgewiesen wurde. Diese Versuche geriethen in Vergessenheit, weil zahlreiche negative Erfolge gerade bei Hunden, die Carcinomstückchen von ihresgleichen ins subcutane Bindegewebe oder in die Peritonealhöhle eingeimpft bekamen, erzielt wurden. Die Versuche wurden erst wieder aufgenommen, als klinische Beobachtungen einerseits experimentelle Arbeiten andererseits den Gedanken an Infection wieder in den Vordergrund drängten. Kraske beobachtete bei 2 Kranken mit hochsitzenden Rectalcarcinomen gleichzeitig kleinste Knötchen im unteren Theile des Darmes, und zwar Cylinderzellenkrebse auf einer mit Pflasterepithel bedeckten Schleimhaut. Da das hochsitzende Carcinom ebenfalls ein Cylinderepithelkrebs war, so lag der Gedanke nahe, dass zellige Elemente des oberen Krebses abgelöst wurden und sich bei der Passage nach abwärts in den Schleimhautfalten der Columnae Morgagni ansiedelten. Immerhin wäre doch hier auch an eine Verbreitung auf dem Lymphwege zu denken. v. Bergmann beobachtete ein Carcinom der Oberlippe und genau ihm gegenüber ein älteres Carcinom der Unterlippe, so dass an Uebertragung durch Contact zu denken war. Tross erwähnt einen Fall von Carcinoma uteri bei einer Frau und Carcinoma penis bei ihrem Manne, desgleichen 2 Fälle von Geschwulstübertragung in Operationsnarben aus den Kliniken von Czerny und Becker. Nach Punction eines carcinomatösen Ascites entwickelte sich Krebs im Stichcanal. Hahn machte Impfungen mit positivem Erfolge bei einer Patientin mit inoperablem Brustkrebse; nach Art der Reverdin'schen Transplantation übertrug er Krebsstücke auf gesunde Hautpartien und sah die eingepflanzten Knötchen wachsen; das Mikroskop zeigte deutlich atypische Epithelwucherung. Das gleiche Resultat erzielte v. Bergmann. Wehr und Hanau nahmen inzwischen die Uebertragungsversuche von Thier zu Thier wieder auf. Wehr inficirte 26 Hunde in der Weise, dass er Stücke von Carcinoma praeputii oder vestibuli vaginae mittelst derben Troicart's ins Unterhautzellgewebe brachte; in 24 Fällen bildeten sich Knötchen, die aber resorbirt wurden; in einem Falle wuchsen die gleichzeitig an 4 Stellen eingebrachten Carcinome weiter und das Thier ging kachektisch zu Grunde; bei der Section fand sich die ganze Beckenhöhle von nuss- und apfelgrossen Knoten durchsetzt, desgleichen die Milz; die Inguinaldrüsen und zwei an der oberen Brustapertur sitzende Lymphdrüsen waren krebsig degenerirt. Hanau verimpfte Stücke von einer carcinomatösen Leistendrüse (primäres Vulvacarcinom, Ratte) in die Tunica vaginalis testis zweier Ratten; die eine starb schon 8 Wochen später an ausgedehnter Carcinomatose des Peritoneums; das zweite getödtete Thier zeigte am Schwanze des Nebenhodens, sowie am Gubernaculum Hunteri ein carcinomatöses Knötchen; bei beiden Thieren ergab die histologische Untersuchung, dass die Knötchen die Structur eines festen Hornkrebses hatten. Von dem getödteten Thiere wurde wieder auf eine Ratte ins Scrotum übergeimpft, worauf sich nach einiger Zeit eine ausgebreitete Carcinomatose des Peritoneums und ein grosser Krebsknoten im hinteren Mediastinalraum entwickelte.

Diese höchst interessanten wichtigen Versuche scheinen mit voller Sicherheit die Uebertragbarkeit des Krebses zu beweisen, d. h. die Fähigkeit des Carcinomgewebes, auf einen anderen Boden transplantirt, fest- und weiter zuwachsen. Während man bei den Hahn'schen Transplantationen, welche von v. Bergmann mit dem gleichen Erfolge wiederholt wurden, noch immer sagen kann, dass nicht reines Carcinom, sondern gleichzeitig Haut mit übertragen wurde, welch letztere überall anwächst, ferner dass die betreffenden Individuen disponirt zu Krebsbildung waren, scheint hier die Uebertragung auf ganz gesunde Individuen stattgefunden zu haben. Allerdings erlauben die Experimente Hanau's den Einwurf, dass seine Thiere aus Familien stammten, in denen spontane Krebse mehrfach vorkamen (die weissen Ratten des Züricher patholog. Instituts waren sämmtlich von 4 Exemplaren gezüchtet; im Laufe der Zeit erkrankten 3 Nachkommen von jenen 4 Thieren spontan am Carcinom der äusseren Haut der Genitalien). Versuche, den Krebs auch auf andere, nicht von jenen 4 Exemplaren stammende Thiere zu übertragen, sind nicht gelungen. Gegen Wehr's Versuche lässt sich einwenden, dass Hunde vielfach spontan an Krebs erkranken; da der Autor aber genau die Ver-

grösserung seiner Impfstücke verfolgen, das Auftreten neuer Knötchen in deren Umgebung constatiren konnte, so erscheinen Zweifel an der Beweiskraft seines Versuches nicht gerechtfertigt.

Auch andere Forscher hatten glückliche Resultate.

Mayet gelang es 1893 menschliches Carcinom auf weisse Mäuse mit Erfolg zu übertragen. Er hat unter 53 Ueberimpfungen auf Mäuse 4 mal zweifellos Epithelearcinom erzeugt. Leyden gelang es Krebs von Hund auf Hund zu überimpfen.

Velich konnte ein Spindelzellensarkom der Ratte durch neun Generationen weiter überimpfen, aber nur wieder auf Ratten. Impfung mit dem Saft der Geschwulst, dem Blut blieb erfolglos, der Tumor war steril.

Smith und Washbourn impften ein Rundzellensarkom der Genitalien von Hund auf Hund.

v. Eiselsberg gelang es, ein Fibrosarkom von einer Ratte auf eine andere zu übertragen, ebenso Rosenbach.

Selbstverständlich suchte man inzwischen auch nach einem specifischen, Krebs erregenden Mikroorganismus, so unwahrscheinlich es auch a priori erscheint, dass eine etwa dem Tuberculose-Bacillus ähnliche Noxe hier wirksam sein sollte, wenigstens müsste dieser Bacillus ganz besondere Eigenschaften haben.

Tuberkel sind im ganzen Körper, wo sie auch auftreten, Conglomerate von Rund- und epitheloiden Zellen, die sich überall, beispielsweise um jeden Fremdkörper, bilden können; die typische tuberculöse Riesenzelle mit ihren charakteristischen randständigen Kernen entwickelt sich aus den epitheloiden Zellen unter dem Einflusse des Bacillus durch partielle Coagulationsnekrose (Weigert). Der Tuberkel kommt also zu Stande durch Benutzung resp. Veränderung eines überall im Körper vorhandenen Zellenmateriales. Von dem suppouirten Krebsbacillus wird aber mehr verlangt; er soll in diesem Falle ausschliesslich Pflasterepithel-, in jenem ausschliesslich Drüsenepithelzellen inficiren, er soll erstere vielfach die ganze normale Entwickelung bis zur Verhornung hin durchmachen lassen und dies sogar, wenn sie in Form von Metastasen sich in der nächsten Lymphdrüse festgesetzt haben, oder wenn sie auf andere Individuen derselben Species übertragen sind. Er soll, wenn tief am Halse ein Kiemenbogenrest zurückgeblieben ist und Jahrzehnte lang ruhig gelegen hat, die epithelialen Zellen desselben inficiren und zur Krebsbildung anregen, genug, es werden ganz ausserordentliche Leistungen von diesen Mikroorganismen verlangt.

Ende 1887 überraschte Scheurlen die Welt mit seinem Krebsbacillus, der zunächst im Mammacarcinom aufgefunden, gezüchtet und Thieren eingespritzt, Krebs zur Folge haben sollte.

Scheurlen benutzte als Nährsubstrat seröses pleuritisches Exsudat, das 5 Tage lang nach Koch's Vorschrift sterilisirt, durch Erhitzen auf 90° zur Gerinnung gebracht wurde; dieser Nährboden wurde mit einem stecknadelkopfgrossen Tröpfchen abgeschabter Krebsmilch beschüttet und dann in einen Brutofen gebracht. Nach circa 3 Tagen überzog ein farbloses Häutchen die Oberfläche des Nährbodens, der allmählig faltig und bräunlich wurde. Von 10 Mammacarcinomen wurden je 20 Impfungen gemacht. Die mikroskopische Untersuchung eines solchen Häutchens ergab Folgendes: nebst meist kurzen, 1,5—2,5 μ langen, 0,8 μ breiten Bacillen, die wenig in die Augen springen, zeigen sich fast ebenso grosse ovoide, hellglänzende, grünlich-schillernde Formen, die bei stärkerer Vergrösserung und sehr aufmerksamer Betrachtung deutliche Bewegung zeigen. Impfungen mit Reinculturen auf Hunde (Injection in die Mamma) führten zur Bildung von wallnussgrossen Knoten, die aber später wieder kleiner wurden; die mikroskopische Untersuchung der am 28. resp. 35. Tage [illegible]irten Knoten ergab vergrösserte, stark granulirte Zellen, die stellenweise gewiss den

Namen epithelioider verdienten, und in denen man glänzende Sporen bemerken konnte. Mikroskopisch konnte, wie in der Cultur, der Carcinombacillus nachgewiesen werden. Ueber das Schicksal der übrigen 4 geimpften Hunde ist nichts bekannt geworden.

Gleichzeitig mit Scheurlen theilte Schill die Resultate seiner Jahre lang fortgesetzten Untersuchungen über die Aetiologie des Carcinoms und Sarkoms mit; er fand mittelst eines etwas modificirten Gram'schen Verfahrens krystallhelle Stäbchen, deren beide Pole violett gefärbt erscheinen; einzelne Stäbchen enthielten aber auch zahlreiche gefärbte Punkte in ihrer ganzen Länge.

Senger erklärte den Scheurlen'schen Bacillus für einen Kartoffelpilz (Bacillus mesentericus fuscus resp. rubriginosus), A. Pfeiffer nahm dagegen an, dass es der Proteus mirabilis sei. Demgegenüber hielt Scheurlen unentwegt an seiner Entdeckung fest, behauptete sogar, im Blute von Carcinomkranken intra vitam die charakteristischen Bacillen gefunden und davon Kulturen angelegt zu haben, die ebenfalls glückten. Franke wollte ebenfalls die Bacillen im kreisenden Blute von Carcinom- und Sarkomkranken gesehen haben. Perrin, später Barnabei und Sanarelli in Siena gaben ebenfalls an den Krebsbacillus gefunden und bei Thieren künstlich Carcinome erzeugt zu haben.

Vor einigen Jahren hat Thoma eigenartige kleine zellenartige Bildungen beschrieben, die man sehr häufig in den epithelialen Kernen von Carcinomen fände: „sie stehen nach Gestalt, Grösse und Zusammensetzung in so auffallendem Gegensatze zu den sonst beim Menschen bekannten Zellformen, dass man sie wohl zweifellos als parasitäre Bildungen auffassen muss".

Diese Parasiten erscheinen als einzellige Organismen von etwa 4—15 μ Durchmesser, welche durch mannigfache Färbungsmittel deutlicher gemacht werden können. Sie bestehen aus Protoplasma und Kern; zuweilen ist auch ein Kernkörperchen wahrnehmbar. Ihre Gestalt ist unregelmässig rundlich oder häufiger noch oval, zuweilen aber wetzstein- oder schiffähnlich; sie sind stark lichtbrechend. Diese Gebilde liegen einzeln oder in Gruppen von 4—6 in den Epithelkernen, wobei letztere ihre Färbbarkeit nahezu völlig einbüssen; die Kerne gewinnen dabei die Gestalt hohler blasenförmiger Bildungen, in denen nur da und dort neben dem Parasiten etwas Körnung nachweisbar ist. In anderen Fällen aber hat sich unmittelbar neben dem Zellkerne eine Höhlung gebildet, welche die in Rede stehenden einzelligen Mikroorganismen einschliesst. Die Höhlen in den Zellkernen enthalten zuweilen auch kleinere und grössere Chromatinkugeln von sehr starker Färbbarkeit. Da und dort kommen noch andere chromatinreiche Bildungen vor; endlich finden sich in den Höhlen zuweilen feinkörnige oder homogene Kugeln von starker Lichtbrechung, die sich nicht mit kernfärbenden Mitteln tingiren lassen, aber rundliche und durch gegenseitigen Druck etwas abgeplattete kernähnliche Bildungen in grösserer Zahl einschliessen. Thoma deutete in vorsichtigster Weise an, dass diese von ihm in Carcinomen des Mastdarms, des Magens und der Mamma gefundenen Parasiten, die event. als abgekapselte Coccidien zu deuten seien, vielleicht mit der Genese der Krebse in Beziehung ständen, da, wie es scheint, bei Vögeln epitheliale Geschwülste durch ähnliche Gebilde hervorgerufen werden können (Pfeiffer).

Diese und ähnliche Zelleinschlüsse wurden noch von vielen Autoren gesehen und für die Ursache des Carcinoms gehalten. Eingehende Untersuchungen haben sie aber als Degenerationen der Zellen nachgewiesen. Neuerdings noch hat Noesske die von Plimmer als Parasiten aufgefassten Zelleinschlüsse zwar regelmässig in Mammacarcinomen gefunden, nicht aber in Haut- und Schleimhautkrebsen, er fand sie aber auch in gutartigen Geschwülsten und bei entzündlichen Processen. Es sind nichts anderes als Degenerationsproducte.

Kahane, Roncali und Sanfelice fanden als Erreger von Adenocarcinomen Blastomyceten. Roncali ebenso für 5 Sarkome verschiedenen Baues. Sie nennen diesen Blastomyceten Sacharomyces neoformans. Demgegenüber bestreiten aber Maffucci und Sirleo den Blastomyceten die Fähigkeit zur Krebs und Sarkombildung und nach Busse sind bis jetzt keine maligne Tumoren durch Hefen erzeugt worden. Es gelang ihm niemals, es waren nur Riesencolonien von Hefen und Granulationsgewebe, keine Geschwülste.

Dasselbe negative Resultat hatten Petersen und Exner, ebenso Lubarsch.

Wlaeff untersuchte an mehr als 500 Thieren die Wirkung der Blastomyceten und kam zu dem Resultat, es entstehen Tumoren, die identisch sind mit den Granulomen und Adenomen, die man beim Menschen findet.

Jürgens glaubt nachgewiesen zu haben, dass Coccidien multiple Tumoren erzeugt hätten, die er nach Impfung mit einem sarkomatösen menschlichen Tumor erhalten hatte. Er übertrug von einem melanotischen Sarkom der Leiche eines Mannes Theile auf Kaninchen und konnte dieselbe Geschwulst von Thier auf Thier weiter fortpflanzen.

Schüller sah rundliche goldgelbe Körper, wahrscheinlich Protozoën, die die Erreger der Carcinome und Sarkome sein sollen. Er fand sie in allen untersuchten malignen Tumoren und konnte sie rein züchten. Seine Befunde wurden aber von Völker u. A. sehr stark bezweifelt.

Sjöbring hat aus allen möglichen Tumoren einen bis dahin unbekannten Rhizopoden gezüchtet, den er für die Ursache der Geschwulstbildung hält.

Leyden hält den Krebsparasiten für ein Protozoon. Er fand bei carcinomatösen Ascitesfällen amoeboide Zellen.

Feinberg endlich fand als Ursache des Carcinoms das Histosporidium carcinomatosum, dessen Aussehen und Entwicklung er genau beschrieb.

Es ist nicht zu läugnen, dass die hier mitgetheilten positiven Beobachtungen über Parasiten als Erreger des Carcinoms unreif und zum grössten Theil sicher falsch sind. So einfach, als sich Scheurlen die Sache dachte, liegt sie gewiss nicht. Die Weiterverbreitung des Carcinoms erfolgt immer durch zellige Elemente und zwar durch proliferationsfähige Epithelien, man muss also annehmen, dass die Mikroorganismen in eine ganz bestimmte Beziehung zu den Epithelzellen treten und sie dadurch zu specifischen Carcinomzellen umwandeln. Dass Mikroorganismen in Epithelzellenkerne eindringen und dort ihre Entwickelung durchmachen können, ist durch die Arbeiten von Steinhaus und Heidenhain wahrscheinlich gemacht worden; es existirt also eine Symbiose zwischen Parasiten und Zelle. Aber der Beweis, dass metastasenbildende Geschwülste auf diese Weise entstehen, muss erst erbracht werden. Selbst die Uebertragungsfähigkeit der Carcinome von einem Thiere auf das andere demonstrirt streng genommen weiter nichts, als was durch Metastasenbildung längst bewiesen ist, nämlich dass zellige Elemente eines Carcinoms in die nächsten Lymphdrüsen einwandernd, dort wieder Carcinome zur Entwickelung bringen. Es fragt sich immer, woher kommen die ersten Carcinomzellen. Allerdings erinnert die ganze jetzige Situation der Krebsfrage etwas an die Entwickelung der Untersuchungen über die Tuberculose, und Niemand kann sagen, wie sie gelöst wird; vorläufig dürfte Zurückhaltung dringend indicirt sein.

Gegenüber der Infektionstheorie treten andere Ansichten über die Genese speciell des Carcinomes zur Zeit stark in den Hintergrund, was sich vielleicht bald wieder ändert. Van den Corput und manche andere Autoren machen darauf aufmerksam, dass Carcinome immer häufiger werden. In London starben 1849 2,5 pCt. im Jahre 1859 schon 3,8 pCt. an Carcinom. Man ist geneigt, diese Zunahme durch die vermehrte animalische Nahrung zu erklären; in heissen Ländern kämen Carcinome sehr selten vor, ebenso wenig bei gewissen Orden, denen der Genuss von Fleisch verboten sei. Herbivore Thiere erkranken viel seltener an Carcinom als carnivore.

Diese Ansicht wird sicherlich durch unsere Erfahrungen im Allgemeinen nicht unterstützt; im Gegentheil, das Pflasterepithelcarcinom wenigstens kommt entschieden häufiger bei der arbeitenden Klasse vor, die wenig Fleisch isst.

wie bei der vornehmen Bevölkerung. Die geographische Verbreitung der Carcinome scheint sehr verschieden zu sein. Volkmann und Busch haben gewiss Recht, wenn sie die Entwickelung des Hautkrebses auf mangelhafte Pflege der äusseren Bedeckungen zurückführen. Nach Volkmann's Erfahrungen kämen höchstens 2 pCt. aller Hautkrebse, das Lippencarcinom miteingerechnet, bei den höheren Ständen vor, während der Brustkrebs allerdings in der vornehmen Welt anscheinend häufiger ist, als im Proletariate.

Grosses Interesse bietet für diese Frage das Xeroderma pigmentosum (Kaposi), eine sehr seltene Hautkrankheit, die zur Entwickelung von multiplen Hautcarcinomen, resp. Sarkomen führt, was allerdings von manchen Autoren nicht anerkannt wird. Kaposi, Vidal u. A. haben aber ihre Fälle so genau beschrieben, dass Zweifel an der Richtigkeit ihrer Angaben kaum erlaubt erscheinen. Es entwickelt sich im Alter von $1^1/_2$—3 Jahren an den von Kleidung nicht bedeckten Theilen ein Erythem, desgleichen entstehen zahlreiche Sommersprossen mit mehr oder weniger Pigment; dann folgt im zweiten Stadium Trockenheit der Haut und Exfoliation der Epidermis, oberflächliche Atrophie und Krustenbildung, Auftreten von Teleangiektasien. Endlich entwickeln sich multiple Carcinome und Sarkome aus jenen veränderten Hautpartien. Das Leiden dauert im Ganzen 10—12 Jahre, die Carcinome erscheinen 4—6 Jahre nach Beginn desselben; die Prognose ist eine völlig infauste. Gewöhnlich erkranken nur Kinder von dem gleichen Geschlechte in einer Familie. Vidal sah einmal 2 Schwestern, das andere Mal 2 Brüder erkranken, während Kinder anderen Geschlechtes derselben Familie gesund blieben. Bald besteht erbliche Belastung, bald nicht.

Diese Fälle — es sind erst wenige beschrieben worden — wird man sich je nach seinen Neigungen als Beweis für angeborene Disposition oder für Infection zurecht legen können.

Von manchen Autoren wird die Geschwulstbildung als gesteigerte Wachsthumsenergie bezeichnet, eine gewisse Ueberernährung und ein Fortfall von Hemmungseinrichtungen sollen eine Rolle spielen. Mit diesen Worten ist nur unser „ignoramus" zugedeckt, da wir immer noch nicht wissen, warum diese — an sich ja ohne Zweifel stattfindende Ueberernährung — zur Geschwulstbildung führt. Ebenso wenig kennen wir die normalen vorhandenen Hemmungsvorrichtungen. Auch die gegentheilige Ansicht, Geschwulstbildung durch verminderte Ernährung zu erklären hat ihre Vertreter; einer derselben, Sims Woodhead drückte sich vor einiger Zeit folgendermassen darüber aus:

Bei der Bildung von Geschwülsten handelt es sich im Wesentlichen um mangelhafte — nicht um vermehrte — Ernährung, „selbst wenn in Wirklichkeit eine vermehrte Nahrungszufuhr vorhanden ist, mag diese trotzdem nicht den Bedürfnissen des Gewebes entsprechen." Geschwülste entstehen, wenn durch Reize der verschiedensten Art — Traumen, Parasiten, Mikroben, lang andauernde Einwirkung eines reizenden organischen oder anorganischen Gegenstandes, oder schliesslich durch einfachen chronischen Catarrh — von den Gewebselementen eine derart vermehrte Thätigkeit gefordert wird, dass die Nahrungszufuhr schliesslich diesen Anforderungen nicht mehr entsprechen kann. Je nach dem in den verschiedenen Lebensaltern verschiedenen gegenseitigen Verhalten der epithelialen und der bindegewebigen Gewebselemente gestaltet sich im Allgemeinen auch die Entwickelung und die Art der Geschwulst in verschiedener Weise. Beim Fötus und im ganz jugendlichen Alter sind beide, bindegewebige und epitheliale Elemente in lebhafter Entwickelung begriffen, doch sind die vitalen Processe in den bindegewebigen Theilen bedeutend lebhafter. Bei zunehmendem Lebensalter halten sich die Entwicklungsvorgänge in den beiden Gewebsarten mehr das Gleichgewicht, während im höheren Lebensalter die Thätigkeit der epithelialen Elemente nicht so rasch abnimmt, sondern länger erhalten bleibt, als die der bindegewebigen. Bei vorhandenem Gleichgewichte also im mittleren Lebensalter, sind die entstehenden Geschwülste — Cysto-Sarkome, Fibroadenome — mehr gemischter Natur und haben keine grosse Neigung bösartig zu werden. Im jugendlichen Alter überwiegen die Geschwülste der Bindegewebsreihe, während im höheren Alter die Epitheliome u. s. w. in den Vordergrund treten; beide haben bösartigen Charakter. Als Beispiel für die Entwicklung der beiden Gewebsarten nimmt Woodhead die Zunge: Beim Fötus von 8 Monaten sind nur wenige und kleine Papillen vorhanden, am Rande der Zunge liegt eine mächtige Schicht Bindegewebe von myxomatösem Charakter von einer dünnen Lage Epithelzellen bedeckt. Allmählig dreht sich das Verhältniss geradezu um, so dass

bei alten Personen bedeutender Schwund des Bindegewebes mit erheblicher Zunahme der epithelialen Bedeckung zu constatiren ist; manchmal finden sich hier sogar förmliche kleine Zellnester im verdickten Epithel.

Die neueste Theorie ist wohl die von Kelling. Er fixirt seine Anschauung in folgenden Sätzen:

Das Wesen der bösartigen Geschwülste besteht in einer unbegrenzten Wucherung von specifischen Zellen. Diese kommt so zu Stande: entweder es kommt eine fremde Noxe in die Zellen des Körpers hinein und macht sie zu Geschwulstzellen oder die Geschwulstzellen sind selbst die Noxe. Ersteres ist nicht der Fall. Letzteres ist aber nur so denkbar, entweder die Zellen sind embryonale Reste oder die Geschwulstzellen sind überhaupt keine Zellen des Körpers, sondern Zellen, welche auf den Körper transplantirt dort weiter wachsen. Das Letztere nimmt Kelling an, er hält die Zellen für niedere Thiere. Klinisch sind die bösartigen Geschwülste Infectionskrankheiten, pathologisch-anatomisch kommen als Erreger die Zellen in Frage und zoologisch werden wir auf die Zellen der niederen Thiere in erster Linie hingewiesen.

Auch diese Theorie lässt vieles unerklärt und widerspricht mancher Thatsache. Es würde uns aber zu weit führen, wollten wir uns auf eine Kritik aller Theorien einlassen. Eine befriedigende Lösung der Frage ist bis heutigen Tages nach unserer Meinung noch nicht gefunden. Eine einheitliche Lösung dieser Frage für alle Geschwülste giebt es sicher nicht. Die Sarkome und Carcinome sind ätiologisch sicher etwas ganz anderes als die Lipome, Angiome etc. Für erstere möchten viele Chirurgen einen parasitären Ursprung annehmen, während ihn die meisten pathologischen Anatomen ablehnen.

Die Diagnose der Geschwülste.

§ 255. Wer in einem sich frisch vorstellenden Falle von Geschwulst die Diagnose machen will, muss wissen:

1. was giebt es überhaupt für Geschwülste?
2. welche Geschwülste kommen an der fraglichen Stelle vor.

Die Kenntniss der Geschwülste überhaupt ist von jedem Arzte zu verlangen. Es fragt sich aber, ob er diese Kenntnisse auch im vorliegenden Falle richtig anzuwenden versteht, um der 2. Forderung gerecht zu werden. Dazu gehört, dass er an seinem Geiste die ganze Reihe der an der betreffenden Stelle möglichen Geschwülste vorübergehen lässt und auch die entzündlichen Processe nicht vergisst. Auch der Aufmerksamste wird es erleben, besonders wenn er nicht genug Zeit dem Kranken opfert, dass er gelegentlich eine, vielleicht die allerwahrscheinlichste Geschwulstart vergisst, absolut nicht darauf verfällt, bis die Operation ihm die falsche Diagnose demonstrirt, ein Ereigniss, das nicht auf Unkenntniss, sondern auf einer gewissen „Gedankenträgheit“ beruht. In den meisten Fällen thut man gut, diese Aufzählung der möglichen Geschwulstarten vorzunehmen, bevor der Kranke, der inzwischen gehörig und zwar so entkleidet wird, dass ein Vergleich mit der gesunden Seite möglich ist, seinen Mund geöffnet hat. Sobald er nämlich anfangt, zu erzählen, stört er uns in dieser anscheinend so einfachen und doch — auch dem Erfahrensten begegnet das — oft fehlerhaften Gedankenmanipulation. Zunächst genügt der Blick allein und die im Geiste vorgenommene Aufzählung der verschiedenen Möglichkeiten. Erst dann folgt die Anamnese, die in jedem Falle ganz genau aufgenommen werden muss. Oft enthält sie Thorheiten und falsche Beob-

achtungen, oft lässt sich aber auch aus einer anscheinend nebensächlichen Bemerkung ein Schluss von Bedeutung ziehen, und da jeder Fall, der sich vorstellt, für den genauen, erfahrenen Beobachter immer etwas Neues enthält, so thut auch der Erfahrene gut, die Anamnese ganz genau aufzunehmen, da gerade eine vielseitige Erfahrung unwillkürlich zu dem Gedanken verleitet, der neue Fall sei gerade ein solcher, wie die anderen so oft gesehenen, was sich nachher event. als unwahr herausstellt.

Durch die Anamnese lässt sich gewöhnlich mancherlei von Wichtigkeit herausbringen, sodass es sich oft empfiehlt, gebildete Kranke um schriftliche Aufzeichnung ihrer Leidensgeschichte zu bitten, und zwar um eine möglichst ausführliche. Dieselbe ergiebt, ob Tuberculose, Syphilis oder Geschwülste in der Familie öfter vorkamen, ob das Leiden langsam oder rasch entstanden ist, ob der Tumor anfänglich in der Tiefe oder oberflächlich lag, ob er verschiebbar oder unverschiebbar war; desgl. wird eruirt, ob entzündliche Processe darin statt hatten mit Fieber und Hautröthung; ob danach der Tumor schubweise wuchs oder nicht, ob Schmerzen darin bestehen oder bestanden, ev. ob Verkehr mit Hunden, Kühen u. s. w. stattfand. Die meisten Kranken, auch aus niederen Ständen, geben verständige Antworten, wenn man sie ruhig und theilnehmend fragt.

Inzwischen hat sich das Auge weiter orientirt über Grösse, Gestalt, Farbe, Oberfläche des Tumors, ob letzterer rund und glatt, oder uneben und höckerig ist, ob diese Unebenheit auf Prominenzen des Tumors selbst beruhen, oder bedingt sind durch überliegende Muskeln, Fascien u. s. w., deren Contouren man ev. sieht; ob oberflächliche dilatirte Venen vorhanden sind, ob die Haut normal ist, oder verdickt, mit Teleangiectasien durchzogen, ob etwa der Tumor pulsirt ev. bei tiefer Inspiration kleiner wird. Beim Sitze der Geschwulst am Halse wird auf Verdrängung des Kehlkopfes, auf Dyspnoe und venöse Stauung geachtet, bei Bauchgeschwülsten auf Fixation des Tumors, auf Bewegungen bei der Respiration, um zunächst intraabdominelle und Bauchdeckengeschwülste zu unterscheiden. Tumoren der Achsel- und der Inguinalgegend geben ev. zu Stauung, zu Oedem des Gliedes Anlass, während andere weniger verwachsene das nicht thun.

Durch Ocularinspection und Anamnese lässt sich schon eine grosse Anzahl von Geschwülsten diagnosticiren. Beide sollen vollständig erschöpft sein, ehe man an die Palpation geht, da wir per exclusionem jetzt schon das Terrain der möglichen Geschwülste erheblich eingeengt haben. Ausgefallen sind acute und z. Th. auch chronisch entzündliche Processe, doch soll man in Bezug am letztere ungemein vorsichtig sein, da gerade Tuberculose und Syphilis am meisten zur Verwechselung mit Neubildungen Anlass geben, weil sie eben vielfach langsam wachsende Geschwülste produciren. Besonders die Syphilis ist täuschend, da der Patient oft die acquirirte nicht eingesteht, die ererbte selbst nicht kennt. In jedem irgend wie verdächtigen Falle soll man Jodkali geben, gleichgültig ob Patient Syphilis zugiebt oder nicht. Dann wird man den Patienten nicht selten verstümmelnde Operationen ersparen können. Ich verfüge über eine ganze Anzahl solcher luetischer Tumoren, die durch Jodkali zum Schwinden gebracht wurden. Weniger zu Irrthümern giebt im Allgemeinen die Tuberculose Anlass, aber auch noch oft genug. Patient kann aus vollständig gesunder Familie stammen und doch Tuberculose acquirirt haben. Die langsam gewachsene Geschwulst an seinem Halse ist vielleicht eine isolirt inficirte, verkäste oder vereiterte Drüse, der Knoten in seiner Zunge, der harte Tumor in seiner Nase desgleichen. Oberhalb seines

Kniegelenkes zeigt sich eine Geschwulst am Knochen, sie kann ein Sarcom sein, ebenso gut aber auch von Syphilis oder Tuberculose herrühren, welch' letztere sich ausnahmsweise in der Diaphyse entwickelte.

Wir haben ev. erfahren, dass ein Stoss gegen die betreffende Stelle als Ursache der Geschwulstbildung angeschuldigt wird. Der Stoss kann einen Bluterguss zur Folge gehabt haben mit nachfolgender Cystenbildung; die lädirte Stelle kann von Tuberculose oder Syphilis befallen worden sein — ebenso gut aber auch von einer echten Geschwulst.

Ist der Tumor langsam im Laufe von Jahren gewachsen — dann ist es wahrscheinlich eine benigne Geschwulst, weil bösartige rascher zu wachsen pflegen und Metastasen machen. Aber auch ein Sarcom braucht manchmal lange Zeit, bis es gross geworden ist. Hat die Geschwulst keine Schmerzen verursacht, so wird ein Lipom, ein Fibrom in Frage kommen, vorausgesetzt, dass die Geschwulst in den Weichtheilen sitzt. Bestanden Schmerzen ev. Taubheit in dem befallenen Gliede, so wird man an ein Neurom denken.

Für Lipom spricht bei oberflächlichem Sitze die rundliche oder ovale gelappte Form, für Fibrom ev. aber mit vielen Ausnahmen die mehr gleichmässige Oberfläche, während das Neurom sich als einzelner tief liegender Knoten oder in Form von multiplen Geschwülsten präsentirt; tief liegende intermusculäre Lipome haben die gleiche Form, wie isolirte Neurome, aber sie machen nur ausnahmsweise Schmerzen. Wuchs die Geschwulst dagegen rasch unter erheblicher Dislocation der umgebenden Weichtheile, trat Venendilatation an ihrer Oberfläche auf, ist die Haut ev. dunkel gefärbt, besteht Stauung und Oedem, so wird sie wahrscheinlich eine maligne, ein Sarcom oder Carcinom sein.

Nach allen diesen Erwägungen, die beim Erfahrenen in wenigen Minuten erledigt sind, kommt die Palpation an die Reihe, um das Gesehene zu verioder zu rectificiren. Form und Resistenz werden geprüft. Ist der Tumor rund oder lappig, knollig, lassen sich die einzelnen Theile desselben gegen einander verschieben, sodass angenommen werden kann, die Geschwulst sei primär aus multiplen entstanden, oder sind die fest am Tumor haftenden Knollen Auswüchse desselben?

Ist die Geschwulst hart oder weich, giebt sie im letzteren Falle das Gefühl der Pseudo- resp. der elastischen Fluctuation, die wir empfinden, wenn stark durch Flüssigkeit dilatirte Gewebe mit den Fingerspitzen berührt werden, oder fühlen wir wirklich Fluctuation, das Anschlagen einer Flüssigkeitswelle gegen unsere Tastnerven? Ist der Tumor ausdrückbar oder nicht, geht das Ausdrücken langsam oder rasch vor sich; pulsirt er etwa, sodass wir gezwungen sind, das Stethoskop zur Hand zu nehmen, um auf Gefässgeräusche zu achten, die etwa in einem Aneurysma entstehen könnten, während ein bloss der Arterie aufliegender Tumor höchstens blasende Geräusche macht?

Des weiteren wird das Verhalten des Tumors zu seiner Umgebung geprüft. Ist er leicht verschiebbar oder ist er fixirt, wie und wodurch. Liegen Fascien und Muskeln darüber, geht er von gut fixirten Organen aus, z. B. von Muskeln, Nerven, Sehnenscheiden oder ist die Fixation wahrscheinlich bedingt durch directes Verwachsensein mit der Umgebung. Ueberliegende Muskeln und Fascien werden durch Annäherung ihrer Ansatzpunkte entspannt, um den Tumor jetzt hin und her zu schieben; gut fixirte Organe werden gleichfalls möglichst erschlafft; durch Beugung und Streckung sucht man sich beim Sitze an den Extremitäten Klarheit über Ursache und Grad der Fixation zu verschaffen. Zeigt sich bei diesen Manipulationen immer noch die gleiche Unver-

schiebbarkeit, so wird man bei raschem Wachsthum eine bösartige Geschwulst ins Auge fassen, wenn nicht doch ein entzündlicher Process vorliegt, der am intensivsten zur Fixation Anlass giebt, oder wenn nicht still verschwiegen ein Echinococcus so in der Tiefe steckt, dass Fluctuation nicht zu fühlen ist. Der Verdacht auf maligne Geschwulst wird zur Gewissheit, wenn wir die nächsten Drüsen erheblich geschwollen fühlen und kein entzündlicher Process vorliegt, der diese Drüsenschwellung erklären könnte. Umgekehrt wird uns eine Drüsenschwellung an typischer Stelle darauf aufmerksam machen, dass in der Tiefe sich event. langsam und von dem Kranken unbeachtet ein maligner Process entwickelt, der secundär zur Drüsenschwellung geführt hat. Desgleichen ist natürlich der Nachweis von Metastasen entscheidend für die Diagnose auf maligne Geschwulst.

Wenn inficirte Drüsen oder Metastasen vorhanden sind, dann ist die Diagnose leicht zu stellen, schade nur, dass im letzteren Falle dieselbe dem Patienten oft wenig oder gar nichts mehr nützt. Unsere Aufgabe ist es, möglichst frühzeitig die Diagnose zu machen. Je früher aber dieselbe von uns verlangt wird, desto schwieriger ist sie, weil die Erscheinungen noch nicht so ausgeprägt sind und uns die Kenntniss des Verlaufes in geringerem Masse zu Gute kommt. Je jünger die Geschwulst, um so mehr wird sich unsere Diagnose auf eine Wahrscheinlichkeitsansicht reduciren, wobei wir die relative Häufigkeit der einzelnen Geschwulstarten, die Form, die Gestalt, den bisherigen, wenn auch nur kurzen Verlauf in Erwägung ziehen. Wenn die Geschwulst tief im Gewebe versteckt liegt, so werden wir immer unsicher bleiben, falls wir nicht die Möglichkeit haben, die weitere Entwickelung derselben abzuwarten, und diese fehlt eben im Allgemeinen bei Geschwülsten, oder vielmehr, es ist bei den meisten nicht erlaubt, abzuwarten.

Ein Theil der Geschwülste ist zu jeder Zeit ziemlich leicht zu diagnosticiren, das sind die oberflächlich gelegenen, welche dem Auge zugänglich sind; aber selbst hier kann man schwanken zwischen beginnendem Lupus und Carcinom, zwischen Lues und Sarkom, auch wenn man alle Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der entzündlichen Processe, sowie der Geschwülste ganz genau kennt. Andere, Teleangiectasien, cavernöse Geschwülste, Fibrome u. s. w. haben ein so charakteristisches Aeussere, dass wir sie leicht und sicher erkennen. Desgleichen werden die meisten subcutanen Tumoren sich schwerlich unserer Kenntniss entziehen, wenn wir die oft erwähnten Eigenthümlichkeiten der einzelnen, mit Vorliebe dort vorkommenden Geschwülste, der Lipome, Fibrome, Lymphangiome u. s. w. erwägen. Je tiefer aber die Geschwulst liegt, desto grösser die Unsicherheit, desgleichen, je jünger sie ist, da in einem gewissen jugendlichen Zustande sich gar viele Geschwülste gleichen, die später ganz verschieden sind.

Um hier Abhülfe zu schaffen, stehen uns mehrere Mittel zur Disposition.

1. Die Punction mit Troicart oder Hohlnadel: sie entscheidet darüber, ob Flüssigkeit oder feste Masse in dem Tumor ist, ganz gut; hier und da gelingt es auch, durch mikroskopische Untersuchung der mit einem derberen Instrumente entnommenen Gewebe eine Diagnose zu machen; für gewöhnlich ist das Resultat dieser Untersuchung ein ungenügendes, weil nicht hinreichend Material vorhanden ist; das Gleiche gilt von der Anwendung weiterer zur Herausbeförderung von Gewebstheilen aus Tumoren construirter Instrumente, sog. Harpunen.

2. Bei weitem sicherer ist der Probeschnitt, der aber auch nicht immer zum Ziele führt. Er ist nicht gestattet, wenn die Aussichten auf Befreiung

des Patienten von seiner Geschwulst mit Rücksicht auf sonstige sich darbietende Erscheinungen sehr gering sind. Sicher ist, dass er vielfach in übertriebener Weise angewendet worden ist; besonders die Probeincisionen in die Bauchhöhle sind sehr oft gemacht worden. Sie sind in manchen Fällen ein Testimonium paupertatis gewesen; man giebt sich oft nicht genug Mühe, aus anderweitigen Symptomen die Diagnose zu stellen, sondern schneidet gleich ein und überzeugt sich, ob eine Operation ausführbar ist. Für den Patienten folgt aus der Operation manchmal kein Nutzen und nur die Unannehmlichkeit eines längeren Krankenlagers. Dagegen ist die wohlüberlegte Probeincision sehr oft am Platze und nicht zu umgehen, sie giebt auch in weitaus den meisten Fällen vollständig Aufschluss über den Charakter des fraglichen Tumors. Nur wenn die Syphilis hineinspielt, giebt der Schnitt nicht immer ein sicheres Resultat, er ist sogar ein schwerer Fehler, weil gummöse Producte auf Jodkali resorbirt zu werden pflegen. Auch durch mikroskopische Untersuchung gelingt es oft nicht, festzustellen, ob eine Geschwulst ein Sarkom oder ein Gumma ist; hier entscheidet allein die Anwendung des Jodkalium.

Je ruhiger und überlegender der Chirurg, desto seltener im Allgemeinen der Probeschnitt, der immer ein Zeichen der Unsicherheit bleiben wird. Er bringt uns auch oft deshalb in Verlegenheit, weil es nicht möglich ist, sofort das frische Präparat mittelst des Mikroskopes ausgiebig zu untersuchen, wenigstens ist diese Untersuchung vielfach ungenügend. Wir wissen zwar, dass Carcinom- und Sarkomzellen im Allgemeinen grosse Kerne haben, während Rundzellen aus entzündlichem Gewebe sich durch kleinere auszeichnen. Wenn aber die Entzündung längere Zeit gespielt hat, wenn sich viel embryonales Bindegewebe gebildet hat, so ist eine Unterscheidung vom Sarkom auch in Gefrierschnitten manchmal sehr schwer möglich, zumal wir die Entscheidung immer sofort haben müssen, um unser weiteres Handeln danach einzurichten. Es ist gelegentlich misslich, ein Sarkom breit aufzuschneiden, dann die Wunde auszustopfen und das Resultat der mikroskopischen Untersuchung abzuwarten.

Riedel erlebte folgenden Fall: Ein syphilitisches Individuum, bei dem sich langsam ein Tumor am oberen Ende der Fibula gebildet hatte, hatte die verschiedensten Chirurgen consultirt, die Ansichten waren sehr getheilt. Die Incision legte graurothe Massen frei, deren Charakter unsicher war; 2 Professoren der pathologischen Anatomie erhielten die Präparate, beide antworteten, dass eine sichere Diagnose unmöglich sei. Der mit ausgestopfter Wunde daliegende Patient begann zu fiebern, wurde amputirt, bekam Tetanus und ging zu Grunde. Die Section ergab sarkomatöse Entartung der Inguinal- wie der Mesenterialdrüsen.

Man suche also, so viel als möglich, die Diagnose ohne Probeschnitt zu machen, erwäge alle und jede Möglichkeit, warte bei unsicheren Fällen einige Tage ab, untersuche immer und immer wieder, halte nicht eine vorgefasste Meinung zu fest, woran auch der Erfahrenste zuweilen leidet. Gelegentlich fallen Einem gleichsam die Schuppen von den Augen, man hat eine bestimmte Geschwulstform bisher garnicht berücksichtigt, und eben diese ist die richtige. Gerade die Wahrscheinlichkeitsrechnung, gestützt auf unsere Kenntnisse über die Häufigkeit der an einem bestimmten Organe vorkommenden Geschwülste, führt viel zu Irrthümern, weil wir zu sehr geneigt sind, in einem unklaren Falle die am häufigsten dort vorkommende Geschwulst anzunehmen, die anderen zu vergessen.

Damit ist nicht gesagt, dass etwa die Geschwulststatistik etwas unwichtiges wäre; im Gegentheil, es ist sehr zu bedauern, dass wir noch keine allen Ansprüchen genügenden Zusammenstellungen haben. Soll sie nämlich ein richtiges Bild von dem Vorkommen der einzelnen Geschwulstarten geben, so muss klinisches und poliklinisches Material gleichzeitig ver-

werthet werden: dasjenige der kleinen Universitäten eignet sich auch nicht dazu, weil es ein mehr oder weniger ausgesuchtes, vor allen Dingen transportabeles ist. Die besten statistischen Angaben würden sich aus städtischen Hospitälern mit entsprechenden Polikliniken entnehmen lassen, vorausgesetzt, dass kein Zuzug von aussen stattfindet.

Die grösste Statistik über Geschwülste hat Gurlt aus den Wiener Krankenhäusern geliefert, aber es fehlt die Poliklinik, gleichzeitig besteht starker Zuzug aus ganz Oesterreich, wodurch besonders die ganz extrem hohe Zahl der Uteruscarcinome erklärt wird. Die Riesenarbeit von Gurlt bezieht sich auf 16 637 Fälle, welche im Laufe von 14, resp. 24 Jahren in drei Wiener Krankenhäusern zur Beobachtung kamen. Unter diesen 16 637 Geschwülsten waren 3526 gutartige, 1970 zweifelhafte und 11 131 carcinomatöse; 4740 betrafen männliche, 11 140 weibliche Individuen; in 757 Fällen war das Geschlecht nicht notirt.

Von den 3536 gutartigen Geschwülsten waren: Lipome 318 (127 M., 191 W.); Enchondrome 136 (73 M., 63 W.); Osteome 23 (14 M., 9 W.); Fibrome 699 (51 M., 647 W., 1 ?); Papillome 102 (40 M., 53 W., 9 ?); Neurome 25 (12 M., 13 W.); cavernöse Angiome 194 (79 M., 115 W.); Atherome 256 (145 M., 111 W.); Cholesteatome 1 W.; Cysten 1069 (131 M., 937 W., 1?); Strumen 280 (125 M., 155 W.); Polypen 407 (116 M., 268 W., 23?); Teratome 1 M.; andere gutartige Neubildungen 25 (5 M., 20 W.).

Geschwülste von zweifelhaftem Charakter waren unter 1970 Fällen: Lymphome (tuberculöse Lymphdrüsen mit eingerechnet) 357 (237 M., 120 W.); Adenome 44 (5 M., 39 W.); Myxome 4 (3 M., 1 W.); Sarkome 893 (398 M., 483 W., 13?); andere zweifelhafte Neubildungen 671 (232 M., 435 W., 4 ?).

Von den 11 131 Carcinomen betrafen das Gesicht 1261 Fälle (719 M., 251 W., 291 ?); den Magen 1103 Fälle (520 M., 558 W., 25 ?); die weiblichen Geschlechtsorgane 4107 (Uterus allein 3449); die männlichen Geschlechtsorgane 197; die Brustdrüse des Weibes 1432, die des Mannes 8 Fälle.

Es ergiebt sich also, dass fast die Hälfte der Geschwulstfälle überhaupt (6530) auf Erkrankungen der weiblichen Genitalien beruht; ihnen stehen nur 256 Fälle an den männlichen Genitalien gegenüber. Lässt man die Genitalgeschwülste überhaupt fort, so ergiebt sich das Verhältniss von Mann zu Weib für gutartige Geschwülste 854 : 902, für zweifelhafte 781 : 596, für bösartige 2425 : 1529, Summa 4060 : 3027, wobei aber berücksichtigt werden muss, dass das Aufnahmeverhältniss von Männern zu Frauen sich ungefähr wie 60 : 40 verhielt. Weiber leiden also nicht bloss wegen ihrer Genital- und Brustdrüsencarcinome mehr an Geschwülsten wie Männer, sondern sie sind überhaupt etwas mehr dazu disponirt.

Trotz der gewaltigen Zahlen ist die Gurlt'sche Statistik gewiss in vielen Richtungen nicht zutreffend, weil die Poliklinik fehlt: man vergleiche nur den von Krönlein über die v. Langenbeck'sche Klinik und Poliklinik pro 1875—1876 herausgegebenen Jahresbericht: In der stationären Klinik kamen 187 Geschwülste zur Behandlung; unter ihnen waren 93 Carcinome, dann folgen 28 Sarkome, 11 Fibrome, 8 Lipome, 15 Lymphome, 12 Cystome, alle übrigen Geschwülste sind mit kleinen Zahlen vertreten.

Betrachtet man dagegen die Uebersicht über die 682 in der Poliklinik beobachteten Geschwülste, so stehen die Teleangiectasien mit 176 Fällen obenan, dann kommen 76 Dermoide und Atherome, erst in dritter Linie erscheinen die Carcinome mit 73 Fällen; dann folgen die Strumen (62 Fälle), Nasenpolypen (45 Fälle), Lipome (21 Fälle), cavernöse Angiome (16 Fälle). Das poliklinische Material verhält sich also ganz anders, als das klinische. Da v. Langenbeck's Klinik immer durch den Reichthum an Geschwülsten ausgezeichnet war, so werden andere Institute wieder ganz andere Zahlen geben.

Wenn die Geschwulststatistik im Allgemeinen unsicher ist, so lassen auch die Zusammenstellungen über Geschwulstbildungen in einzelnen Organen viel zu wünschen übrig. Für die Mamma berechnet Billroth beispielsweise 82 pCt. Carcinome, eine Zahl, die für klinische Institute mit berühmten Directoren und dementsprechendem Zuzuge von aussen wohl richtig ist, aber keine allgemeine Gültigkeit hat, da in städtischen Hospitälern anderweitige Geschwülste weit häufiger vertreten sind, als in 18 pCt. der Fälle.

Selbstverständlich muss der Chirurg die Häufigkeitsscala der Geschwülste im Allgemeinen kennen, aber wer sich zu sehr darauf verlässt, der kommt in Gefahr subjectiv zu untersuchen, beeinflusst von seinen und Anderer Erfahrungen. Unser Ziel soll aber sein, objectiv dem Kranken gegenüber zu treten, jeden Fall als neu zu betrachten. Weil kein Mensch dem anderen gleicht, wird er sich auch gegenüber der Invasion einer Geschwulst verschieden verhalten; wollte man ein Buch von vielen Bänden über den Verlauf der Geschwülste schreiben, Alles aufzeichnen, was bisher beobachtet ist, man würde immer wieder Fälle finden, die noch nicht dagewesen sind, wenn alle Eigen-

thümlichkeiten derselben berücksichtigt werden. Erfahrungen, reiches Wissen allein genügen nicht zur Geschwulstdiagnose, sie verlangt objective Untersuchung des vorliegenden Falles, und wer dieselbe klar und zielbewusst durchführt, der wird meistens entweder zu einer sicheren oder zu einer guten Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen.

Die Behandlung der Geschwülste.

§ 256. Vielfach ist bei der Beschreibung der Geschwülste betont worden, dass jede, auch die allerharmloseste gelegentlich bösartig oder gefährlich werden kann, eine Erfahrung, die bei fast allen Geschwülsten gemacht ist, am seltensten allerdings beim Lipom. Aus diesem Grunde möchten wir als ersten Grundsatz für die Behandlung der Geschwülste den aufstellen, dass jede Geschwulst zu entfernen ist, falls diese Entfernung nicht gefährlicher sein wird, als das Weiterbestehen der Geschwulst selbst. Niemand wird ein stationär bleibendes symptomloses Uterusmyom entfernen wollen, weil der Eingriff zu gefährlich ist. Stets ist aber zu rathen, ein Atherom, ein Hautfibrom, ein isolirtes Pigmentmal zu exstirpiren, weil es sich in ein Carcinom, ein Sarkom resp. Melanom umwandeln kann. Das Publikum pflegt allerdings in dieser Beziehung taube Ohren zu haben, weil der Tumor ja nicht wächst und nicht schmerzt, aber Pflicht der Aerzte ist es, darauf hinzudrängen, dass derartige kleine harmlose Geschwülste entfernt werden, damit sie nicht selbst die Verantwortung zu tragen haben, wenn bei ihren Patienten die gefürchtete Umwandlung in einen malignen Tumor eintritt. Die Gefahr, von der Narbe aus ein Keloid, ein Sarkom oder Carcinom zu bekommen, ist entschieden geringer, als die des Umschlagens einer benignen Geschwulst in eine maligne; besser ist es freilich, wenn man überhaupt keine Narben hat.

Dass wachsende Geschwülste entfernt werden müssen, sieht gewöhnlich auch der Laie ein. Er tendirt unter Umständen mit aller Gewalt nach der Operation; unsere Aufgabe ist es, bald diesen Entschluss zur Ausführung zu bringen, bald die Operation zu verhindern. In dieser Richtung lassen sich die Geschwülste in zwei Kategorien theilen, nämlich in gut- und bösartige: sie müssen verschieden behandelt werden.

Eine gutartige, durch ihr weiteres Wachsthum aber das Leben gefährdende Geschwulst muss unbedingt entfernt werden, auch wenn die Operation selbst sehr gefährlich ist. Weil nach derselben der Träger der Geschwulst wieder vollständig normal und gesund ist, muss selbst ein gefährliche Operation riskirt werden. Wächst sie nicht, so wäre, wie schon oben erwähnt, die Operation contraindicirt, falls sie gefährlich ist; für nicht wachsende gutartige Geschwülste ist bloss eine ungefährliche Operation erlaubt. Eine Ausnahme machen freilich solche Geschwülste, die eine grosse Entstellung sind oder beträchtliche functionelle Störungen hervorrufen. Auch hier sind schwere Eingriffe gelegentlich gerechtfertigt. Bösartige Geschwülste sollen nur dann operirt werden, wenn Aussicht besteht, dass sie noch radical entfernt werden können; besonders gefährliche Operationen wegen maligner Geschwülste ohne jene Wahrscheinlichkeit zu machen, ist meist contraindicirt. Der Grund dafür liegt auf der Hand: bleiben Reste von Geschwulst in der Tiefe zurück, so hat Patient eben die Operation und die Geschwulst, wird er nicht operirt, so hat er wenigstens nur die Geschwulst allein. Es giebt freilich auch Gründe, die uns bestimmen können, von diesen Grundsätzen abzuweichen. Wenn z. B. der

Tumor ulcerirt ist und die Operation den Patienten davon befreit oder wenn die Operation überhaupt den Patienten in bessere Körperverhältnisse bringt. Recht oft sind wir aber auch nicht in der Lage, entsprechend diesen Grundsätzen zu handeln. Wer sich vorläufig mit einer benignen Geschwulst wohl befindet, lässt sich nicht leicht zu einer Operation bewegen, wenn er weiss, dass sie gefährlich ist; er sieht ruhig zu, wie sie grösser und grösser wird und freut sich, dass er noch lebt, ohne zu bedenken, dass mit jedem Tage die Operation gefährlicher wird. Aber auch solche ganz hingezogene Fälle soll man nicht abweisen, wenn man nur noch einen geringen Hoffnungsschimmer hat, den Kranken durchzubringen; es winkt eben die Aussicht, durch den Eingriff, wenn er gelingt, den Menschen wieder ganz gesund und lebensfähig zu machen. Die Geschichte der Ovarialtumoren und Uterus-Myomexstirpationen demonstrirt am besten das Gesagte: sog. vorsichtige Operateure haben vielfach eine Operation abgelehnt, theils anscheinend im Interesse der Kranken, theils aber auch im eigenen, weil in der That erstere noch mit einem solchen Tumor längere Zeit weiter leben können und andere gute Fälle durch einen Misserfolg von der Operation abgehalten werden, gewiss sehr triftige Gründe, aber doch nicht durchschlagend gegenüber dem Grundsatze, dass jeder Mensch, der noch zu retten ist, des Versuches einer Operation werth ist. In erster Linie kommt der vor uns stehende, dem sicheren Tode, falls er nicht operirt wird, entgegen gehende Kranke, hernach die anderen, die eventuell abgeschreckt werden. Rücksicht auf seinen eigenen sog. Ruf als Operateur mit glänzenden Resultaten, weil er die ungünstigen Fälle fortschickt, soll der Arzt nicht nehmen; er soll heilen, was noch zu heilen ist.

Viel zurückhaltender soll er dagegen mit der Operation bei malignen Geschwülsten sein mit Rücksicht auf die mögliche Nichtvollendung der Operation und die Gefahr des Recidivs. Psychische Gründe zwingen allerdings oft dazu. Der Kranke will aus seiner Angst befreit sein, deshalb drängt er auf die Operation. In anderen Fällen zwingen Jauchung und Putrescenz zu derselben, doch wird der Arzt sich immer abwägend verhalten. Eine Mamma, deren Haut vollständig von Knoten durchsetzt ist, soll man nicht mehr operiren, falls gleichzeitig supra- und infraclaviculare und Achseldrüsen infiltrirt sind. Die Operation gelingt vielleicht noch ganz gut, aber das Recidiv tritt auf, bevor die colossale Wunde geheilt ist. Unter dem Schutze des aseptischen Verfahrens kann man sehr weit gehen, es fragt sich aber immer, ob man dem Kranken damit nützt oder schadet.

Nun ist aber bei der Behandlung der Geschwülste nicht blos die Gut- und Bösartigkeit derselben in Rechnung zu stellen, auch die Individualität des Befallenen spielt eine Rolle. Kleine Kinder vertragen Blutverluste sehr schlecht, so dass man sich schwer zu einem Eingriffe entschliesst. Vielfach wird man auch auf die Gefahr hin, dass die Geschwulst wächst, abwarten, um das Kind erst kräftiger werden zu lassen. Ebenso spielen anderweitige Erkrankungen und Constitutionsanomalien eine Rolle; einem Diabetiker macht man nicht gerne eine grössere Operation, wenn die Geschwulst einigermaassen stationär ist, ebenso wenig einem Potator strenuus, der nach den ersten Tropfen Chloroform collabirt und stirbt. Alte Leute zu operiren ist nur dann misslich, wenn sie lange im Bett liegen müssen, wodurch event. Hypostasen in den Lungen entstehen. Können sie das Bett früh verlassen, so ertragen sie Operationen sehr gut; sie haben auch gewöhnlich eine ebenso gute Heilkraft, als jüngere. Gegen Infectionen sind sie allerdings weniger resistent als jene, was man am Erysipel gut sehen kann.

Aber auch nach anderer Richtung hin ist die Individualität des Einzelnen zu berücksichtigen. Man muss sich immer fragen, was hat dieser specielle Patient bei der Operation zu gewinnen, was zu verlieren. Wenn einem Kranken durch sein Leiden das Zusammenleben mit anderen Menschen unmöglich ist, wenn er seinen Beruf nicht mehr ausüben kann, wenn das Leben nicht mehr lebenswerth für ihn ist, so ist jeder Eingriff gerechtfertigt, der irgend welche Aussichten einer Aenderung dieser Verhältnisse verspricht, auch wenn er lebensgefährlich ist.

Die operative Behandlung der einzelnen Geschwulstformen wird ebenfalls vorwiegend beherrscht durch die Rücksicht auf Gut- oder Bösartigkeit derselben; während für die bösartigen die radicale, möglichst weit im Gesunden ausgeführte Operation indicirt ist, werden benigne je nach ihrem Charakter bald durch eine mässig ausgedehnte Operation, bald durch einen unblutigen Eingriff zur Heilung gebracht. In beiden Fällen ändert sich das Verfahren, je nachdem die Geschwulstbildung circumscript oder diffus ist.

1. Circumscripte maligne Geschwülste, also Carcinome, Sarkome, Rhabdomyome, Endotheliome, Myxome, und ein Theil der Enchondrome werden, falls sie in den Weichtheilen sitzen, so operirt, dass, wenn möglich, immer mindestens 1 cm weit gesundes Gewebe mit entfernt wird. Ob dies gelingt, das hängt natürlich von der Umgebung ab. Beim Sitze in der Haut lässt sich leicht 1 cm gesunder Substanz mit fortnehmen, desgl. beim Sitze in Fascien u. s. w.; wenn aber das Sarkom als Gefässscheidengeschwulst am Halse auftritt, so kann man oft dieser Bedingung nur genügen, wenn man die nahe gelegenen Blutgefässe und Nerven mit wegschneidet. Die lose über die Geschwulst hinziehenden Muskeln braucht man gewöhnlich nicht zu exstirpiren; während verwachsene natürlich geopfert werden müssen. Die Kapsel des Tumors muss stets vollständig entfernt werden. Trotzdem erlebt man noch genug Recidive. Desshalb ist der oberste Grundsatz: Radical operiren, wo es irgend geht.

Beim Sitz der Geschwülste in drüsigen mehr oder weniger abgeschlossenen Organen gilt die Maxime, die ganze Drüse mitzunehmen, nicht etwa blos den Tumor, damit nicht der restirende Theil der Drüse in gleicher Weise erkrankt. Nur wenn besonders wichtige Gebilde, z. B. Nerven (Facialis) dabei verletzt werden, ist eine Partialoperation erlaubt. Sind die zugehörigen Lymphdrüsen zugänglich (z. B. in der Achselhöhle), so werden sie gleichfalls entfernt, weil nachweislich das Recidiv dort am leichtesten auftritt. Am Kiefer gelegene Drüsen werden bei Exstirpation eines Lippenkrebses, auch wenn sie nicht geschwollen sind, exstirpirt, auch die Inguinaldrüsen bei Peniscarcinom werden entfernt. Aber nicht nur die einzelnen Drüsen müssen weggenommen werden, sondern auch das ganze Fettgewebe sammt den Lymphbahnen. Haben maligne Geschwülste ihren Ausgangspunkt von Extremitätenknochen genommen (Sarkome, Endotheliome, ein Theil der Echondrome), so ist Ablatio des Gliedes indicirt, und zwar nach dem Sitze der Geschwulst Amputation oder besser Exarticulation, sobald die Geschwulst von dem mittleren Theile der Diaphyse oder der oberen Epiphyse ausgeht. Sind die Knochen des Stammes oder Kopfes ergriffen, so wird man sich mit der Exstirpation des betreffenden Knochens begnügen (Kiefer, Rippen), oder auch die zugehörige Extremität mitnehmen müssen (Entfernung der Scapula sammt oberer Extremität). Enchondrome der Finger und Mittelhandknochen bedürfen nur der Partialoperation.

Diffuse maligne Geschwulstentwickelung in Muskeln und Nerven

einer Extremität (diffuses Sarkom der Muskeln und Fascien, malignes Neurom), ausgedehnte Carcinomatose der Haut, carcinomatöse Entartung von alten Todtenladen indiciren ebenfalls die Ablatio des Gliedes: nur die gleichen Geschwulstbildungen am Stamme sind unheilbar. Metastatische Geschwülste in Knochen und Weichtheilen sind nur ausnahmsweise Gegenstand der Operation. In einigen Fällen habe ich jedoch solche Operationen gemacht, um die Patienten in bessere Verhältnisse zu bringen. So habe ich bei Fractur des Femur in Folge von Metastase eines Mammacarcinomes die Hüftexarticulation ausgeführt und bei maligner substernaler Struma, die inoperabel war und stark comprimirte, die Rippen und die Clavicula resecirt, um das Wachsthum nach aussen zu ermöglichen und den Druck auf die Trachea zu verringern.

2. Wenn benigne Geschwülste circumscript sind, so werden sie gewöhnlich auch durch Exstirpation entfernt (der grössere Theil der Lipome, die Fibrome, Neurofibrome, Leiomyome, circumscripten Lymph- und Haemangiome), doch gestaltet sich das Operationsverfahren etwas verschieden, je nachdem die Geschwulst abgekapselt ist oder nicht. In ersterem Falle fragt es sich wieder, ob der Inhalt fest oder flüssig ist; bei festem Inhalt (Lipom, Neurofibrom) wird die Kapsel gespalten, worauf die Geschwulst leicht, z. Th. mit stumpfen Instrumenten und Fingern, entfernt werden kann. Atherome und Dermoide werden nicht gespalten, weil ihr Inhalt sonst ausfliessen würde. Atherome des Kopfes haben gewissermassen eine doppelte Kapsel: schneidet man die äussere ein, so lässt sich der innere Sack leicht entfernen. Die übrigen Atherome, sowie die Dermoide müssen sorgfältig mit Schonung der Kapsel aus dem umliegenden Bindegewebe exstirpirt werden. Ist die Geschwulst nicht abgekapselt, so schält man sie rein aus der Umgebung heraus, ohne letztere ausgedehnter zu verletzen. Bei Haut- und Schleimhautgeschwülsten dieser Art wird man immer die Basis der Geschwulst in weiterem Umfange mit fortnehmen, wenn die Operation mit dem Messer gemacht wird (Schleimhautpolypen werden vielfach abgebunden oder mit der galvanocaustischen Schlinge entfernt).

Diffuse benigne Geschwülste (nicht abgekapselte Lipome, elephantiastische Lymphangiombildungen von grösserer Ausdehnung etc.) werden ebenfalls mit dem Messer so weit als möglich entfernt; die Grenzen der Geschwulst lassen sich natürlich nicht genau feststellen, doch macht dieses wenig aus. Ueber diffuse benigne Neurome ist schon oben gesprochen worden. Ein anderer Theil der diffusen benignen Geschwülste wird nicht Gegenstand der blutigen Totalexstirpation sein. Es sind das z. B. die ausgedehnten cavernösen Geschwülste, bei denen die Exstirpation mit zu grossem Blutverlust oder zu grosser Verstümmelung verbunden wäre. Hier ist oft die partielle Exstirpation, die keilförmige Excision am Platze. Bei allen diesen Angiomen mit diffuser Ausbreitung suchen wir die Bluträume durch Gerinnung befördernde Mittel zur Verödung zu bringen (Punction mit elektrischem Glühdrahte, Electrolyse, Stichelung mit dem Thermokauter von Paquelin, Injection von dünnen Lösungen von Liquor ferri sesquichl. (1 : 200, gtt. 2—3). Alle diese Gerinnung erregenden Mittel haben insofern etwas Bedenkliches, als die Thromben in den Kreislauf gerathen können, wenn das auch wohl sehr selten vorkommt, weil die Communication mit den grossen Gefässen eine beschränkte ist und die Thromben aseptisch sind, also keine Neigung zum Zerfallen haben. Diese Gerinnung befördernden Mittel sind in den letzten Jahrzehnten durch andere ersetzt worden, die um die Geschwulst eine Schrumpfung, eine Sklerosirung des Bindegewebes hervorrufen sollen, wie z. B. durch den Alkohol, durch das Chlorzink. Der

Alcohol hat rings um, nicht in die Geschwulst selbst, injicirt, schon die Heilung eines Aneurysma racemosum zu Stande gebracht (Thiersch) und ebenso das Chlorzink. Der Alcohol wurde wiederholt in Dosen von 1,0, und zwar gleichzeitig an mehreren Stellen, in die Umgebung der Geschwulst eingespritzt, die alsbald unter dem Einflusse dieser Behandlung zu schrumpfen begann. Auf Teleangiektasien wirkt er gleichfalls, nur muss er tief eingespritzt werden, weil sonst Gangrän der Haut entsteht. Auch von Chlorzink, von der méthode sclérogène Lannelongue's werden gute Erfolge berichtet.

In neuerer Zeit hat man vielfach versucht, vom bacteriologischen und serotherapeutischen Standpunkt aus, den malignen Geschwülsten beizukommen. Aber weder das Coley'sche Sterilisat von Mischculturen, noch das Emmerich-Scholl'sche Erysipel-Serum, noch das Adamkiewicz'sche Cancroin haben irgend welche regelmässigen Erfolge gehabt. Erwähnen wollen wir aber, dass oberflächliche Carcinome durch Röntgenstrahlen zum Verschwinden gebracht worden sind, ob definitiv, ist noch nicht sicher gestellt.

So viel über Diagnose und Therapie der Geschwülste. Zum Diagnosticiren gehört vor allen Dingen gute Beobachtung und logisches Denken. Wer das Aussehen der einzelnen Geschwülste kennt — und dazu muss er viele Kranken sehen — wer mit ihrem Verlaufe Bescheid weiss, der wird die Diagnose, soweit sie überhaupt möglich ist, machen, falls er Urtheilskraft hat und seine Kenntnisse zu verwerthen weiss; sonst nützt ihm alle Gelehrsamkeit nichts. Und auf dieser Diagnose und auf der Kenntniss von dem Wesen der einzelnen Geschwülste baut sich in logischer Schlussfolgerung die Therapie auf.

Verletzungen und Krankheiten der einzelnen Gewebe.

1. Verletzungen und Krankheiten der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

I. Verletzungen der Haut.

§ 257. Contusionen und offene Wunden der Haut sind in der ersten Abtheilung dieses Buches ausführlich besprochen worden, ebenso der Heilungsprocess bei linearer Vereinigung der Wunde, wie nach ausgedehnten Substanzverlusten. Sind letztere nicht Folge einer stumpfen Gewalteinwirkung mit Läsion und Ablösung der umgebenden Haut, sondern durch scharfe Instrumente, Schläger, Messer verursacht, so suchen wir derartige Substanzverluste womöglich sofort durch Hautlappen zu decken, wenn die Vereinigung der weitklaffenden Wunde durch einfache Naht auch unter Spannung oder nach Ablösung der beiden Wundränder von ihrer Unterlage nicht gelingt.

Es wird in der gesunden Haut ein Lappen von der Form des Substanzverlustes, aber in grösseren Maassen als dieser, so umschnitten, dass er in nächster Nähe des Defectes seinen Zusammenhang mit der allgemeinen Hautdecke behält; dann wird er bis auf diese seine Basis abgelöst und so weit gedreht, dass er in den Defect hineingelegt werden kann. Wir machen eine sogenannte plastische Operation, deren wichtigste Grundsätze hier kurz geschildert werden sollen.

Durch Ablösung eines Hautlappens und Auflagerung desselben auf die erste Wunde entstehen also 2 Wunden, die aber möglichst beide durch die Naht geschlossen werden sollen, sodass trotz der auf das Doppelte vergrösserten Wunde die Heilung doch rascher erfolgt, als wenn man die erste Wunde einfach der Heilung per secundam intentionem überlässt. Neben der Beschleunigung der Heilung fällt die weniger entstellende Narbe, prima intentio vorausgesetzt, ins Gewicht. Soll die Naht beider Hautwunden gelingen, so darf der abgelöste Hautlappen nicht so breit sein, als die primäre Wunde. Ein längerer schmaler Lappen lässt sich oft entsprechend in die Breite ziehen, um die primäre Wunde zu decken. Er hinterlässt eine Wunde, die sich leicht durch einfache Naht schliessen lässt.

Wichtiger werden derartige Verlagerungen von Hautlappen bei Substanzverlusten im Gesicht, an den Genitalien, in den Gelenkgegenden etc., wo durch Narbenzug nicht bloss Entstellungen, sondern auch schwere Functionsstörungen der betreffenden Organe entstehen können. Hier fällt die Rücksicht auf rasche Heilung vielfach fort. Man nimmt die Haut von einer Stelle, deren Ent-

blössung keinen Schaden thut, z. B. von der Stirn und lagert sie, wenn das untere Lid verloren ging, auf den unteren Rand der Augenhöhle, damit kein Ektropion entsteht und dadurch das Auge nicht in Gefahr kommt; die Wunde an der Stirn mag per primam heilen oder nicht. Die erste Vorsorge bei Bildung derartiger Hautlappen bezieht sich auf die bleibende Ernährung derselben. Diese wird geschädigt, wenn der Lappen im Verhältniss zu seiner Basis, dem Stiele, zu gross ist, besonders aber wenn die Wunde inficirt wird. Für das Verhältniss zwischen Lappengrösse und Basis lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen, zunächst weil das Verhältniss an den einzelnen Theilen der Körperoberfläche verschieden ist. Die fest auf ihrer Unterlage ruhende, gefässreiche Gesichtshaut erlaubt die Bildung grosser Lappen mit schmaler Basis. Weniger darf man schon der Rücken- und Nackenhaut zumuthen, doch erlaubt ihre Dicke noch manches Wagniss. Die dünne Haut der Extremitäten, welche leicht verschiebbar einer derben Muskelfascie aufliegt, von der sie nur kümmerlich ernährt wird, darf nur in kurzen Lappen mit breiterer Basis abgelöst werden, wenn sie nicht zu Grunde gehen soll.

Verschieden ist auch das Verhältniss von Lappengrösse und Stielbreite, je nachdem eine grössere Arterie in letzterem verläuft oder nicht. Von der Stirn kann man ausgedehnte Lappen entnehmen, wenn ihr Stiel in der Schläfengegend oder an der Nasenwurzel sich befindet, weil in beiden Fällen grössere Arterien ihr Blut in den Lappen hineinführen. Durchschneidet man diese bei Ablösung der Basis, so merkt man bald an der bläulichen Verfärbung des Lappens, dass der arterielle Blutstrom nicht genügt, das Blut aus Capillaren und Venen weiter zu treiben. Die Gangrän wird nur durch aseptischen Verlauf der Wunde vermieden, wodurch rasche Verklebung des Lappens mit der unterliegenden Wundfläche ermöglicht wird.

Die Ernährung des Lappens wird ferner durch zu starke Drehung des Stieles bei gleichzeitiger Spannung des Lappens beeinträchtigt, weil dadurch die Gefässe torquirt werden. Bei Drehung um 90° ist jede Spannung zu vermeiden. Ferner spielt auch das Alter des Patienten eine Rolle. Bei Kindern heilen selbst ganz spitz ausgeschnittene Lappen bis in die äusserste Ecke hinein an, während man bei alten Individuen besser thut, die Lappen rund enden zu lassen, weil spitze Fortsätze leicht gangränös werden.

Mit äusserster Sorgfalt ist danach zu streben, dass die Wunde völlig aseptisch bleibt; gerade bei diesen plastischen Operationen hat die aseptische Wundbehandlung grosse Fortschritte ermöglicht und besonders die pulverförmigen Antiseptica sind hier, wenn die Wunden in der Nähe der Körperöffnungen liegen, von hohem Werthe. Wenn man die Lappen durch mässig comprimirende Gazebäusche andrückt, so wird jede Drainage überflüssig gemacht. Anhäufung von Secret, besonders von eitrigem, hinter dem Lappen bringt nicht bloss den letzteren in Gefahr, sondern bewirkt auch, wenn er erhalten bleibt, nachträglich weit mehr Schrumpfung desselben.

Es ist aber keineswegs nöthig, diese gestielten Lappen immer aus der directen Umgebung des Defects zu nehmen. Gerade im Gesicht wird man ungern noch mehr Narben machen, ganz abgesehen davon, dass man bei der geschilderten Methode den Lappen nur relativ klein nehmen kann, will man nicht einen neuen Defect erhalten. Es empfiehlt sich daher in manchen Fällen ein Verfahren, dass dem alten Tagliacozzi'schen Verfahren der Rhinoplastik aus granulirenden Lappen der Armhaut nachgebildet ist, um das sich Maas besondere Verdienste erworben hat. Man bildet den gestielten Lappen auf dem Arm oder am Hals, um einen Gesichtsdefect zu decken, bei Hand- und Arm-

defecten am Bauch, bei Defecten eines Fusses oder Unterschenkels am andern Bein und bringt die beiden Körpertheile einander so nahe, dass die Aufnähung des Lappens auf den Defect gut ermöglicht ist.

Frische Hautlappen, die zunächst an ihrem Stiele hängen blieben, hat man vielfach in früherer Zeit von einem auf den anderen Körpertheil überzuführen gesucht (v. Graefe, Wutzer). Die Operation missglückte besonders deshalb oft, weil der Stiel des Lappens bei seiner exponirten Lage leicht austrocknet, wodurch Gangrän des Lappens bedingt ist; auch verkleben frische Wundflächen schlecht mit granulirenden Flächen, auf welche man sie damals aufpflanzte. Maas hat zuerst eine Anzahl geheilter Fälle publicirt und bewiesen, dass alle Hindernisse zu überwinden sind. Seine Vorschriften sind folgende: Die zu transplantirenden Hautlappen müssen möglichst in der Richtung des Gefässverlaufes herausgeschnitten werden, selbst wenn hierdurch eine stärkere Drehung des Lappens behufs Einfügung in den Defect nöthig werden sollte. Nach Aneinanderlegung, z. B. der Beine, die vorher unten isolirt, soweit als möglich mit Gypsverbänden zu versehen sind, wird der Lappen an den Rändern des Defectes angenäht und genau an die Fläche desselben angedrückt. Der freiliegende wunde Theil des Lappens sowie des Defectes werden durch grosse Mengen Borsalbe, auf Gaze gestrichen, vor Eintrocknung geschützt, was ganz besonders wichtig ist. Nach Application eines aseptischen Verbandes wird zur völligen Fixation ein grosser Gypsverband applicirt, der sowohl den aseptischen Verband als die isolirt eingegypsten Füsse verbindet. Der Verband bleibt, wenn möglich, bis zum 14. Tage liegen, dann wird der Stiel durchschnitten und jedes Bein isolirt verbunden. Der Lappen ist fest angeheilt, frühzeitig wachsen Nerven hinein, sodass Patient Gefühlseindrücke wahrnimmt, bald wird der Lappen so beweglich wie normale Haut, sodass Gelenke, welche früher durch Narben- und Geschwürsbildung fixirt waren, wieder functioniren, wenn an die Stelle jener Narben ein derartiger Lappen tritt.

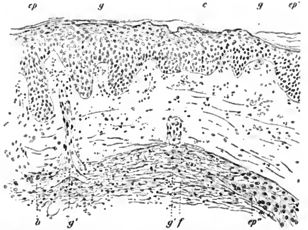
Das Verfahren gestattet Ueberführung von Hautlappen von einem Beine auf das andere, vom Rumpfe auf die Extremitäten, von letzteren auf das Gesicht u. s. w.; es ist als ein wesentlicher Fortschritt in der plastischen Chirurgie zu bezeichnen.

Eine grosse Zahl vortrefflicher Resultate beweist die Leistungsfähigkeit des Verfahrens. Eine Zeit lang schien es, als ob dies Verfahren der Bildung gestielter Lappen durch die Ueberpflanzung stielloser grösserer Hautstücke wieder verdrängt werden sollte. Auch dieses Verfahren hat sein Vorbild in der indirecten Methode der Rhinoplastik mit ungestielten Lappen. Versuche nach dieser Richtung hin sind besonders von Augenärzten gemacht worden, um Defecte der Lider zu ersetzen, ohne Entstellungen im Gesicht hervorzurufen. Am meisten hat sich aber Wolfe und nach ihm Krause mit dieser Methode beschäftigt. Von Jacenco und Wolfe stammt die Idee, das Unterhautfettgewebe vorher vollständig wegzunehmen, während Hirschberg das Fett absichtlich daran lässt. Es gelingt in der That in einer Anzahl von Fällen, grosse Hautstücke, die völlig losgetrennt und von ihrem subcutanen Fettgewebe befreit sind, auf einer frischen Wunde zur Anheilung zu bringen. Anfangs sehen die Lappen etwas bläulich aus, nach ca. 8 Tagen sind sie rosa gefärbt, dann löst sich die schmutziggraue Epidermis ab und dann bekommen sie immer mehr das Aussehen normaler Haut. Nach Enderlen geht freilich ein grosser Theil der angeheilten Lappen zu Grunde, wird aber allmälig und vollständig durch neugebildetes Gewebe ersetzt, das sich der alten Form sogar bis zur Wiederherstellung der Hautpapillen anpasst, sodass ein

vollkommener Ersatz herbeigeführt wird. Nach Braun und Henle treten dagegen die degenerativen Vorgänge zurück, der grösste Theil des Lappens wird erhalten. Es ist aber nothwendig, dass der Lappen möglichst rasch und innig mit dem Defect verklebt. Die Ernährung des Lappens wird in den ersten Tagen durch Diffusion besorgt, dann wachsen von der Unterlage junge Gefässe in ihn hinein. In 3—6 Wochen ist der Process beendet. Es ist strengste Asepsis, trockenes Operiren und trockener Verband absolut nothwendig, wenn die Anheilung vollständig gelingen soll.

Besteht nicht der Wunsch, durch die Plastik eine feste, derbe, widerstandsfähige Haut zu schaffen, so hat man ein Verfahren zur Verfügung, das erheblich einfacher, sicherer und kürzer dauernd ist, das ist die Transplantation nach Thiersch.

Fig. 103.



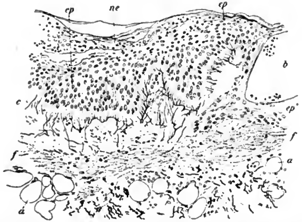
Angeheiltes Thiersch-Läppchen nach 2 Tagen. ep Gut erhaltene Epidermis; ep' Epidermis mit geschrumpften Kernen; ep'' neugebildeter Epidermiszapfen, welcher von der Seite her unter das Läppchen gedrungen ist; f Verklebungsschicht, Fibrin mit eingelagerten Leukocyten und jungen Bindegewebszellen; c Cutis des Läppchens, deren Kerne besonders in der oberflächlichen Schicht grösstentheils abgestorben und geschwunden sind; dazwischen Leukocyten mit zum Theil ebenfalls degenerirten Kernen; g alte Gefässe des Läppchens, grösstentheils degenerirt und abgestorben; g' neugebildete, von der Unterlage aus in das Läppchen hineinwachsende Gefässe (zum Theil mit Benützung alter Bahnen). Nach Marchand-Enderlen.

Dies Verfahren hat sich aus der Methode Reverdin's zur Deckung granulirender Wunden entwickelt. Wir werden darauf noch später zurückkommen.

Die Entnahmestelle der Haut wird peinlichst aseptisch gemacht. Dann wird sie — man wählt am besten Oberarm oder Oberschenkel dazu — durch Assistentenhände der Länge nach straff gespannt und flach gezogen, während die eigene linke Hand die Querspannung besorgt, und nun werden mit einem gut schneidenden flachgehaltenen Rasiermesser möglichst lange und dünne Scheiben der Epidermis abgetragen. Die Schnitte müssen so dünn sein, dass die Gefässpapillen nur eben getroffen werden. Diese Epidermislappen werden dann auf die wunde Stelle übertragen und da ausgebreitet. Man entnimmt soviel Haut als zur vollständigen Deckung des Defects nöthig ist. So gelingt es mit einigen wenigen Lappen grosse Defecte zu decken. Bei dieser kleinen Operation wird der Gebrauch antiseptischer Mittel vermieden. Haut und

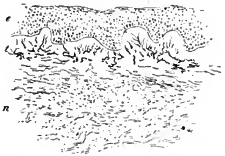
Messer werden mit sterilem Wasser angefeuchtet. Die Defectstelle darf nicht mehr stark bluten, weil sonst die Gerinnungsschicht zwischen ihr und der transplantirten Epidermis zu dick wird. Als Verband wird trockene sterile Gaze auf die Operationsstelle gelegt und dafür gesorgt, dass dieser sich nicht verschieben kann. Die Entnahmestelle wird ebenso verbunden. Die An-

Fig. 104.



Angeheiltes Thiersch-Läppchen nach 3 Tagen. An der Oberfläche die abgestossene nekrotische Epidermisschicht (*ne*), darunter das regenerirte Epithel (*ep*), welches *ep'* einen Zapfen unter das Läppchen getrieben hat. *c* Cutis des Läppchens mit guterhaltenen elastischen Fasern und spärlichen zelligen Elementen. Nach Marchand-Enderlen.

Fig. 105.



Schnitt durch eine Transplantation nach Thiersch von 2jähriger Dauer (von der Mamma). Färbung mit Orcein. Rest der transplantirten Haut mit alten elastischen Fasern, von denen anscheinend neugebildete Fasern in die Papillen ausstrahlen. Narbengewebe unterhalb der Transplantation mit sehr zahlreichen feinen, wellig verlaufenden neugebildeten Fasern, theils im Längs-, theils im Querschnitt. Nach Marchand-Enderlen.

heilung dieser so transplantirten Epidermislappen ist gewöhnlich in einer Woche geschehen, zu gleicher Zeit ist auch die Entnahmestelle wieder vollständig geschlossen. Sind irgend welche Gründe vorhanden, die es nicht erlauben, vom Patienten selbst die Epidermis zu nehmen, so kann man sie von anderen Menschen oder auch von amputierten Gliedern bis einige Stunden nach der Amputation nehmen. Versuche mit Ueberpflanzung von Thierhaut haben das Resultat ergeben, dass dieselbe zwar zunächst anheilte, später aber

allmälig verschwand. Untersucht man solche transplantirten Läppchen zu verschiedenen Zeiten, so findet man Folgendes: Zunächst verklebt das Läppchen mit der Unterlage durch Fibrin, welches schon bald nicht mehr leicht verschieblich ist, dann wachsen aus der Unterlage Gefässprossen heraus; währenddessen zeigen sich in den obersten Schichten des Epithels Degenerationserscheinungen, die zu Abhebung der Hornschicht führen, während die tiefen Schichten Wucherungsvorgänge zeigen. Was von Cutis mit überpflanzt wurde, zeigt auch anfangs Degenerationserscheinungen. Es wandern Leukocyten ein. Dann beginnen auch hier Wucherungserscheinungen, ja sogar die Gefässe derselben treten mit den Gefässen des darüberliegenden Läppchens in directe Beziehungen und so kommt die vollständige Anheilung zu Stande. In circa 10 Tagen ist sie im klinischen Sinne beendet. Die transplantirte Stelle zeigt gewöhnlich ein etwas tieferes Niveau als die Umgebung, ihre Farbe ist etwas blasser. Mit der Zeit wird sie dunkler. Die Haut gewinnt allmählich mehr Verschieblichkeit, behält aber immer eine zarte Beschaffenheit. Deshalb sind die Thiersch'schen Transplantationen für die Stellen nicht geeignet, an die starke mechanische Anforderungen gestellt werden.

II. Die acuten Entzündungen der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

§ 258. Die acute Entzündung der Haut, die Dermatitis, macht sich durch Röthung, Schwellung und erhöhte Temperatur der Haut bemerklich. Ausserdem besteht meist ein lebhaftes Gefühl von brennenden Schmerzen. Die Haut ist in ihren oberen Schichten serös durchtränkt, hyperämisch. Der seröse Erguss erstreckt sich oft auch auf die Epidermis. In Folge dessen kommt es zu Abhebungen der obersten Schichten, zu Blasenbildung. Um die Gefässe und um die Papillarkörper herum findet man Zellinfiltration. Diese Hautentzündungen werden durch verschiedene Ursachen hervorgerufen. Zum Theil haben wir sie schon kennen gelernt. Verbrennungen, Insectenstiche, chemische Stoffe wie Sublimat, Chloroform, Jodoform, Jod u. a. können sie erzeugen, ebenso infectiöse Processe, ich erinnere an die septischen Erytheme, das Wundscharlach, und schliesslich auch mechanisch traumatische Reize. An den entsprechenden Stellen sind wir darauf schon eingegangen. Weitaus der grösste Theil dieser Erkrankungen aber gehört in das Gebiet der inneren Medicin, der Hautkrankheiten und wird in den Lehrbüchern dieser Fächer abgehandelt.

Auch das Erysipel, die durch Streptokokken erzeugte Dermatitis, hat schon eine eingehende Besprechung gefunden, weil sie eine exquisite Wundinfectionskrankheit darstellt.

Unerwähnt haben wir aber eine andere acute Entzündung der Haut gelassen, die dem Erysipel sehr ähnlich ist, das Erysipeloid. Bei Menschen, die viel mit Thierstoffen zu thun haben, bei Fleischern, Köchinnen, bei Wildprethändlern und ähnlichen Berufsarten sieht man gelegentlich Röthungen und Schwellungen der Haut einzelner oder mehrerer Finger, die wie das echte Erysipel wandern. Gewöhnlich tritt es im Anschluss an eine leichte Verletzung in deren Umgebung auf und verbreitet sich nach der Hand hin.

Die Röthung hat manchmal einen Stich ins bläuliche. Beide, Röthung und Schwellung setzen sich ebenso wie beim Erysipel mit scharfem Rande gegen die normale Haut ab. Die Grenze verschiebt sich aber centralwärts, ohne jedoch je die Handwurzel zu überschreiten. Die entzündete Haut ist gewöhnlich gespannt und höher temperirt. Meist klagen die Patienten über

starkes Jucken und Brennen. Fieber ist nicht vorhanden, überhaupt ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Die Krankheit erschöpft sich gewöhnlich in 1—2 Wochen, indem die Erscheinungen alle allmählich schwinden. Als Ursache des Erysipeloid hat Rosenbach einen Streptothrix aus der Verwandtschaft der Cladothrix nachgewiesen. Es ist ein Mikroorganismus, der verzweigt ist, aber auch in Form von Kurzstäbchen und Kugeln auftritt. Rosenbach hat an sich selbst durch Ueberimpfung exquisites Erysipeloid erzeugen können. Eine wirksame Behandlung des Erysipeloids ist bis jetzt nicht bekannt. Pinselungen mit Jodtinctur, Umschläge mit Carbolsäure, mit Sublimat, Injection mit Antisepticis sind ohne wesentlichen Einfluss.

§ 259. Von grosser praktischer Bedeutung sind die acuten Entzündungen der drüsigen Gebilde der Haut der Talgdrüsen, der Schweissdrüsen. Entsprechend dem Sitz dieser Drüsen trifft man diese Processe mehr in der Cutis oder mehr im Subcutangewebe. Sie bilden da scharf umschriebene rundliche Herde, die das umgebende Gewebe mehr oder weniger mitbetheiligen. Dahin gehören entzündliche Processe der Talgdrüsen, in den geringfügigsten Graden als Acne disseminata bezeichnet. Durch Anhäufung von Eiter in und um die Talgdrüsen herum entstehen stecknadelkopf- bis erbsengrosse, rothe, halbkugelige Knoten, welche auf der Spitze einen schwarzen Pfropf von verunreinigtem Talg (Comedo) oder eine Pustel tragen; letztere ist vielfach von einem Haare durchbohrt. Derartige Acnepusteln, im Gesichte meist nur ein Schönheitsfehler, können an den Unterschenkeln Ausgangspunkt grösserer Ulcerationen werden. Es giebt Menschen, die alljährlich von diesem Leiden befallen und Monate lang dadurch zur Bettruhe verurtheilt werden. In vernachlässigten Fällen entwickeln sich, wie nach Verletzungen der Unterschenkel, chronische Infiltrationen der Haut mit nachfolgenden Ekzemen. Die Krankheit betrifft vielfach jugendliche Individuen, namentlich in der Pubertätszeit, deren Haut in keiner Weise mit reizenden Substanzen, Theer, Creosot etc., welche leicht zu Talgdrüsenentzündung Anlass geben, in Berührung gekommen ist. Vielfach zeichnen sie sich durch Mangel an Reinlichkeit aus, andere lassen auch in dieser Beziehung nichts zu wünschen übrig, sodass man eine besondere Disposition zu derartigen entzündlichen Processen bei ihnen annehmen muss. Die Therapie ist keine chirurgische.

§ 260. Stärkere Entzündungen der Talgdrüsen, besonders solche, die dem Haarbalge und dem Bindegewebsstrange, welcher von der Basis des Haarbalges in's subcutane Gewebe führt, folgen, nennt man Furunkel (Blutschwär). Ohne Zweifel entstehen Furunkel auch durch Entzündung der andern Form von Hautdrüsen, nämlich der Schweissdrüsen, ebenso ohne jede Betheiligung von Drüsen durch leichte Stichverletzungen der Haut, nach Eindringen von Infectionskeimen in die kleine Hautöffnung.

Beim Talgdrüsenfurunkel bilden sich derbe Infiltrationen um den Haarbalg herum unter starken klopfenden Schmerzen; der centrale Theil der infiltrirten gerötheten Partie prominirt am meisten, färbt sich in wenigen Tagen grünweiss resp. gelblich und wird in Form eines nekrotischen Pfropfes nach einiger Zeit ausgestossen, sodass eine rundliche, wie mit einem Locheisen geschlagene Oeffnung in der Haut zurückbleibt. Dieser Pfropf enthält den Haarbalg sammt Talgdrüse und Bindegewebsstrang. Die Gefässe in demselben wie in seiner Umgebung sind thrombosirt, wodurch die Nekrose bedingt ist (Neumann).

Schweissdrüsenfurunkel zeichnen sich durch einen verhältnissmässig tiefen Sitz in und unter der Haut aus. Sie machen zunächst gar keine

Schwellung, sondern documentiren sich nur durch einen klopfenden, bohrenden Schmerz unter der Haut. Bald fühlt man aber an den Körpertheilen, die der Betastung von beiden Seiten her von innen und aussen zugänglich sind, eine kleine, harte, circumscripte Infiltration. Schneidet man zu dieser frühen Zeit ein, so findet man eine Eiteransammlung von kaum Stecknadelkopfgrösse oder einen kleinen nekrotischen Pfropfen. Unterbleibt die Incision, so tritt nach und nach ausgedehnte Schwellung auf und entsprechend findet man eine grössere Ansammlung von Eiter im subcutanen resp. cutanen Bindegewebe.

Furunkel entstehen durch Infection mit pyogenen Mikroorganismen, speciell mit dem Staphylococcus pyogenes aureus und albus, weshalb Kocher und Tavel sie als eine Theilerscheinung der Staphylomykose auffassen. Diese Thatsache wurde theils histologisch, theils culturell, theils experimentell durch Selbstinfection (Garré) festgestellt. Es giebt aber ausserdem eine ganze Menge von Factoren, die die Entstehung von Furunkeln begünstigen.

Talgdrüsenfurunkel entstehen vielfach durch Unreinlichkeit, wie die Aknepusteln, oft dort, wo sich Schweiss besonders stark anhäuft und sich zersetzt, in der Achselhöhle, Perinealgegend. Im Nacken vermischt sich der Schweiss mit dem Staube der Strasse resp. der Fabrik, und die Reibung durch den Kragen, die militärische Halsbinde besorgt die Einimpfung der überall vorhandenen Staphylokokken. Hier ist wohl der häufigste Sitz. Im Gesichte sind Furunkel seltener, dafür aber um so gefährlicher. Die äusseren Verhältnisse der Erkrankten sind auch nicht ausser Acht zu lassen; Soldaten, welche in Casernen wohnen, Gefangene, Kinder in Findelhäusern erkranken anscheinend mit Vorliebe an Furunkeln. Assistenten, die die septische Abtheilung oder die Poliklinik besorgen, leiden ebenfalls auffallend häufig an Furunkeln.

Demgegenüber kennen wir Erkrankungen des Organismus, welche ohne besondere äussere Schädlichkeiten zur Furunculosis disponiren. Dahin gehört in erster Linie Erkrankung an Diabetes mellitus und insipidus, welche ungefähr in $^1/_4$ Theil der Fälle zu Furunculosis disponiren. Diabetes disponirt ja überhaupt ausserordentlich zu Staphylokokkenerkrankungen. Ferner sind chronischer Magencatarrh, Intermittens, Gicht, Morbus Brightii zuweilen von Furunculosis begleitet, endlich werden Reconvalescenten von Typhus, besonders wenn sie viel mit kaltem Wasser behandelt wurden, oft geplagt; der übermässige Gebrauch von kalten Abreibungen und Douchen, besonders die Priessnitz'schen Umschläge geben an sich schon Anlass zu erhöhter Empfindlichkeit der Hautdrüsen gegen äussere Schädlichkeiten.

Schweissdrüsenfurunkel treten am charakteristischsten in der Vola manus auf, besonders in dem unteren, den Fingern zunächst gelegenen Theile derselben; an der Volarfläche der Finger sind sie nicht von Stichvereiterungen zu unterscheiden, kommen aber gewiss oft genug vor.

Furunkel kommen entweder isolirt oder multipel vor. Oft schliesst sich an einen Furunkel noch eine ganze Reihe von anderen an, sodass sich die Krankheit über Monate hinziehen kann.

Die Bildung der Furunkel ist gewöhnlich mit intensiven Schmerzen und starkem Spannungsgefühl verbunden, die erst gemildert werden, sobald der Furunkel aufbricht, und ganz verschwindet, wenn der nekrotische Pfropf sich entleert hat. Ausserdem bestehen aber eine Reihe von Störungen des Allgemeinbefindens, wie sie acuten infectiösen Entzündungen eigen sind. Es besteht oft Fieber, manchmal sogar hohes, ferner allgemeines Unbehagen und Kopfschmerz. Sitzt der Furunkel im Gesicht, so können die Kopfschmerzen ganz ausserordentlich stark sein.

Abgesehen von den im Gesichte vorkommenden Furunkeln sind isolirte derartige Entzündungen meist kein schweres Leiden. Der Kranke klagt wohl über Schmerzen, fiebert etwas, doch ist keine Gefahr vorhanden, wenn die richtige Behandlung eingeleitet wird. Nur ausnahmsweise führt ein z. B. am Arme auftretender Furunkel unter Erscheinungen von Seiten der Lunge rasch zum tödtlichen Ausgange.

Gelegentlich kann auch eine metastatische Eiterung in einem Gelenk entstehen. Ich habe selbst einen solchen Fall beobachtet.

Gesichtsfurunkel sind immer bedenklich, müssen immer ernst genommen werden. Sie neigen sehr zu grosser Ausdehnung. Ausserdem ist aber die Haut und das subcutane Gewebe des Gesichts so reich an Lymphbahnen und Blutgefässen, dass eine Mitbetheiligung dieser am Infectionsprocesse leicht zu Stande kommt. Es kommt zu Lymphangitis, zu infectiöser Venenthrombose. So kann eine Meningitis, eine Sinusthrombose entstehen. Es lösen sich zuweilen Thromben in den Gefässen ab und gerathen in den Kreislauf. Abscesse in den Lungen mit Entleerung von massenhaftem Blut und Eiter sind danach beobachtet. Diese sind wegen ihrer schlechten Prognose sehr gefürchtet, wenn auch in einigen Fällen Heilung eintrat.

Allgemeine Furunculosis ist fast immer ohne Gefahr, dafür ist das Leiden um so quälender; Jahr aus Jahr ein plagt sich der Kranke mit stets neu auftretenden Furunkeln; wenn der eine eben verheilt ist, fängt ein neuer an. Der angeschuldigte Magencatarrh, die Chlorose können lange vorüber sein, Patient sieht blühend aus und doch plagt ihn ein Furunkel nach dem anderen, alle „blutreinigenden" Mittel werden umsonst angewandt, bis schliesslich die Krankheit von selbst vergeht oder auch nicht. König hat von Chinindosen wiederholt Erfolge gesehen.

Die Behandlung des Furunkels ist eine sehr einfache. Trotzdem wird kein entzündlicher Process mehr misshandelt, wie ein Furunkel. Gestützt auf die Erfahrung, dass wirklich der Pfropf desselben spontan entleert wird, spielen Zugpflaster und warme Umschläge eine grosse Rolle und es ist nicht zu leugnen, dass die auf diese Weise zur Heilung kommenden Furunkel die denkbar kleinste Narbe hinterlassen — für Furunkel im Gesichte ein nur zu oft schwer wiegendes Motiv zum Abwarten. Trotzdem ist Abwarten stets falsch und man spielt bei Gesichtsfurunkeln mit dem Leben des Kranken, riskirt bei jedem Furunkel, mag er sitzen, wo er will, das Uebergehen in den gleich zu erwähnenden Carbunkel, wenn nicht incidirt wird, oder das Entstehen von Metastasen. Wenn man bedenkt, dass der Furunkel eine Staphylokokkeninfection ist, die zu Eiterung und Nekrose führt, so kann man nur nach dem alten allgemeinen therapeutischen Grundsatz der Chirurgie „ubi pus, ibi evacua", verfahren. Die Gefahr der Infection ist beseitigt, sobald der Eiter nicht mehr unter Druck steht. Der Schnitt muss aber kunstgerecht ausgeführt werden, er soll den Pfropf, das kleine Eiterpünktchen beim Schweissdrüsenfurunkel, treffen. Beim Talgdrüsenfurunkel ist es leicht, durch einen Längs- resp. Querschnitt den Pfropf zu spalten, und zwar der Länge nach von oben nach unten, sonst hat Patient keine Erleichterung. Incidirt man frühzeitig, so bleibt die nekrotische Partie noch fest an der Haut haften. Man hat Sorge zu tragen, dass die Wunde nicht wieder verklebt, was am besten durch Einlegen eines Stückchens Gaze oder eines mit Borsalbe bestrichenen Gazeläppchens geschieht. Noch radicaler ist die Entfernung des Pfropfens mit dem scharfen Löffel. Nach der frühzeitigen Incision pflegt der Schmerz nur gelindert zu sein, bei späterer verschwindet er ganz nach Entleerung des Pfropfes, trotzdem ist aus den angeführten Gründen frühzeitige Spaltung indicirt.

Beim Schweissdrüsenfurunkel tastet man am besten mit einer Sonde auf der schmerzhaften Hautpartie umher: wo der Schmerz am intensivsten bei der Berührung empfunden wird, da sitzt der Eiter, der mit spitzem Messerchen nach ziemlich tiefem Einstiche entleert wird.

Liegen allgemeine Leiden vor, die das Auftreten der Furunkel begünstigen, so müssen diese behandelt werden. Nicht zu vergessen ist aber auch die Prophylaxe, die in Reinlichkeit und in Vorsicht besteht, wenn man mit Eiter und anderen infectiösen Dingen zu thun hat.

§ 261. Werden gleichzeitig mehrere Talgdrüsen inficirt oder kriecht der entzündliche Process von einem nicht rechtzeitig incidirten Furunkel weiter und inficirt die umliegenden Talgdrüsen, so haben wir multiple Furunkel vor uns, einen sogenannten Carbunkel (nicht mit Milzbrandinfection, die auch vielfach als Carbunkel bezeichnet wird, zu verwechseln). Warum in einem Falle vom primären Furunkel aus sich ein Carbunkel, im anderen ein subcutaner Abscess sich entwickelt, ist schwer zu sagen. Da die Mikroorganismen des Furunkels durchaus keine specifischen sind, so ist wahrscheinlich die verschiedene Dicke der Haut, in der gerade der Furunkel seinen Sitz hat, das Maassgebende; unter dünner Haut entwickelt sich rasch ein subcutaner Abscess, weil die Talgdrüse ziemlich nahe dem subcutanen Gewebe liegt: in dicker Haut geht die Infection mehr auf die seitliche Umgebung über, d. h. auf die übrigen Talgdrüsen.

Dem entspricht, dass die meisten Carbunkel im Nacken und auf dem Rücken vorkommen, seltner im Gesichte, noch seltener an den Extremitäten, abgesehen von der Hohlhand resp. der Fussohle.

Pathologisch-anatomisch besteht der centrale Theil eines ausgebildeten Carbunkels aus multiplen, nebeneinander gelegenen Pfröpfchen von eitrig-nekrotischem Gewebe. Sie reichen bis an die Hautoberfläche. Ringsum schiebt sich eine analoge Pfropfbildung unter der Haut, noch weiter ab vom Centrum, in den tieferen Schichten des mächtig verdickten Coriums fort, so dass die vereiterte Hautpartie stets in der Tiefe weit grösser ist als an der Oberfläche. Dass diese Vereiterung in den tiefsten, am weitesten vom Centrum gelegenen Partien auch mehr oder weniger in zusammenhängenden, fest der Umgebung zunächst adhärirenden Pfröpfen geschieht, giebt dem Carbunkel etwas ungemein charakteristisches. Der Vorgang ist schwer zu erklären, da es sich in dieser Tiefe garnicht mehr um Talgdrüsenentzündung handelt; es erkrankt einfach das Bindegewebe in der charakteristischen Weise. Ich sah bei einer geisteskranken Patientin eine ganz enorme Menge solcher tief im Fettgewebe gelegener Furunkel, die auf dem Rücken von einer Weiche zur anderen in Handbreite hinzogen. Fast immer geht sämmtliches, zwischen den Eiterpfröpfen gelegenes Gewebe später zu Grunde, so dass sehr grosse Substanzverluste resultiren. Der Verlauf des Carbunkels ist durch die Pfropfbildung sehr charakteristisch. Gegenüber anderen entzündlichen Processen der Haut schreitet der Carbunkel relativ langsam fort, Schritt für Schritt das umgebende Gewebe inficirend, aber dann auch fast vernichtend. Die Entwicklungsdauer schwankt in ziemlich weiten Grenzen, immer bedarf es mehrerer Tage bis zu höherer Ausbildung, vielfach werden Carbunkel erst in 2—3 Wochen mit Breiumschlägen gross gezogen.

Die ätiologischen Verhältnisse des Carbunkels sind ganz identisch mit denen des Furunkels.

Je rapider die Entwicklung, um so schwerer sind die Allgemeinerscheinungen. Vielfach unter Schüttelfrost setzt hohes Fieber ein. Die häufig im

höheren Alter stehenden Patienten werden rasch somnolent, während die bretharte Schwellung des Gewebes, z. B. vom Nacken aus auf den Hinterkopf, Rücken und Schultern, aber auch in die Tiefe bis auf den Muskel sich verbreitet. Bald treten Metastasen in den Lungen auf und die Kranken gehen rasch zu Grunde. Auch bei langsamerem Verlaufe sind Metastasen nicht selten; plötzliche Erblindung eines Auges durch Embolie der Art. cent. retinae kommt vor, ebenso vereinzelte Lungenabscesse. Zuweilen ist selbst bei sehr grossen Carbunkeln das Fieber gering, das Allgemeinbefinden ungestört.

Besonders gefährlich ist der Carbunkel bei Diabetikern. Er führt bei diesen meistens zum Tode.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht nach den oben erwähnten Erscheinungen zu stellen. Der Milzbrandcarbunkel, vorzugsweise an unbedeckt getragenen Hautstellen vorkommend, geht von einem scharf begrenzten Centrum aus; schreitet von aussen in die Tiefe vor und verbindet sich erst im weiteren Verlauf mit allgemeinen Krankheitserscheinungen. Frühzeitig findet sich eine wenig tiefdringende Schorfbildung, die von einem Bläschenhofe umgeben ist, das Centrum ist etwas vertieft, während beim gewöhnlichen Carbunkel gerade das Centrum mit seiner durch Eiterpfröpfe vielfach durchlöcherten Oberfläche prominirt; schliesslich giebt die beständige Anwesenheit von Anthraxbacterien im Milzbrandcarbunkel auch in zweifelhaften Fällen volle Sicherheit.

Rotzcarbunkel kommen gewöhnlich mehrfach vor, sind von geringem Umfange und von schweren Allgemeinerscheinungen begleitet. Am leichtesten ist noch Verwechslung mit multiplen vereiterten Venenthromben an den Fingern möglich, doch kommen hier Carbunkel nur ausnahmsweise vor, ebenso wie jene Venenthromben Raritäten sind.

Die Therapie ist so einfach wie möglich. In frischen Fällen genügen mehrfache sich kreuzende Schnitte, die aber noch über das Gebiet der der sichtbaren Pfröpfe hinaus und bis auf die Muskelfascie durchgeführt werden müssen. Das Messer muss überall den Eiterpfröpfen folgen, da sie sich von selbst garnicht entleeren können. Dann folgt energische Desinfection und oft wiederholter Verbandwechsel.

Immerhin bleiben auch bei einem Dutzend Schnitten grosse Mengen von Pfröpfen zurück, die langsam zerfallend dem Patienten längere Zeit Fieber erregende Substanzen zuführen. Ist der Zustand irgendwie bedenklich, so schreite man zur Totalexstirpation des Carbunkels; dabei übersieht man am besten, wie tief sich der Eiter ringsum unter die Haut gewühlt hat; 2—3 cm weiter muss man ringsum entfernen, ehe man in normales Gewebe kommt. Die Wunde erscheint in der verdickten Haut anfangs enorm gross, die Blutung ist ziemlich beträchtlich, steht aber bald, doch das Fieber ist mit einem Schlage fort, Patient hat einen ganz ungefährlichen Substanzverlust in der Haut, wie wir ihn bei jedem Hautcarcinom anlegen, ohne im Entferntesten an Gefahr zu denken.

Weil auch bei Kreuzschnitten, selbst bei zuwartender Behandlung die Haut meistens in grosser Ausdehnung verloren geht, hat die sofortige Entfernung derselben auch im Hinblick auf den Substanzverlust gar nichts Bedenkliches.

Schon am Tage nach der Excision sind die steilen Wundränder abgeflacht und bald granulirt die Wunde in üppiger Weise. Um soviel wie möglich Haut zu sparen, kann man auch einen grossen Kreuzschnitt machen, jeden der so entstandenen Hautlappen zurückpräpariren bis man in gesundes Gewebe kommt und dann das subcutane Fettgewebe sammt den Eiterheerden bis auf den Muskel exstirpiren. Bei Diabetescarbunkeln kann man nicht energisch genug sein.

Bei Carbunkeln des Gesichts wird man natürlich, wenn es irgend angängig ist, mit Kreuzschnitten sich begnügen, um soviel Haut zu retten als möglich; wenn diese nicht genügen, rettet man lieber den Menschen als das glatte Gesicht.

Bezüglich der Hauterkrankungen bei Milzbrand und bei Rotz verweise ich auf die betreffenden Capitel S. 224 und 229.

§ 262. Die Entzündung des subcutanen Bindegewebes kommt immer durch Infectionsträger zu Stande, die in nächster Nähe oder entfernter vom Orte der Entzündung in den Organismus gerathen. Die gewöhnlichste Eintrittsstelle ist die Haut, wenn auch oft die vielleicht nur minimale Verletzung nicht nachweisbar ist. Es bildet sich die Phlegmone entweder am Orte der Verletzung selbst oder erst nach Entzündung der weit entfernten Lymphdrüsen in dem die letzteren umgebenden subcutanen Gewebe. Da die Infectionskeime verschieden an Qualität sind, ebenso wie das subcutane Bindegewebe an den verschiedensten Theilen des Körpers different ist, so resultiren mannigfaltige Krankheitsbilder. Dazu kommt noch, dass im subcutanen Gewebe Blut- und Lymphgefässe verlaufen, deren Betheiligung am entzündlichen Processe wiederum ganz characteristische Symptome schafft, die sich mit denen einer einfachen subcutanen Phlegmone verbinden.

Die verschiedenen Infectionserreger sind schon früher bei den Verletzungen geschildert worden. Gewöhnlich sind es Staphylokokken oder Streptokokken. Dort ist schon hervorgehoben, dass die schweren Infectionen auch bei minimaler Hautöffnung zu Stande kommen können. Gerade die Möglichkeit, dass sich in kleiner Wunde der Infectionstoff ungestört entwickeln kann, macht denselben oft so gefährlich. Die schlimmsten Phlegmonen kommen durch kleine Risse und Stiche zu Stande, beispielsweise bei Verletzungen mit schmutzigen, rostigen Nägeln oder beim Tätowiren mit unreinem Materiale. Unzählige Male ist das bei Seeleuten und Soldaten so beliebte Tätowiren eine ganz harmlose Spielerei; anscheinend das gleiche Material bringt in anderen Fällen Entzündungen zu Stande, die in wenigen Tagen von der geimpften Stelle am Arme bis zum Thorax sich ausdehnen. Der Arm schwillt enorm an, wird hart, glänzend, anfänglich roth verfärbt, dann mehr livide. Ein Schnitt ins subcutane Gewebe, das enorm verdickt ist, legt eine völlig weisse, blutleere Substanz bloss, es ist als ob man in Speck schneidet, nur dass hier eine leicht gerinnende farblose Flüssigkeit ausfliesst. Nach einigen Tagen beginnt die eitrige Schmelzung und in dicken Massen stossen sich weisse Flocken und Fetzen ab, während die Haut zuerst circumscript, dann in immer grösseren Partien abstirbt. Hier und da schauen aus den Hautdefecten neue weisse Massen hervor, die Nekrose scheint kein Ende zu nehmen. So können in schlimmen Fällen Extremitäten fast völlig der Haut und des subcutanen Bindegewebes beraubt werden, sie sehen aus, wie ein anatomisches Präparat zur Demonstration von Muskelfascien hergestellt. Aehnliches sieht man übrigens nach allen möglichen Infectionen, doch sind sie selten so perniciös, wie die erwähnten. Ihnen ähnlich sind vom Scrotum resp. Perineum ausgehende Phlegmonen, für welche oft nur eine Schrunde, eine Acnepustel als Ausgangspunkt gefunden wird. Hier unterstützt die lockere Beschaffenheit des Zellgewebes die Ausbreitung der in jener Körpergegend gewiss vielfach vorhandenen Infectionserreger. Rasch wird die gesammte Scrotalhaut gangränös, die Hoden hängen frei an den Samensträngen in der Wunde; in beide Leistenbeugen schiebt sich die starre Infiltration der gerötheten Haut, zieht über die Spinae hinweg, bis auch die Rückenhaut anfängt ödematös zu werden.

In gleicher Weise dehnen sich Phlegmonen aus nach brandigen Hernien oder im Anschluss an eitrige Processe, die aus der Tiefe der Bauchhöhle z. B. nach Entzündung des Proc. vermiformis langsam die musculösen Bauchdecken perforiren, so pflegt das subcutane Bindegewebe in eine bretthärte Masse ohne Hautröthung verwandelt zu werden; die ganze vordere Bauchwand gleicht einer einzigen derben Platte, bis sich an circumscripter Stelle eine Lücke in der harten Masse bildet, aus der sich bei Incision oft nur geringe, in keinem Verhältnisse zur Infiltration stehende Eitermengen entleeren. Dies gilt jedoch nur für langsam entstandene Eiterungen: entwickelt sich der Process rasch, z. B. durch Perforation eines spitzigen, in den Proc. vermiformis gerathenen Fremdkörpers, lo leitet auch hier Hautröthung und weniger starre Infiltration den beginnenden Durchbruch des Eiters ein.

In den zuletzt erwähnten Fällen bedingt ein entzündlicher Process, resp. eine Verletzung der Intestina die Phlegmone des subcutanen Bindegewebes; es würde uns zu weit führen, wollten wir weitere derartige Beispiele, Vereiterungen der Gallenblase, von Echinokokken, durchbrechende Empyeme heranziehen, es genügt, darauf hingewiesen zu haben, wie verschiedene Ursachen die subcutane Phlegmone haben kann, wie sie bald eine mehr selbständige Krankheit, bald nur die Folge anderer entzündlicher Processe ist, bald ein schweres, dem Leben gefährliches, bald ein leichtes Leiden repräsentirt. Weitaus die meisten Fälle sind in der That leicht, wenigstens zu Anfang. Die hundertfachen subcutanen Phlegmonen der Finger, die über Lymphdrüsen sich bildenden Abscesse, sie alle gehören der sogenannten kleinen Chirurgie an, sie bilden das Hauptcontingent der chirurgischen Polikliniken. Auch vernachlässigte Fälle heilen oft nach spontaner Perforation des Eiters, während andere durch weitere Unterminirungen der Haut sich zu schweren Formen entwickeln können.

Sitzt die Phlegmone im Bindegewebe **unter** der Fascie, so sind die Erscheinungen sowohl objectiv als subjectiv schwerer. Die Infiltration, die Ausbreitung der Fläche nach ist grösser; da die Infectionserreger und ihre Toxine unter grösserer Spannung stehen, so ist die Resorption der Gifte grösser und damit die Störungen des Allgemeinbefindens, wie Fieber, Kopfschmerz etc. Auch der locale Schmerz ist viel beträchtlicher, sodass der Patient sehr darunter leidet. Natürlich wächst dadurch auch die Gefahr, wenn nicht rechtzeitig ein Einschnitt in die Fascie gemacht wird.

In diagnostischer Hinsicht machen kleine subcutane Entzündungen selten Schwierigkeiten, die Entwicklung derselben im Anschluss an eine kleine Verletzung, an einen Furunkel liegt meist klar zu Tage. Bei ausgedehnter Phlegmone kommt die Differentialdiagnose gegenüber dem Erysipel, der Lymphangitis resp. Phlebitis in Frage. Die scharfe Grenze, mit welcher die Röthe des Erysipels fortschreitet, gegenüber der mehr diffusen Röthung der Phlegmone, die rothen Streifen auf der Haut bei Lymphangitis, die bei Phlebitis einen etwas tieferen Farbenton zu haben pflegen, lassen über die Diagnose in vielen Fällen keinen Zweifel, während andere Male erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes dieselbe ermöglichen kann. Stets wird man sich die Ursache der Phlegmone klar zu machen suchen, ob sie wirklich nur primäre Entzündung des subcutanen Gewebes ist oder secundär entstand durch Entzündung der unterliegenden Gewebe, der Knochen, Gelenke, Schleimbeutel u. s. w. ganz abgesehen von den oben erwähnten Erkrankungen der inneren Organe.

Ein grosser Theil der subcutanen Phlegmonen geht nach Entfernung der Ursachen spontan zurück; nach Spaltung des Furunkels, der vereiterten Drüse, nach Erweiterung und Desinfection der primären Verletzung schwillt die Haut und

das subcutane Gewebe ab, selbst wenn sie weithin infiltrirt war. Wenn schon ein subcutaner Abscess besteht, muss er selbstverständlich gespalten werden. Die schweren Formen werden nach den früher aufgestellten Grundsätzen behandelt.

Ausgedehnte Spaltungen, Entleerung des Eiters aus allen Winkeln, in sehr schweren Fällen Amputation, das sind die geeigneten Behandlungsmethoden. Auf die eigentliche septische Phlegmone, die foudroyante Gangrän etc. gehen wir hier nicht noch einmal ein.

III. Geschwüre und Gangrän.

§ 263. Ist die Deckung eines Substanzverlustes durch einen Hautlappen nicht möglich oder verabsäumt worden, so erfolgt die Heilung der Wunde durch Granulationen, welche mehr und mehr sich zusammenziehen, während die Epidermis von den Rändern her die granulirende Fläche überwächst. Welcher von beiden Factoren, Schrumpfung der Granulationen oder Ueberwachsen der Epidermis, der mächtigere ist, lehrt ein Blick auf die zurückbleibende Narbe. Sie steht gewöhnlich in gar keinem Verhältnisse zur Grösse des Hautdefectes, der sich auf Kosten der umliegenden Haut so lange verkleinert, als dieselbe nachgeben kann. Immerhin giebt es einzelne Individuen, bei denen diese Schrumpfung der Granulationen lange auf sich warten lässt, nachdem dieselben oft sogar in üppiger Weise gebildet sind; es resultiren breite, wulstige Narben nach langsam erfolgtem Ueberwachsen des Epithels. Schneidet man derartige Narben in späterer Zeit fort und vereinigt die Wundränder durch lineare Naht, so erfolgt die Heilung zunächst sehr prompt, da es sich gewöhnlich um ganz gesunde Menschen handelt. Sieht man aber derartige Kranke nach Monaten wieder, so ist man erstaunt, dass vielleicht nur ein Theil der Wunde mit schmaler linearer Narbe geheilt ist, während der andere resp. die ganze Narbe breit wie auseinander gezogen ist. Wir haben wieder dieselbe wulstige, rothe Narbe vor uns, die wir früher mit vieler Mühe entfernt haben. Das ist das Bild des Keloid, von dem wir schon gesprochen haben und noch sprechen werden.

Wenn wir von dieser Tendenz zur Granulationswucherung absehen, so ist die gewöhnlichste Ursache des Ausbleibens der Heilung Unnachgiebigkeit der umliegenden Haut. Die Heilung kommt zunächst in ein langsames Tempo, hört dann ganz auf, wenn die Haut nicht mehr dem Zuge der schrumpfenden Granulationen folgen kann. Aus der Wunde entwickelt sich langsam ein „Geschwür“, ein „Ulcus“. Je nach der Ursache wird es grössere oder geringere Tendenz zur Heilung haben, vorausgesetzt, dass die mechanischen Verhältnisse überhaupt eine Heilung erlauben. Diese sind für ein traumatisches Ulcus ungünstig, wenn venöse Hyperämie besteht oder wenn die umgebende Haut, wie oben erwähnt, nicht mehr nachgeben will. Beides trifft gewöhnlich für Geschwüre an der vorderen Fläche des Unterschenkels zu, wobei die Unnachgiebigkeit der Haut sich z. Th. erst durch das Ulcus selbst entwickelt. Durch die langdauerde Entzündung gerathen sämmtliche um- und unterliegenden Gewebe in einen gewissen hypertrophischen Zustand, das Bindegewebe wird derb, sklerotisch, alle Gewebsinterstitien sind mit Zellen und Flüssigkeit gefüllt. Liegt das Ulcus dem Knochen auf, so betheiligt sich das Periost durch Bildung von neuem Knochengewebe an der allgemeinen Production junger Gewebe; selbst die Fibula wird dicker. Dadurch geräth die zu deckende Fläche in ein immer grösseres Missverhältniss zur Decke, d. h. zur Haut, so dass die Ueberhäutung immer schwieriger wird. Bleibt der Patient dauernd in Be-

wegung, vernachlässigt er die Behandlung des Geschwürs, so wird die Eiterung stärker, der Gewebszerfall nimmt zu und das Ulcus wird nach und nach grösser. Die umgebende infiltrirte Haut erleidet Veränderungen ihrer Gefässe: letztere nehmen mehr die Eigenschaften der embryonalen Gefässe an,

Fig. 106.



Altes nach Verletzung entstandenes Ulcus mit nachfolgender elephantiastischer Verdickung des Unterschenkels und Fusses.

wie sie in den Granulationen vorkommen. Bald schwindet zwischen den massenhaft entwickelten verdickten Capillaren das straffe, Bindegewebe, die schlecht ernährte, durch den Eiter macerirte Epidermis zerfällt und damit ist das Ulcus um einen Schritt vorwärts gewandert. Im weiteren Verlauf sinkt die Granulationsfläche meist ein, die verdickten Hautränder springen wallartig vor, mehr und mehr zerfallend, bis das Ulcus schliesslich um die ganze Peripherie des Schenkels herumgeht.

Derartige, von Substanzverlusten ausgehende Ulcerationen, die schliesslich ein unheilbares Leiden darstellen, kommen an anderen Körpertheilen nur

durch primär sehr ausgedehnte Hautverluste zu Staude. Selbst am Schädel, wo die Verhältnisse wegen des unterliegenden Knochens auch ungünstig liegen, heilen grosse Defecte gewöhnlich sehr prompt, weil die Haut nicht hyperämisch und verdickt, sondern nachgiebig ist. Ebenso zieht sich bei Hautdefecten an Armen und Oberschenkeln die Cutis von Schulter und Beckengegend hinunter: was aber durch blosse Narbe überkleidet ist, hat wenig Werth, zerfällt vielfach wieder bei jeder Anstrengung, consolidirt sich erst nach Jahren.

Weitaus die meisten Ulcera in der Haut sind traumatischen Ursprungs, wie wir das eben geschildert haben. Jede Wunde, die nicht heilen will, wird zum Ulcus. Dass die Heilungsbedingungen bei Verletzungen der unteren Extremitäten am ungünstigsten sind, wurde schon früher hervorgehoben; auch bei kräftigen, gesunden Menschen wird ein grösserer Substanzverlust in der Haut der Unterschenkel gewöhnlich zum Ulcus, wenn der Betreffende umhergeht. Weit ungünstiger liegen aber die Verhältnisse bei kranken Individuen: bei ihnen genügen leichtere Schädigungen, um Substanzverluste in der Haut zu bewirken, desgleichen ist die Tendenz zur Heilung eine viel geringere. Es wird also hier durch die Verletzung selbst der Substanzverlust gesetzt, der sich zum Ulcus entwickelt. Ganz anders steht es bei den anderen Arten von Geschwüren. Diese sind entweder dadurch entstanden, dass ein Stück Haut aus irgend einem Grunde abstirbt, nach Abstossung dieses todten Theiles ist ein Ulcus vorhanden, oder dadurch dass kleine Wunden ohne Substanzverlust inficirt werden und infolgedessen ein Stück Haut zu Grunde geht. Also alle die Ursachen, die Gangrän der Haut herbeiführen, erzeugen schliesslich ein Geschwür, ein Ulcus. In sehr vielen Fällen ist diese Gangrän eine Art traumatischer Gangrän. Die Haut wird von einer festen Unterlage gegen einen Knochen angedrückt, es entsteht die Druckgangrän, der Decubitus. In dieser Beziehung sind hochfiebernde Individuen besonders gefährdet. Durch jedes hohe, besonders durch jedes continuirlich hohe Fieber wird die Widerstandskraft der Haut in ganz ausserordentlicher Weise beeinträchtigt, während ein intermittirendes hectisches Fieber erst nach langer Dauer und zunehmender Schwächung des Kranken die Haut hinfällig macht. Bald langsam, bald rasch stirbt sie an ungünstig gelegener Stelle ab, gewöhnlich dort, wo sie dem Knochen aufliegt. Eingeklemmt zwischen letzterem und der betreffenden Unterlage, so dass das schwache Herz nicht hinreichend Blut in die zusammengedrückten Gewebe schaffen kann, wird sie immer schlechter ernährt und schliesslich nekrotisch. Dann wird sie rissig und brüchig, und nun steht der Infection Thür und Thor offen. Die Kokken siedeln sich an, vermehren sich rasch in dem widerstandslosen Gewebe, es entsteht Gangrän unter dem Einflusse der septischen Infection, die Gewebe sterben bis auf den Knochen ab. Schwere Infectionskrankheiten, Typhus und Osteomyelitis verursachen am häufigsten derartige Decubitusgeschwüre, deren Lieblingsplatz die Haut über dem Kreuzbein und den Processus spinosi der Wirbelkörper zu sein pflegt. Weiterhin leidet auch die Haut auf der hinteren Fläche des Troch. major femoris, desgleichen die Bedeckung des Calcaneus, des Malleolus fibulae, des Epicondyl. med. humeri und der Scapula. Endlich bedarf es nicht einmal mehr einer drückenden Unterlage, die Spina ant. sup. perforirt bei ganz heruntergekommenen Menschen sogar die ihr aufliegende Haut. Aehnlich können nun bestimmte Allgemeinerkrankungen auch bei nicht fiebernden Menschen wirken. Dahin gehört vor allen Dingen Erkrankung an Diabetes mellitus; die leichteste Schrunde, die geringste Druckstelle kann, weil sofort Infection erfolgt, Ausgangspunkt einer Gangrän werden, die nicht bloss

die Haut, sondern auch die unterliegenden Knochen zuweilen in unglaublich kurzer Zeit zerstört. Die Nekrose pflegt septisch zu sein, Heilung ist ausgeschlossen, so bald tiefere Theile, besonders Sehnenscheiden und Knochen ergriffen sind; falls das Ulcus, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, an den Extremitäten auftritt, ist nur durch Ablatio des betreffenden Gliedabschnittes das Leben zu erhalten.

Natürlich kann auch grosse Magerkeit, decrepider Allgemeinzustand die Entstehung von Druckgeschwüren und Druckgangrän begünstigen.

Weniger stürmisch entstehen Ulcera bei den verschiedenen Erkrankungen und Verletzungen des Centralnervensystemes wie der peripheren Nerven. Gelähmte Glieder erleiden Decubitus an allen dem Drucke ausgesetzten Stellen; zuweilen genügt kurz dauerndes Krankenlager, um bei Hemiplegien Decubitusgeschwüre ausschliesslich auf der gelähmten Seite hervorzurufen. Wirbelfracturen mit Compression des Rückenmarks führen häufig diese Art von Decubitus herbei, die zu den allerschlimmsten Complicationen gehört. In diesen Fällen ist die Aetiologie des Leidens, die trophische Störung der Haut so klar, dass Niemand daran zweifelt. Auch Durchschneidungen peripherer Nerven, z. B. des N. peroneus können dieselbe Folge haben.

Dagegen ist über die Genese einer anderen Form von trophoneurotischer Hautkrankheit vielfach debattirt worden; sie hat, weil zuerst am Fusse beobachtet, den Namen Malum perforans pedis. Es entsteht besonders unter dem vorderen Theile der Fussohle ein runder, wie mit einem Locheisen geschlagener Substanzverlust in der Cutis, umgeben von wallartig erhöhter Epidermis. Oft geht der Bildung des Ulcus eine Verdickung des Epithels in Form einer Schwiele, eines Hühnerauges vorher, in anderen Fällen entwickelt es sich in anscheinend normaler Haut. Es dehnt sich langsam in die Tiefe und Breite aus, ist oft unempfindlich, wie die ganze Umgebung, weil es eben die Folge eines centralen (Syringomyelie, Spina bifida occulta) oder peripheren Nervenleidens ist. Nun haben weitere Beobachtungen ergeben, dass ähnliche Ulcerationen sich auch an anderen Theilen des Körpers, speciell an den Händen bilden. Bei Verletzungen und Erkrankungen der Nerven sieht man ähnliche Geschwüre an den Fingerspitzen, nur pflegt die Epidermiswucherung am Rande nicht bedeutend zu sein, auch ergreifen die Geschwüre bald die ganze Fingerspitze, wodurch der Epidermisrand unter das Niveau der Geschwülste sinkt. Dadurch ähnelt ein solches Ulcus immer weniger einem typischen Malum perforans pedis, das übrigens in späterer Zeit, wenn die unterliegenden Knochen ergriffen, die Gelenke eröffnet werden, Phlegmone auf dem Fussrücken entsteht, auch seine characteristischen Eigenschaften etwas einbüsst. An die Stelle des granulirenden Geschwürsgrundes tritt nekrotischer, gewöhnlich stinkender Knochen, von dem oberflächliche Stücke abgestossen werden, während die Nekrose in der Tiefe weiter schreitet. Weitaus am häufigsten kommen derartige trophoneurotische Geschwüre an der Fusssohle vor. Der Grund dafür liegt auf der Hand; die unteren Extremitäten leiden überhaupt öfter an Störungen des betreffenden Nervensystems als die oberen, dazu kommt aber, dass die eigentliche Veranlassung der Geschwürsbildung doch fast immer nur ein Trauma ist, wenn sich dasselbe auch nur auf wiederholten Druck der betreffenden Hautpartie durch die Körperlast beschränkt. Wenn Jemand mit einem gelähmten Beine auf Krücken umhergeht, so kann er in 8 Tagen auf der bei leicht hängendem Fusse am meisten gedrückten Stelle, dem Caput. oss. metatarsi I., ein Malum perforans acquiriren, wofür sichere Beobachtungen vorliegen. Uebrigens sind nicht bloss direct

Erkrankungen und Verletzungen des nervösen Apparates Schuld an dem Uebel, auch indirecte Schädigungen desselben, z. B. durch Erfrieren, geben Veranlassung dazu, was auch am häufigsten an den unteren Extremitäten vorkommt.

Fig. 107.



Geschwüre in Folge von Gangrän der Haut durch Erysipel.

Fig. 108.



Ulcus cruris in Folge von Ekzem und Varices.

Als man das Leiden noch an keiner anderen Stelle, wie an der Fusssohle beobachtet hatte, leugneten einige französische Autoren den Zusammenhang mit Störungen des nervösen Apparates überhaupt (Lenoir, Gosselin), erklärten dasselbe für die Folge einer Schleimbeutelentzündung. Nicht selten entwickeln sich bekanntlich Hühneraugen auf der Sohlenhaut und zwar mit Vorliebe entsprechend den Köpfen des Ossis metastarsi I. und V., den am meisten dem Drucke ausgesetzten Theilen des Vorderfusses. Unter diesen Schwielen oder Hühneraugen entstehen Schleimbeutel, die vereitern können. Oft bildet sich aber nur eine hartnäckige Fistel seitwärts von der Schwiele, zuweilen geht letztere verloren und dann haben wir in der That auch ein kreisrundes Loch vor uns, was an ein trophoneurotisches Geschwür erinnert, wenn die anfangs noch glatte Synovialmembran anfängt zu granuliren. Derartige Geschwüre sind allerdings äusserst empfindlich, doch schützt dieser Umstand nicht mit absoluter Sicherheit vor Verwechselung mit einzelnen trophoneurotischen Geschwüren. Letztere sind bei vorgeschrittenem Nervenleiden natürlich unempfindlich, ebenso wie ihre Umgebung; nun kommt es aber vor, dass das Geschwür sich sehr früh, als erstes Symptom einer noch gar nicht erkennbaren Tabes entwickelt, zu einer Zeit, wenn die Sensibilität kaum herabgesetzt ist. In solchen Fällen wird man erst nach längerer Beobachtung des Kranken ins Klare kommen; übrigens ist ja auch zu berücksichtigen, dass gelegentlich ein Tabiker ein Ulcus durch Schleimbeutelvereiterung acquiriren kann. Auch Verwechselung mit luetischen Geschwüren ist möglich, weniger mit tuberculösen, die als reine Hautulcera schwerlich in der Fussohle vorkommen. Wo aber Syphilis ist, da kann auch beginnende Tabes sein, sodass sich recht gut trophoneurotische Geschwüre auf dem Boden der Syphilis entwickeln können, wofür französische Autoren instructive Beobachtungen (Ulcera in den Händen und an den Fingern) beigebracht haben. Von manchen Seiten wird angegeben, dass Nephritis und Diabetes, desgl. Atheromatose der Gefässe Veranlassung zum Malum perforans pedis gebe; da diese Krankheiten schwere Störungen bewirken, auch die Ernährung der Nerven schädigen können, so lässt sich ein indirecter Zusammenhang zwischen ihnen und der geschilderten Anomalie wohl kaum in Abrede stellen, für gewöhnlich treten uns aber die Folgen jener Krankheiten in anderen Bildern entgegen.

Neben diesen wesentlich traumatischen Ursachen, die auf gesunde und kranke Individuen einwirken, spielen aber auch Erkrankungen der Haut selbst, resp. der in ihr verlaufenden Blut- und Lymphgefässe eine grosse Rolle sowohl bei der Entwickelung von Geschwüren, als bei der Entstehung von Gangrän. Die acuten Entzündungen wie Phlegmone und Erysipel haben nicht selten Gangrän der Haut zur Folge (Fig. 107).

Chronische Ekzeme, vor allen Dingen aber Acnepusteln resp. Furunkel, die sich bei manchen Menschen immer wiederholen, führen zur Geschwürsbildung. Weitaus die meisten entwickeln sich aber auf dem Boden von Varicen; der Varix thrombosirt und vereitert, nachdem die Infectionsträger durch die meist oberflächlich wunde Haut in den Thrombus eingewandert sind. Nach Perforation der Haut entsteht das Ulcus varicosum, dessen Basis direct in dem Lumen der Gefässe liegt, über dem die Blutsäule der prall gefüllten Vene steht, die nicht selten ihren Inhalt in gewaltigem Strahle aus der Wunde entleert, wenn der Thrombus rasch zerfällt oder ein Stoss das Bein trifft. Die Heilung wird erschwert durch die venöse Hyperämie, die Schwellung und starre Infiltration der umgebenden Theile, und wenn sie nach lange dauernder Hochlagerung des Beines gelingt, so pflegt die Narbe wenig

widerstandsfähig zu sein, weil sie dauernd unter dem Drucke der Blutsäule steht und durch die beim Umhergehen auftretende Schwellung gezerrt wird.

Erwähnen müssen wir hier noch die Zerstörung von Haut durch Verbrennungen und Erfrierungen. Wie in dem betr. Capitel schon ausgeführt wurde, führen die ersteren meist nur zu Zerstörung einzelner Schichten, wie Haut, Subcutangewebe, nach deren Abstossung ein Ulcus entsteht, während

Fig. 109.



Gangrän in Folge von Embolie der Art. femoralis.

die Erfrierung vielfach zu Gangrän eines Gliedabschnittes führt und damit ein durchgehendes Geschwür hervorruft.

Seltener haben Erkrankungen der Arterien an der Entstehung von Geschwüren Schuld. Dagegen bewirken sie oft Gangrän. Es kommt in Folge von Herzfehlern zu Embolien oder es tritt eine Verstopfung der atheromatös entarteten Arterie hoch oben in der Kniekehle ein, so dass zuerst die Zehen,

dann successive der Fuss resp. Unterschenkel gangränös werden; doch kommt es auch vor, dass sich die Gangrän auf Zehen und Fersenkappe beschränkt, sodass sich an letztgenannter Stelle ein Ulcus etablirt. Uebrigens vergesellschaftet sich oft atheromatöse Entartung der Arterien mit Diabetes mellitus, sodass man zweifelhaft sein kann, welchem Leiden man die Hauptschuld zuschreiben soll. Auch die Gangrän nach Anwendung von Carbol- oder Lysolumschlägen ist auf Gefässverhältnisse zurückzuführen. Sie entsteht durch spastische Contraction der Arterien. Auf die selteneren Formen von Brand mit nachfolgender Geschwürsbildung (Pott'scher Brand, symmetrischeRaynaud'sche Gangrän und Mutterkornbrand) gehen wir hier nicht weiter ein. Gegenüber den Erkrankungen der Blutgefässe besonders der venösen tritt die Entartung der Lymphgefässe in unseren Breiten erheblich zurück, da wir die unten ausführlicher zu besprechende reine Elephantiasis doch recht selten sehen; wo sie aber besteht, da pflegen auch Ulcerationen nicht zu fehlen.

Die Behandlung derartiger Ulcerationen erfordert zunächst Beseitigung der ungünstigen Circulationsverhältnisse, also der venösen Hyperämie. Patienten mit Unterschenkelgeschwüren müssen mit erhöhten Beinen liegen; alle Versuche, im Umhergehen die Geschwüre zu heilen, beanspruchen mehr Zeit und versprechen keinen sicheren Erfolg. Man kann wohl durch Applikation einer elastischen Binde die Vergrösserung des Geschwürs bei manchen Menschen hintanhalten, selten wird man Heilung erreichen, vielfach wird die Binde nicht ertragen. Hat in Folge der Ruhe die entzündliche Schwellung des umgebenden Gewebes aufgehört, so wird die Haut schon dadurch etwas verschiebbarer, weicher, elastischer, ein nicht zu grosses Geschwür heilt spontan. Grössere machen auch dann noch Schwierigkeiten, die durch Einwirkung auf die granulirende Fläche selbst wie auf die Umgebung bekämpft werden. Letzteres ist die Hauptsache; die umgebende Haut muss verschiebbar gemacht, die übermässige Blutstauung vermindert werden, und das geschieht durch seitliche Incisionen (Simon, Weber) oder durch Circumcision (Nussbaum); 4—5 cm weit vom Ulcus entfernt, werden halbmondförmige Schnitte bis tief in die Muskelfascie gelegt. Die Schnitte überragen oben wie unten das Geschwür, 3—4 Finger breit. Durch die Schnitte, die ev. oben und unten zusammengeführt werden, verkleinert sich die Geschwürsoberfläche in wenigen Tagen beträchtlich, die Granulationen werden roth und üppiger, während sie vorher schlaff und blau aussahen. Dies kann man aber noch unterstützen durch feuchte antiseptische Umschläge z. B. mit essigsaurer Thonerde, durch anregende Salben wie Perubalsamsalbe, Salbe mit Hydr. oxyd. flav. oder mit Arg. intric. Schliesslich ist auch der Höllensteinstift nicht zu vergessen. Sind die Granulationen in gutem Zustand, so ist es Zeit, die Transplantation von Epidermis auf die Wunde zu machen (Reverdin).

Gerade für diese granulirenden Wunden war die Reverdin'sche Transplantation von des Fett beraubten Hautstückchen empfohlen worden. Sie wachsen vielfach nicht an. Dagegen vereinigen sich ganz dünne Epidermisläppchen, die ebenso wie die Thiersch'schen Epidermislappen der Haut entnommen werden, sehr gut mit den Granulationen, vorausgesetzt, dass die Granulationsfläche in gutem Zustande ist und ganz wenig eitert. Dies Verfahren wurde zuerst von Ried geübt. Natürlich bleibt auch die Möglichkeit, die ganze granulirende Fläche wegzuschneiden oder wegzuschaben (nach Thiersch) und den Defect nach einem der früher genannten Verfahren zu decken. Liegt das Geschwür auf dem Knochen, z. B. auf der Tibia, so kann man auch durch Wegnahme von Knochen diesen so verschmälern, dass die zu deckende Fläche erheblich verkleinert

wird. Dann genügt die restirende Haut zur Deckung des Defectes. Die Tibia ersetzt sich später vollständig wieder. Verbrennungsgeschwüre werden natürlich analog behandelt.

Fig. 110.



Durch Thiersch'sche Transplantation geheilte Ulcera cruris.

Anders steht die Frage bei den Geschwüren, die aus einer Gangrän hervorgehen. Da liegt meist, abgesehen von der Erfrierungsgangrän, eine Krankheit des ganzen Körpers oder wenigstens eines anderen Organes, Diabetes, Herzfehler,

Thrombose etc. zu Grunde. Hier taucht die Frage auf, ist überhaupt der Körpertheil zu conserviren oder muss amputirt werden. Bei Erfrierungsgangrän ist man ebenso wie bei der Gangrän durch Erysipel so conservativ wie möglich, hier liegt ja ein rein locales Leiden vor.

Bei diabetischer Gangrän, wenn sie tiefer greift, kann nur die Ablatio in gesundem Gewebe helfen, die öfter zum günstigen Ziele führt, als im Allgemeinen angenommen wird. Dasselbe gilt für die Gangrän nach Arteriosklerose, die gewöhnlich Ablatio femoris erfordert. Betreffs der Decubitusgeschwüre ist Prophylaxe die Hauptsache. Patient muss völlig horizontal im Bette liegen, damit der Druck der Körperlast auf möglichst viele Punkte vertheilt wird, Schulter und Becken sollen in einer Ebene liegen, nicht letzteres durch höhere Lagerung der Schultern belastet werden. Wichtig ist auch die peinliche Reinhaltung der Haut, ferner das Bestreichen der Haut mit Fett, das Auflegen von Läppchen mit Vaseline auf die exponirten Partien; die Haut wird dadurch geschmeidig und gleitet leichter über einzelne Falten in der Unterlage hin, deren Druck die ersten minimen Verletzungen bewirken kann; gerade diese sollen vermieden werden, weil sie den Import der Mikrokokken gestatten. Ist die Haut einmal gangranös, so ist die Behandlung eine sehr schwierige, weil wir es gewöhnlich mit kachektischen, schwer beweglichen Menschen zu thun haben; man sucht mit allen Mitteln der Fäulniss Herr zu werden, schneidet die gangränösen Massen fort, doch kriecht der Process oft rapide im subcutanen Bindegewebe weiter, so dass alle Mittel nichts nützen. Unter solchen desolaten Verhältnissen thut oft das permanente Wasserbad vorzügliche Dienste, doch muss Patient noch extra auf einem Wasserkissen im Bade liegen. Hat sich der Geschwürsgrund gereinigt, so ist das, besonders bei älteren Leuten, immer sehr unbequeme Wasserbad sobald als möglich aufzugeben und die Wunde mit Salbenverbänden zu versehen. Oft gehen Monate darüber hin, ehe ein Decubitusgeschwür auf dem Kreuzbein heilt.

Bei trophoneurotischen Geschwüren ist wenig zu machen, wenn das zu Grunde liegende Nervenleiden nicht zu beseitigen ist. Sie liegen meist Monate, selbst Jahre lang indifferent da, haben bald wenig, bald mehr Tendenz zum Umsichgreifen. Oft bringt auch hier nur Ablatio des betreffenden Gliedes Heilung. Bei Geschwüren in Folge von Nervendurchschneidungen muss die Continuität der Nerven durch Naht wieder hergestellt werden.

IV. Die chronischen Infectionskrankheiten der Haut.

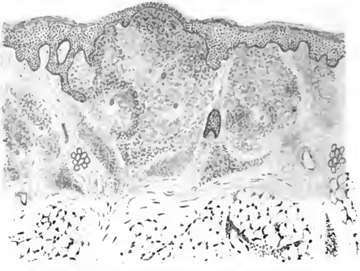
1. Die Tuberculose der Haut.

§ 264. Kein Organ des Körpers bietet der Untersuchung geringere Schwierigkeiten, als die Haut; jeden Tag kann man ohne Gefahr Stücke kranker Haut von Lebenden excidiren, die Sectionen geben in dieser Richtung überreiches Material — trotzdem ist es möglich gewesen, dass die Aetiologie der gefürchtetsten Hautkrankheit, des Lupus, bis vor 30 Jahren unbekannt war. Als damals Friedländer mittelst der mikroskopischen Untersuchung die Tuberkel in der Haut nachwies, hielt man sie noch lange nicht für identisch mit den in den inneren Organen vorkommenden, bis erst Koch durch Auffinden des Bacillus in Lupusknötchen und erfolgreiche Uebertragung derselben auf Thiere den Beweis lieferte, dass der Lupus eine Tuberculose der Haut sei.

Der Grund dafür liegt wohl in der Schwierigkeit der mikroskopischen Untersuchung. In manchen Fällen findet man das Gewebe durchsetzt mit typischen Tuberkeln, wie wir sie schöner im Gelenkfungus nicht sehen können;

in anderen drängen sich die Folgezustände der Tuberculose mehr in den Vordergrund, wodurch die Tuberkel selbst undeutlicher werden; endlich überwiegen die Verkäsungen oft so excessiv, dass man in der That vergebens nach charakteristischen Knötchen sucht. Statt ihrer findet man das Gewebe durchsetzt von epithelioiden Zellen. Daneben finden sich oberflächliche Epitheleinstülpungen, gelegentlich weiter abwärts selbst noch in grösserer Tiefe der Cutis zwiebelartig angehäufte Epithelmassen, ferner liegt überall entzündliches, gut färbbares Granulationsgewebe sowohl zwischen diesen Massen, als zwischen den Knäueln der Schweissdrüsen, ein manchmal schwer entwirrbares Bild, so dass es sehr verständlich ist, wenn Rindfleisch noch zu einer Zeit den Lupus für ein Adenom der Talgdrüsen erklärte, als Friedländer's Arbeiten schon bekannt waren. Heute werden wohl alle Autoren geneigt sein, die erwähnten Wucherungen für secundäre Erscheinungen zu halten, bedingt durch den Reiz der

Fig. 111.



Schnitt von lupöser Haut mit exquisiten Tuberkeln dicht unter dem Epithel.

langsam sich zwischen den verschiedensten Gebilden ausbreitenden Tuberculose: sehen wir doch analoge Veränderungen am Rande jedes langdauernden Geschwüres, wo doch der Reiz ein viel geringerer ist und nur einseitig wirkt, d. h. vom Geschwürsrande her. Da sehr wenig Bacillen im lupösen Gewebe vorkommen, die Impfung nicht alle Mal gelingt, so giebt es gewiss eine Anzahl Fälle, in denen man nur aus dem klinischen Verlaufe, der Uebereinstimmung mit anderen Fällen schliessen kann, dass es sich um Tuberculose handelt; da die nachgewiesene Impftuberculose genau dieselben Bilder schafft als der Lupus, so brauchen wir Fehlschlüsse nicht zu fürchten.

Dieser primären Hauttuberculose, die wohl weitaus in den meisten Fällen eine directe Impftuberculose ist und als Lupus vulgaris, fressende Flechte bezeichnet wird, steht die secundäre gegenüber; bei ihr greift der tuberculöse

Prozess von unterliegenden Drüsen resp. Lymphgefässen auf die Haut über; ihr tuberculöser Charakter ist nie bestritten worden, weil sie ganz charakteristische Bilder liefert, sie ist auch nie als Lupus bezeichnet worden.

a) Primäre Hauttuberculose, Lupus vulgaris.

§ 265. Die Krankheit beginnt mit dem Auftreten eines kleinen wenig erhabenen Knötchens in der Haut von braungelber Farbe und mässig fester Consistenz, das gewöhnlich anfängt, abzuschuppen, wenn es kaum die Umgebung um $1/2$ mm überragt. Das Knötchen kann Wochen lang isolirt bleiben, oder es bilden sich bald ähnliche Prominenzen in seiner nächsten Umgebung, die mit dem ersten confluirend jetzt vielleicht schon einen qcm an Hautoberfläche occupiren. Genau in der gleichen Weise kann die Krankheit weiter und weiter sich verbreiten, ohne dass die zuerst ergriffenen Partien eine sonderliche Veränderung zeigen; bald geht der Prozess langsam, bald rasch, oft steht er Monate, selbst Jahre lang still, erreicht überhaupt dauernd nur eine geringe Ausdehnung (mark- oder thalergross), oder er geht unaufhaltsam über grosse Flächen hinweg, wobei die Gewebe immer die gleiche Consistenz behalten können. Von diesem typischen Bilde giebt es nun sehr zahlreiche Abweichungen, wodurch der ursprünglich so einfache Process in mannigfaltiger Weise modificirt wird.

1. Die Tuberkel können verkäsen und die von Tuberculose ergriffene Haut kann zerfallen; an Stelle des mit Epidermis bedeckten Gewebes tritt eine ulcerirende Fläche, und zwar geschieht dies mit Vorliebe im Centrum des Herdes, während in der Peripherie der Process weiter schreitet.
2. Ohne oder mit vorgängigem Zerfalle kann das Centrum ausheilen, während die Krankheit in der Peripherie sich ausdehnt, es bildet sich eine weissliche resp. gelbliche Narbe im Centrum, die oft unter das Niveau der Umgebung sinkt.
3. Der Process schreitet nicht gleichmässig, sondern unregelmässig an der Peripherie fort, oft ganz einseitig mit nachfolgender Heilung in ebenso ungebundener Weise.
4. Die Gewebe werden zu abnormen Productionen angeregt; es entstehen derbere Knoten, Papillome, Warzen oft in grosser Ausdehnung, Tuberculosis verrucosa cutis. Die unterliegenden Gewebe betheiligen sich, die Lymphgefässe erkranken, es entwickeln sich an den Extremitäten elephantiastische Bildungen.
5. Die unterliegenden Gewebe werden durch den übergreifenden Process zerstört. Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenke fallen der Krankheit anheim, bis ganze Gliedabschnitte, Finger und Zehen zerstört sind; ebenso können die benachbarten Drüsen an Tuberculose erkranken.

Will man alle diese Consequenzen des Lupus mit eigenen lateinischen Namen benennen, wie das vielfach geschieht, so bekommt man ein beträchtliches Register, was eigentlich wenig Werth hat. Wichtiger ist, dass der Arzt alle die erwähnten Folgen der Tuberculose kennt, dass sich in seiner Phantasie nicht bloss der gewöhnliche Lupus faciei jugendlicher Individuen mit der zerstörten Nase als alleiniges Krankheitsbild einprägt, sondern dass er auf alle möglichen Modificationen der Krankheit, die zum grössten Theile gleichzeitig in demselben Falle zur Entwickelung kommen können, gefasst ist, um das entsetzliche Leiden rechtzeitig erkennen und wenn möglich im Keime ersticken zu können.

Der Lupus kommt vorwiegend im jugendlichen Alter zur Entwickelung; nur ganz kleine Kinder bleiben verschont; das spätere Alter ist aber durchaus nicht gefeit gegen die Krankheit, und wenn sie bei älteren Leuten beginnt, so pflegt sie sogar ganz besonders bösartig zu sein.

Bei Kindern werden, wie es scheint, mit Vorliebe die Extremitäten befallen, später praevalirt das Gesicht, der Rumpf erkrankt allein höchst selten primär, wohl aber kann sich die Krankheit vom Gesicht auf den Hals und oberen Theil der Brust fortsetzen. Es giebt aber auch un-

Fig. 112.



Lupus des Vorderarmes mit verrucösen Erhebungen.

glückliche Individuen, die gleichzeitig am ganzen Körper, im Gesichte, am Rumpfe und an den Extremitäten erkranken. Im Gesicht wird mit Vorliebe die Nase zuerst ergriffen, bald an den Flügeln, bald an der Spitze, bald am Nasenloche, wobei sich die Krankheit ebenso rasch auf der Schleimhaut ausbreitet wie auf der Haut. Die knorpelige Nase leistet wenig Widerstand, bald geht die Nasenspitze verloren, während das knöcherne Gerüst erhalten bleibt. Zum Unterschiede von der syphilitischen Nase, deren Rücken durch Zerstörung der Knochen einsinkt, während die Spitze erhalten bleibt (Sattelnase), prominirt bei der Tuberculose die wohl erhaltene knöcherne Umrandung der Apertura pyriformis, von da ab senkt sich der Rest der Nase rasch der Ober-

lippe zu, deren oberer Theil ebenfalls bald zerstört wird, so dass starkes Ectropion der Schleimhaut entsteht. Im weiteren Verlaufe geht das knorpelige Septum ganz verloren, dann kommt das knöcherne, die Muscheln, endlich auch die knöcherne Nase an die Reihe, mit oder ohne Totalverlust der Nasenhaut, die im letzteren Falle wie ein häutiges Segel vor der grossen Oeffnung hängt. Inzwischen kann der übrige Theil des Gesichts ganz intact bleiben oder er erkrankt von der Nase aus gleichfalls, die Wangenhaut wird zerstört, es bildet

Fig. 113.



Lupus des Gesichtes.

sich Ektropion des unteren Lides, dann auch des oberen mit nachfolgender schwerer Schädigung der Augen. In anderen Fällen beginnt der Prozess auf einer oder auf beiden Wangen gleichzeitig und symmetrisch, oder die Ohren werden primär ergriffen, endlich in seltenen Fällen auch die Stirn, die zuweilen ausgesprochene Neigung zu Warzen- und Papillombildung zeigt, was im Gesichte nicht vorzukommen pflegt. Nicht selten erkrankt auch die Haut am Kieferwinkel primär mit Fortschreiten des Processes auf Gesicht und auf den Hals.

Auf Rumpf und Extremitäten erscheint die Krankheit am häufigsten in serpiginöser Form; kleinere und grössere Halbkreise von Knötchen marschiren voran, bald zerfallend, bald nicht, ihnen folgt weissliches Narbengewebe, oder es entwickeln sich Warzen und Buckel, bald hart, bald weich, zuweilen bilden sich derbe Platten mit tiefen Rissen dazwischen, nach Art von Schilden die kranke Haut bedeckend. Was als Lupus verrucosus manus von Riehl und Paltauf beschrieben wurde, sieht man auch an den unteren Extremitäten.

Fig. 114.



Lupus des Gesichtes mit ausgedehnten narbigen Verziehungen.

So lange letztere nicht in ihrer ganzen Circumferenz ergriffen sind, leiden sie wenig. Es giebt erwachsene, selbst alte Leute genug, die seit Kindheit viele handflächengrosse Hauttuberculosen auf der Glutaealgegend, den Ober- und Unterschenkeln, den Oberarmen tragen, ohne dadurch wesentlich belästigt zu werden; oft steht die Krankheit nach dem 20.—25. Lebensjahre still, macht wenigstens sehr grosse Pausen. Wenn aber das Glied in seinem ganzen Umfange ergriffen ist, so kann sich der oben erwähnte elephantiastische Zustand entwickeln unter extremer Verdickung des ganzen, mit glänzenden Narben

bedeckten Gliedes. Auf diesen Narben entwickeln sich hier, wie überall auch im Gesichte neue Knötchen, Ulcera oder Protuberanzen, oft ein buntes, vielseitiges Bild. Solche Extremitäten fühlen sich zwar hart an, man kann keine Hautfalte mehr erheben, aber selten werden sie so derb und fest, wie manche Fälle von Gesichtslupus, bei denen die Haut brettartig erscheint.

Am schlimmsten werden Finger und Zehen bei der Hauttuberculose betroffen. Wenn die Haut zerstört ist, krümmen sie sich, verwachsen mit einander, resp. mit Hand und Fuss, so weit sie überhaupt noch existiren, da frühzeitig die Gelenke eröffnet, die Knochen nekrotisch abgestossen werden können. Nöthig ist dies aber durchaus nicht, der Process kann recht wohl sich auf die Haut beschränken und zur Heilung kommen.

In ausgesprochenen Fällen macht die Diagnose keinerlei Schwierigkeiten. So lange das Lupusgewebe noch mit Epidermis überzogen ist, seine braunrothe Farbe hat, von einzelnen isolirt stehenden Knötchen umwallt ist, kann die Krankheit kaum verkannt werden. Ganz anders liegt die Sache bei geschwürigem Zerfalle, der allerdings selten auf freier Fläche ein totaler ist, der aber vollständig sein kann beim Uebergang von Haut in Schleimhaut, am Nasenloch und Mundwinkel. Hier haben wir sogar gewöhnlich ein mit Borken bedecktes Ulcus vor uns, das nicht immer leicht von einem luetischen Ulcus oder von einem flachen Hautcarcinome zu unterscheiden ist. Die mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Gewebsstückes lässt die Diagnose auf Carcinom allerdings mit grosser Sicherheit stellen, immerhin können die Epithelwucherungen bei Lupus so bedeutend sein, dass Schwierigkeiten auftreten, und in Betreff der Frage, ob Lues oder Tuberculose vorliegt, bleibt man manchmal im Zweifel, weil durch die wuchernden Granulationen die Tuberkel, wie oben erwähnt, vielfach überdeckt werden und einzelne Riesenzellen auch in luetischen Geweben vorkommen. Wenn auch durch das Mikroskop die Frage nicht zu entscheiden ist, versucht man Jodkali. Aber auch dies ist nicht ganz sicher, weil gewöhnlich gleichzeitig eine bessere locale Behandlung stattfindet, die zur Heilung des tuberculösen Ulcus Anlass giebt. So bleibt hier und da ein Fall längere Zeit in der Schwebe, wie überall, wo es sich um Lues oder Tuberculose handelt. Bei Ulcerationen an den Extremitäten kommen solche Schwierigkeiten seltener vor, nierenförmige Ulcera an den Unterschenkeln werden viel häufiger luetischen als tuberculösen Charakters sein, wenn letztere auch recht gut nierenförmig sein können.

Die Prognose ist zum mindesten dubia, in vielen Fällen infaust sowohl in Betreff der Heilung des localen Leidens als des Lebens. Die einstens allgemein vertretene Ansicht, dass der Lupus die Gefahr der Lungentuberculose ausschliesse, ist längst eine gegentheilige geworden.

Zahlreiche Lupöse gehen im späteren Leben an Phthisis pulmonum zu Grunde, wenn sie auch wohl nicht in so grosser Gefahr schweben, als viele Patienten mit Knochen- und Gelenktuberculose. Die Entdeckung, dass Lupus auf Tuberculose beruht, ist noch relativ jung; der Verlauf ist langsam, sodass Jahrzehnte nöthig sind, um eine sichere Statistik darüber aufstellen zu können, wie viel Lupöse an Schwindsucht sterben, und diese Statistik wird das bestätigen, was man schon heute sieht, dass viele Lupöse in höherem Alter gleichzeitig an anderweitigen Tuberculosen, der Lungen, der Nieren u. s. w. leiden.

Am günstigsten ist die Prognose augenscheinlich bei der reinen Impftuberculose gesunder, hereditär nicht belasteter Individuen, wie wir sie im Leichentuberkel vor uns haben. Diese können Jahre lang bestehen, ohne eine erhebliche Ausdehnung zu erreichen. Ganz ohne Gefahr sind auch sie nicht,

wie die früher S. 278 u. f. erwähnten Fälle beweisen. Dann kommen die reinen Hauttuberculosen mit geringer Tendenz zur Weiterverbreitung, dann die mit rascherer Propagation. Am schlimmsten sind immer diejenigen Fälle, in denen sich der Lupus am Uebergange von Haut zur Schleimhaut, besonders am Nasenloche entwickelt; die Krankheit verbreitet sich auf der Schleimhaut in einer zuerst wenig deutlichen Weise, der enge Raum, die Empfindlichkeit des Kranken erschweren überdies eine genauere Exploration. Wenn die auf der Haut sichtbaren Veränderungen eben als lupös erkannt sind, ist die Schleimhaut vielleicht schon weithin tuberculös, ohne dass wir ganz im Klaren über die Ausdehnung der Erkrankung wären. Schliesslich gestattet ja auch der enge Raum, falls wir uns nicht frühzeitig zu schweren Eingriffen entschliessen, nur ungenügend die Anwendung therapeutischer Maassregeln. Nicht selten entsteht auf dem lupösen Boden ein Carcinom.

Die therapeutischen Principien lassen sich in einen einzigen Satz zusammenfassen: Der Lupus muss so früh und so ausgiebig zerstört werden, wie eine maligne Geschwulst. Schade nur, dass diese Forderung selten erfüllt werden kann; Ausdehnung und Localisation des Processes verhindern leider nur zu oft die einzig richtige Therapie, aber wo sie noch möglich ist, da sollte sie angewendet werden, freilich mit dem Bewusstsein, dass auch sie öfter nicht zum Ziele führt. Der, dessen Haut an einer Stelle erkrankt, ist niemals sicher, dass sie nicht auch an anderen von der Tuberculose befallen wird; doch haben wir dieselbe Erwägung stets bei der Tuberculose und beseitigen doch überall die localen Herde zum Nutzen unserer Kranken.

Wenn irgend möglich soll die Entfernung des kranken Gewebes mit dem Messer geschehen, so dass noch 1 cm weit gesunde Haut mit entfernt wird; durch dieses Verfahren sind wir allein im Stande, die richtigen Grenzen zu finden, da beispielsweise die Anwendung der Glühhitze die Gewebe alsbald so stark verändert, dass man gesunde nicht sicher von kranken unterscheiden kann. Da es sich nicht um den gefürchteten „Krebs" handelt, da gerade die zur Operation geeigneten Fälle die wenig ausgedehnten, resp. langsam wachsenden sind, so findet man vielfach Widerstand gegen die Operation, doch muss derselbe nach Kräften überwunden werden. Nicht selten sind grössere plastische Operationen nothwendig, die ja im Gesichte bei Benutzung der Stirnhaut zur Deckung des Defectes heut zu Tage viel eher gemacht werden können, als in früherer Zeit. Erlaubt uns doch das Thiersch'sche Transplantationsverfahren, Hautverluste von beliebiger Grösse auf der Stirn sofort zuzudecken und dadurch eine ganz ausgezeichnete Narbe zu erzielen; sie retrahirt sich sehr wenig, so dass man ohne Zögern bis zu den Augenbrauen hinab gehen kann, und nimmt alsbald eine der übrigen normalen Haut sehr ähnliche Farbe an, wodurch eine erhebliche Entstellung verhindert wird. Vielfach kann man aber auch die Transplantation direct auf die Defectstelle machen und so die Wunde in kürzester Zeit zum Schluss bringen. Leider gelingt die Transplantation auf frische Wunden nur dann stets vollständig, wenn die Unterlage eine feste, wenig verschiebbare Bindegewebsmembran ist. Auf Fettgewebe, das nach jedem Hautverluste der Wange freiliegt, gelingt die primäre Transplantation nicht so gut, ebenso wenig auf Muskelsubstanz, so dass man deshalb auf plastische Operation angewiesen ist. Letztere ist aber in manchen Fällen durch die Lage des Processes primär contraindicirt. Beim Lupus des Naseneinganges kann man wohl die kranke Partie mit dem Messer excidiren, aber man wird sich hüten, den Defect durch Plastik zu decken, weil man gewöhnlich nicht sicher ist, ob alles kranke Gewebe, be-

sonders ob die abnorme Schleimhaut vollständig entfernt ist. Da der überpflanzte Hautlappen rasch vom Lupus ergriffen wird, falls nicht Totalexstirpation geglückt ist, so wartet man lieber vorläufig ab, und macht die Plastik erst dann, wenn sicher feststeht, dass der Lupus geheilt ist.

Leider sind viele Fälle von Lupus wegen der Ausbreitung des Processes dem Messer nicht mehr zugänglich. Man kann nicht das ganze Gesicht von Haut entblössen, ebenso wenig an den Extremitäten, besonders da bei ausgedehntem Lupus ja manche Partien der Haut, die früher ergriffen waren, wieder geheilt sind. Diese müssen, so verdächtig sie oft auch sind, geschont werden, um Epithel für die Benarbung zu erhalten, falls die Erkrankung sehr ausgebreitet ist. Bei geringeren Dimensionen des Processes nimmt man sie besonders an den Extremitäten auch mit fort, was im Gesichte aber wegen der nachfolgenden Retraction der Narben nicht erlaubt ist. Für die ausgedehntesten Processe, die nicht exstirpirt werden können, ist die Ausschabung mit dem scharfen Löffel und die Zerstörung mit dem Paquelin'schen Brennapparat empfohlen worden. Ersterer nimmt nur die erweichten Massen fort, lässt die in der Tiefe sitzenden Tuberkel intact, ebenso prallt er an hartem Lupusgewebe vollständig ab; die Schmerzen nach diesen Ausschabungen sind oft ganz excessiv, weil viele Nervenendigungen blossgelegt und maltraitirt werden. Alle diese Nachtheile hat das Glüheisen nicht zur Folge, es zerstört radical und hinterlässt bei ausgiebiger, bis ins subcutane Bindegewebe dringender Applikation gar keine schmerzhafte Empfindungen, während allerdings oberflächliches Ausengen Schmerzen verursacht, wie jede Brandwunde. Das beste ist die Combination dieser beiden Verfahren, indem die weichen Lupusmassen durch sehr energisches Schaben mit dem scharfen Löffel entfernt werden und die ganze Wundfläche, die Ränder und namentlich alle weiter vorgeschobenen kleinen einzelnen Herde, die oft in derbem Gewebe sitzen, mit dem Paquelin intensiv verbrannt werden. Selbstverständlich muss bei ausgedehnter Erkrankung das Verfahren öfter wiederholt werden, weil Recidive nicht ausbleiben; hat man dagegen narbiges und frisch erkranktes Gewebe total zerstört, so kann man nach einiger Zeit die Granulationen ausschaben und nach Thiersch transplantiren und erlebt dann zuweilen geradezu glänzende Resultate in anscheinend ganz desolaten Fällen.

In den letzten Jahren sind eine ganze Reihe von nichtchirurgischen Behandlungsmethoden empfohlen worden, die die Hoffnung aufkommen lassen, dass auch diese fürchterliche Krankheit ohne chirurgische Eingriffe vollständig zu heilen ist.

Schon die Koch'sche Tuberculininjection hat gezeigt, dass eine intensive Wirkung auf das Lupusgewebe stattfindet, dass dieses zum Schwinden gebracht werden kann. Die übrigen nachtheiligen Einwirkungen des Tuberculins und die nicht sichere Wirkung desselben sind aber die Ursache, dass diese Behandlung wieder aufgegeben wurde. Dagegen haben die Versuche mit Verbrennung durch concentrirtes, directes Sonnenlicht, besonders aber mit Zerstörung durch Finsenlicht und Röntgenstrahlen schon Erfolge erzielt, die zu grossen Hoffnungen berechtigen. Der Lupus wird zum Schwinden gebracht, die Narben sind sehr gute, sodass auch das kosmetische Resultat ein vortreffliches ist. Die Behandlung dauert aber lange, durschnittlich 6 Monate, und kann nur in besonders eingerichteten Instituten ausgeführt werden.

Als Lichtquelle benutzt Finsen concentrirtes electrisches Bogenlicht oder Sonnenlicht. Die Strahlen werden durch ein System von Linsen aus Bergkrystall geleitet und schliesslich durch eine Schicht destillirten Wassers ab-

gekühlt. Die Haut wird durch festes Andrücken von Doppellinsen blutleer gemacht. 1—2 mal täglich $^5/_4$ Stunden. Als Reaction zeigt sich locale Röthung und Blasenbildung.

b) Secundäre Hauttuberculose.

§ 266. Sobald tief im Knochen oder in den Gelenken sitzende Tuberculosen der Oberfläche sich nähern, die Haut unterminiren und durchbrechen, besteht re vera eine Hauttuberculose, doch haben wir derartige Substanzverluste weniger im Auge, wenn wir von secundärer Hauttuberculose im Allgemeinen sprechen. Bei ihr wird stillschweigend vorausgesetzt, dass die Materia peccans sich im Unterhautzellgewebe entwickelt und zwar in Folge Durchbruchs von den dort gelegenen tuberculösen Lymphdrüsen oder Lymphgefässen.

Die subcutan gelegenen Drüsen erkranken sehr häufig an Tuberculose, verkäsen, vereitern und inficiren die darüberliegende Haut, die in grösserer oder kleinerer Ausdehnung unterminirt wird. Die Perforation erfolgt entweder direct nach aussen, oder weiter entfernt von der Drüse etablirt sich eine Fistel als Ende eines mit schlaffen Granulationen ausgekleideten Ganges. In ersterem Falle liegt die verkäste Drüse im Grunde des Ulcus, in letzterem ist sie gewöhnlich am Beginne der Unterminirung zu finden. Wird letztere gespalten, so findet sich ein von schlaffen Granulationen ausgekleideter Hohl-

Fig. 115.



Multiple secundäre Hauttuberculose der Vulvo-analgegend.

raum, in den sich nach einiger Zeit die verdünnten Hautränder hineinkrempen, am Rande umgerollt. Die unterminirte Stelle der Haut ist gewöhnlich viel grösser als die Defectstelle, die Ränder der letzteren blauroth, scharf ausgefressen. Derartige Geschwüre finden sich natürlich am öftesten am Halse, seltener in der Leistenbeuge und in der Achselhöhle, und zwar in jedem Lebensalter.

Wahrscheinlich von inficirten Lymphgefässen ausgehend, existirt nun eine zweite Form von secundärer Hauttuberculose, die vorwiegend bei kleineren Kindern beobachtet wird, aber auch bei Erwachsenen vorkommt, namentlich wenn sie von multipler, besonders Knochen- und Gelenktuberculose befallen werden; doch ist das Krankheitsbild in beiden Fällen etwas verschieden. Bei Kindern entstehen kleine, derbe Knoten ziemlich tief im Unterhautzellgewebe; sie nähern sich unter zunehmender Erweichung langsam der Oberfläche, treiben dieselbe leicht vor sich her und usuriren sie, so dass ein Defect in der bei Kindern ja gewöhnlich fetten Haut entsteht. Sticht man ihn an, so entleert sich seröser Eiter und es restirt eine kleine, mit Tuberkeln ausgekleidete Höhle; in früherer Zeit geöffnet, findet man eine käsige Masse darin. Derartige als Scrophuloderma bezeichnete Knoten kommen isolirt oder gewöhnlich multipel am ganzen Körper, mit Vorliebe aber an den unteren Extremitäten vor. Oft sieht man alle Stadien gleichzeitig bis zur spontanen Perforation, die zur Bildung eines kleinen an der Spitze mit feinster Oeffnung versehenen Knotens führt, seltener und nur dann die Entstehung eines Ulcus im Gefolge hat, wenn die Haut weiterhin unterminirt und zerstört war. Bald ist das Skrophuloderma das einzig deutlich zu Tage tretende Symptom der Infection, bald bestehen gleichzeitig tuberculöse Processe an Knochen und Gelenken. Beim Erwachsenen finden sich auch multiple subcutane tuberculöse Abscesse. Bei ihm dauert das Stadium der Knotenbildung aber nicht so lange als beim Kinde, es tritt bald Erweichung und meist auch erhebliche Vergrösserung des Abscesses auf, doch giebt es auch Fälle, die anders verlaufen.

Die Diagnose des Skrophuloderma macht keine Schwierigkeiten. Bei den tuberculösen Fisteln am Halse muss man an Aktinomykose denken, doch haben die vom Strahlenpilz gebildeten Gänge derbere Wandungen, als die tuberculösen. Zur Behandlung genügt Spaltung der Unterminirung, Ausschaben der Granulationen und Abtragen der verdünnten Hautränder mittelst der Hohlscheere; verkäste Lymphdrüsen müssen selbstverständlich exstirpirt werden.

2. Die Syphilis der Haut.

§ 267. Die mannigfachen irritativen Processe, welche sich im Verlaufe der Syphilis auf der Haut abspielen und fast sämmtlich, ohne Spuren zu hinterlassen, heilen, kommen hier nicht in Frage. Ebensowenig gehen wir noch einmal auf die Besprechung des harten Schanker ein, von dem wir in Figur 116 eine Abbildung geben, die eine ungewöhnliche Localisation darstellt. Wir berücksichtigen hier nur die gummösen, mehr oder weniger destruirend wirkenden, deren Charakter schon oben im Allgemeinen geschildert wurde. Die in der Haut selbst sich bildenden Gummata haben bald die Form von Knoten, die isolirt oder öfter in mehrfacher Anzahl von Erbsen bis 50-Pfennigstückgrösse gewöhnlich leicht prominiren, bald erscheint das Gumma in Form eines flachen, ausgedehnten Infiltrates, doch ist letzteres seltener. Vielfach kommen beide neben einander vor, sind schliesslich überhaupt nicht von einander zu trennen.

Die Knoten sind anfangs bläulichroth und hart, später werden sie weicher,

wobei ihre Farbe vielfach wechselt je nach den im Gumma sich abspielenden Veränderungen. Da sie meist in Gruppen zusammenliegen und ausschliesslich in der Haut sitzen, so lassen sich oft grosse Partien derselben in toto verschieben, vorausgesetzt, dass das Unterhautzellgewebe ein weitmaschiges und lockeres ist, doch hat man immer die bestimmte Empfindung, dass die Infiltration aus einzelnen Knoten besteht, so diffus die Schwellung dem Auge auch erscheint. Kommen die Gummata in Folge der Behandlung mehr und mehr zur Resorption, so sinkt die befallene Hautpartie ein, während das zwischen den Knoten ge-

Fig. 116.



Harter Schanker der Oberlippe mit Schwellung der Halsdrüsen.

legene Gewebe in seiner Prominenz erhalten bleibt; dadurch erscheint die Narbe gitterartig, zuerst von dunkler Farbe, weil viel Pigment ausfällt; später verschwindet letzteres und die Narben werden sogar weiss und glänzend.

Gelingt es nicht, die Gummata zur Resorption zu bringen, so können sie relativ lange bestehen, ohne zu zerfallen und dem Patienten Beschwerden zu machen; nicht selten trifft man Kranke, die mit ausgebildeten gummösen Processen in der Haut ihrer täglichen Beschäftigung nachgehen, während andere zeitweise, besonders Nachts, Schmerzen haben.

Zerfallen die Gummata, so können sehr verschiedene Bilder entstehen, weil der Zerfall selten gleichmässig erfolgt, sondern sich mit der Bildung

neuen Gummagewebes an der Peripherie und Heilung im Centrum vergesellschaftet.

Multiple Gummata können also einmal so zerfallen, dass eine Anzahl von runden Löchern entsteht, was gleichzeitige Einschmelzung ohne Neubildung und Heilung voraussetzt; oder der Process schreitet an einem Rande fort, zerfällt aber einseitig, während der übrige Theil der gummösen Massen resorbirt wird; da letztere gewöhnlich in rundlicher Form auftreten, so ist es ganz natürlich, dass die zerfallene ulceröse Partie einem Theile eines Kreisbogens gleicht, resp. Nierenform annimmt. Da Geschwüre am Unterschenkel beim Umhergehen überhaupt schlecht heilen, und durch starke Epithelwucherung verdickte Ränder bekommen, so pflegt gerade hier die Nierenform des Ulcus

Fig. 117.



Luetisches Geschwür am Vorderarm eines Mannes, das aus einem Gumma hervorgegangen war. Daneben die Narbe von einem ebensolchen operativ behandelten.

am deutlichsten ausgeprägt zu sein. Wenn der Zerfall ringsum erfolgt, so entstehen kreisförmige Ulcera, denen die Heilung auf dem Fusse folgt; oft besteht kaum ein oberflächlicher Zerfall, es bilden sich sogar Prominenzen und Zotten statt der Ulcera in der Peripherie des oft viele Handflächen grossen Infiltrats (Framboesia syphilitica). In dieser Form, ebenso natürlich mit Zerfall in der Peripherie, kann der Process weiter und weiter wandern über immer grössere Hautflächen; wenn gleichzeitig von mehreren Centren aus die Krankheit fortschreitet, so treffen sich je 2 und mehr Ringe und fliessen in einander über; dadurch entstehen höchst bizarre Figuren auf der Hautoberfläche, wenn der Prozess Jahre lang gespielt hat.

Alle diese durch gleichzeitiges Fortschreiten und Heilen ausgezeichneten Processe gehören nur einer gewissen milderen Form von Syphilis an; in ganz

schweren Fällen ist von Heilung gar keine Rede, das ulcerirte Gumma vergrössert sich mehr und mehr unter gleichzeitigem Uebergreifen auf die unterliegenden Gewebe, Periost und Knochen werden zerstört, während es peripherisch unerbittlich weiter schreitet. Da diese Ulcerationen an vielen Stellen gleichzeitig auftreten können, so begreift es sich, dass solche Kranke hoch fiebern und in ganz rapider Weise herunterkommen; jede schwächende Therapie, besonders die Schmierkur verschlimmert die Lage derselben, Jodpräparate sind ganz unwirksam, so dass man glaubt, einer ganz besonderen Krankheit gegenüber zu stehen, die ev. gar keine Syphilis ist, was aber durchaus nicht zutrifft.

Fig. 118.



Luetisches Geschwür vom Vorderarm eines Mannes, aus einem Gumma hervorgegangen.

Beim syphilitischen Infiltrate erscheinen grössere Flächen dunkelblauroth gefärbt, bald weicher, bald härter infiltrirt, an einzelnen Stellen schuppend, an anderen oberflächlich ulcerirt und mit Borken bedeckt. Diese krankhaften Veränderungen, die gewöhnlich eine scharfe Begrenzung gegen das Gesunde aufweisen, zeichnen sich meistens durch einen chronischen Verlauf aus und endigen schliesslich in der Bildung einer syphilitischen Schwiele, wodurch Retraction des Gewebes mit ihren Folgen, z. B. Ectropien von Lippen und Augenlidern zu Stande kommen (Lang). Zuweilen ist aber das Verhalten eines Infiltrates ein ganz anderes; es ulcerirt und schrumpft nicht, sondern es schmilzt in der alsdann bretharten Masse, strichweise möchte man sagen, nur so viel Gewebe ein, dass zuweilen eine grosse Zahl von feinsten Fisteln entstehen, die hier und da in Form von feinen Spalten an die Ober-

fläche treten, um dann wieder in der derben Masse $^1/_4$—$^1/_2$ cm tief weiter zu verlaufen unter vielfachen, bald recht- bald spitzwinkeligen Theilungen. Die Fisteln sind von einer sehr geringen Menge von bräunlichen Granulationen ausgekleidet und sondern nur minimale Mengen von serösem Secret ab; sie sind ganz characteristisch für Lues und kommen in der gleichen Weise bei keiner anderen Krankheit vor. Hin und wieder finden sich derartige feine Fisteln auch beim Zerfallen isolirter Gummata, wie sie auch bei syphilitischen Schleimbeutel- und Knochenkrankheiten vorkommen. Oft machen sie in all diesen Fällen lange gekrümmte Wege, so dass man ihnen mit der Sonde schlecht folgen kann, was auch bei Fistelbildung im ausgedehnteren syphilitischen Infiltrate der Fall ist.

Hautgummata können überall vorkommen, doch haben sie eine gewisse Vorliebe für das Gesicht, besonders die Stirn, die Unterschenkel und Schultergegend. Lange dauernde und ausgedehnte gummöse Processe an den Extremitäten führen zuweilen zu Elephantiasis der betreffenden Gliedabschnitte, in anderen Fällen durch Hautverlust zu unheilbarer Geschwürsbildung, zu Verkrümmungen der Glieder, falls die Haut der Gelenkgegend zerstört wird, ganz abgesehen vom Totalverluste ganzer prominirender Körpertheile, der Nasenspitze, der Ohren, der Finger u. s. w. Wie es scheint, kann Infection von Syphilis mit Tuberculose erfolgen, so dass sich Lupusknötchen auf syphilitischem Grunde entwickeln; selbstverständlich kann diese Infection eine directe von aussen sein, oder sie kann von Innen kommen, wenn ein Individuum mit tuberculösen Herderkrankungen in den internen Organen oder mit weiterverbreiteter Tuberculose an gummösen Processen erkrankt. Ganz vereinzelt ist auch Carcinombildung in der Haut auf luetischer Basis beobachtet; bei Schleimhaut-, speciell Zungensyphilis ist das bekanntlich öfter der Fall.

Während die Gummata der Haut selbst wesentlich in der Fläche sich ausbreiten, dadurch dass immer die angrenzenden Partien dem gummösen Processe anheimfallen, wachsen die subcutan gelegenen selbstständig und isolirt zu grösseren Tumoren aus; es kommen bis faustgrosse, rundliche, ovale oder abgeplattete Geschwülste vor, die anfangs hart und leicht verschiebbar, später mit der Haut oder der unterliegenden Fascie verwachsen.

Je nach dem Schicksale des Gumma gestaltet sich das Aussehen der überliegenden Haut sehr verschieden; wird ersteres resorbirt, so sinkt sie tief ein in Gestalt einer weichen, atrophischen Narbe. Tritt Erweichung ein, so wird die Haut zuerst glänzend weiss durch die Spannung, später wird sie ödematös, während die unterliegende Geschwulst undeutlich fluctuirt; sticht man letztere an, so entleert sich eine geringe Menge klebriger, durchsichtiger, fadenziehender Substanz, der nur Spuren von zelligen Elementen beigemischt sind. Auch in diesem Stadium kann das Gumma noch vollständig resorbirt werden; in anderen Fällen geschieht das nur theilweise, der Rest verkäst oder verkreidet, kann als solcher lange im Gewebe liegen bleiben, oder wird durch Eiterung ausgestossen.

Nicht selten erfolgt Aufbruch mit Fortschreiten des syphilitischen Processes in der umgebenden Haut; in der Tiefe der Wunde liegt zunächst das weissliche, zerfallene Gumma, das allmählich, gewöhnlich unter starker Absonderung des putriden Secretes gelöst wird; nach Abstossung des stinkenden Pfropfes tritt gesunde Granulation auf, doch kann auch diese beim Fortschreiten des gummösen Processes wieder zerfallen.

Da derartige Gummata nicht selten multipel auftreten, so bewirken sie ev. ganz extreme Verwüstungen; zuweilen geschieht auch hier das Fortschreiten

des Processes in serpiginöser Form. Oft kommen tief und hochliegende Gummata gleichzeitig vor, resp. letztere gehen in subcutane über. Es liegt auf der Hand, dass bei all diesen entzündlichen Processen die nächstgelegenen Drüsen schwellen und vereitern können, und dass sich von ihnen aus der luetische Process wieder in der Haut weiter zu verbreiten im Stande ist, doch kommt dies selten vor.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen leicht, wenn die Anamnese für Syphilis spricht; oft kommen Tuberculose und flaches Hautcarcinom in Frage, wie das schon oben beim Lupus erörtert ist; auch das sog. multiple Keloid, das vielleicht zuweilen mit Gummabildung verwechselt wird, wäre zu berücksichtigen. Ueber ein vereinzeltes subcutanes Gumma wird man wohl selten ins Klare kommen: es kann mit einem Atherom verwechselt werden, ev. mit einem Fibrosarkom, selbst mit einem Fibrolipom; die Gefahr dieser Verwechslung ist besonders dann gross, wenn das Gumma als erstes Symptom einer Syphilis hereditaria tarda auftritt, was vereinzelt vorkommt; die weitere Beobachtung des Falles wird aber die Frage entscheiden können.

Für die Behandlung gilt als erster Grundsatz: so lange das Gumma noch mit intacter Epidermis überzogen ist, nur interne Mittel anwenden, da es sich jeder Zeit zurückbilden kann und eine eingesunkene Hautpartie immer noch besser ist, als eine wirkliche Narbe, die ausserdem event. zum Keloid oder zum Ausgangspunkt einer anderen Geschwulst werden kann. Sobald das Gumma zerfallen ist, thut Auskratzung mit dem hier wohl angebrachten scharfen Löffel meistens sehr gut, wenn die Granulationen schwammig und weich sind; es schiessen derbe, zur Heilung tendirende Granulationen aus der Geschwürsfläche auf, ebenso wuchert das Epithel besser über die Fläche, wenn die vielfach unterminirten Ränder abgetragen sind. In den meisten Fällen genügt übrigens reinliche gute Behandlung, um den Zustand dieser vielfach vernachlässigten Geschwüre zu bessern. Bei sehr grossen Substanzverlusten leistet die Transplantation nach Thiersch auch hier vorzügliche Dienste. Da es sich meist um lang dauernde Processe handelt, wird man Jodkali in nicht zu grossen Dosen geben, um den Körper nicht zu sehr an das Mittel zu gewöhnen; gerade bei gummösen Processen erscheint übrigens die Einspritzung von Hydrargyrum oxydatum flavum ganz besonders gute Dienste zu thun, nur muss es anfangs vorsichtig versucht werden, weil einzelne Personen sehr rasch Stomatitis bekommen, die zunächst gar nicht wieder fortzuschaffen ist, weil das einmal einverleibte Hg dauernd fortwirkt. Bei den oben erwähnten schweren gummösen Processen hilft nur eine roborirende Diät, gut und oft essen, frische Luft u. s. w., jedes Medicament schadet, um so mehr sind wiederholte Auskratzungen indicirt, falls der Kräftezustand es irgend erlaubt, doch muss man stets mit dem Paquelin die blutende Fläche verschorfen, zuweilen sich auf ihn allein beschränken, um jeden Blutverlust zu vermeiden.

Fisteln werden gespalten, was manchmal keine ganz leichte Aufgabe ist: trotz aller Aufmerksamkeit übersieht man einzelne, da sie ganz unvermerkt von der zuerst verfolgten abgehen; das gummöse Gewebe ist so starr, dass man nach Spaltung der Fisteln nur mit Mühe durch Haken die Wundränder auseinanderhalten und auch seitlich abgehende Fisteln revidiren kann. Selbstverständlich müssen aber die Wundränder dauernd getrennt werden, damit Ausheilung aus der Tiefe erfolgen kann; man stopft die sämmtlichen Schnitte mit Gaze aus, was bei jedem Verbandwechsel wiederholt wird; trotzdem verklebt die Haut oft genug wieder und es bilden sich neue Fisteln, die in einer zweiten oder dritten Sitzung gespalten werden müssen. Nach Heilung der-

selben verschwindet allmählich die Härte des Gewebes; nach Jahr und Tag kann die ganze von Schnitten durchsetzte Haut wieder einigermassen normal werden.

Hat die Syphilis zu Gestaltveränderungen im Gesichte, Ectropien, Verlust der Nasenspitze u. s. w. geführt, so sind plastische Operationen indicirt, die aber erst vorgenommen werden dürfen, wenn anscheinend die Krankheit vollständig beseitigt ist; dann sind sie sehr dankbar, jedenfalls günstiger, als wenn der Lupus die Zerstörungen bewirkt hat. Auch die Transplantation grosser Hautlappen nach Maas wird bei Hautdefecten an der Beugeseite der grossen Gelenke mit Vorsicht geübt werden können.

3. Die Aktinomykose der Haut.

§ 268. Für gewöhnlich betheiligt sich die Haut an der Aktinomykoseerkrankung nur secundär, wenn die Actinomykose aus der Tiefe heraus bis zur Haut vordringt. Es giebt auch eine primäre Actinomykose der Haut, bei der die Haut direct von aussen her mit Actinomyces inficirt wird. Die Zahl dieser Fälle ist gering. Lieblein konnte 1900 über 23 sichere Fälle berichten. Es handelt sich um Fisteln, starre Infiltrate, Geschwüre, die in der Haut, dem Subcutangewebe sitzen und die charakteristischen Actinomyces-Körner entleeren. Sie hatten ihren Sitz theils im Gesicht, Rücken, Brust, grosse Schamlippe, theils an den unteren Extremitäten. Lesser scheidet 2 Hauptformen, das actinomykotische Ulcus und den actinomykotischen Lupus. Knötchen kommen thatsächlich vor und bedingen dadurch die Aehnlichkeit mit Lupus. Das klinische Bild ist aber sehr mannigfaltig.

Für die Differentialdiagnose ist die der Actinomykose eigenthümliche starre Infiltration von Wichtigkeit. Die Behandlung besteht in innerlicher Verabreichung von Jodkali und Jodkaliumschlägen. Im Uebrigen verweise ich auf das allgemeine Capitel Aktinomykose.

Lepra, Botryomykose.

§ 269. Diese Krankheiten localisiren sich in der Haut, wie wir dies schon in den allgemeinen Besprechungen gesehen haben. Ich verweise hier auf die entsprechenden Capitel S. 242 und 317.

V. Erworbene diffuse Hypertrophien der Haut.

1. Elephantiasis.[1]

§ 270. Unter Elephantiasis versteht man eine chronische Krankheit der Haut und des Unterhautzellgewebes, die zu monströsen Vergrösserungen von Körpertheilen führt. Seit Alters geht sie unter dem Namen Elephantiasis Arabum im Gegensatz zu den Vergrösserungen durch Lepra, die Elephantiasis Graecorum heissen. Man sieht gelegentlich Menschen, die im übrigen Körper ganz gesund und normal sind, aber eine Extremität von ganz enormen Dickendimensionen haben, ohne dass die Länge anormal wäre. An manchen Stellen ist aber die allgemeine Anschwellung unterbrochen durch tiefe Furchen, sodass die genannte Geschwulst einen plumplappigen Bau zeigt. Ausser den Extremitäten sind öfter die männlichen und weiblichen Genitalien befallen.

Die Haut einer solchen Extremität sieht graugelb aus, ist trocken und derb, vielfach von kleinen, papillären, warzigen, pigmentreichen Wucherungen bedeckt. Die Extremität fühlt sich stellenweise derb und fest, stellenweise

weicher an. Schneidet man in die Anschwellung ein, so findet sich die Cutis mässig verdickt, das subcutane Bindegewebe dagegen enorm vermehrt. Man muss tief einschneiden, bis man bis auf die Muskelfascie kommt. Aus dem subcutanen Bindegewebe fliesst klare, dünne, hellgelbe Flüssigkeit. Das Bindegewebe ist sehr weiss und stark vermehrt, oft speckig derb, bald gallertig, das Fett verringert oder verschwunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die alten Bindegewebsfibrillen verdickt und neue gebildet und zwar im Corium am meisten, weniger und später im subcutanen Bindegewebe, am wenigsten in den Bindegewebsscheiden der Blut- und Lymphgefässe und Nerven. Die Faserzüge

Fig. 119.



Elephantiasis der unteren Extremität bei einer Frau.

laufen oft parallel, sind breit, an anderen Stellen ist das Bindegewebe zell- und kernreich. — Zwischen den Faserbündeln sieht man oft sternförmige Zellen. Die Talg- und Schweissdrüsen sind atrophisch, dem entspricht die trockene Beschaffenheit der Haut. Die glatten Muskelfasern der Haut sind oft vermehrt und hypertrophisch. Die Flüssigkeit ist sehr eiweissreich. Die Venen zeigen vielfach verdickte, hypertrophische Wände, namentlich die Adventitia weist dies auf, sodass sie nach dem queren Durchschneiden klaffen. Die Arterien sind wenig verändert, dagegen sind aber die Capillaren vermehrt, ihre Endothelien verdickt, oft sind sie von Rundzelleninfiltration umgeben.

Am meisten verändert sind aber die Lymphgefässe. Sie sind stark erweitert, ihre Wandung verdickt, die Lymphräume und Lympheapillaren sind

zu maschigen, cavernösen Räumen umgewandelt, vielfach finden sich auch neugebildete.

Auch hier sind die Endothelien gewuchert, so dass die tiefer gelegenen Lymphgefässe obliteriren.

Der Beginn der Veränderungen scheint sich in den Lymphräumen und Lymphgefässen der Haut als Endothelwucherung und Erweiterung der Räume abzuspielen. Alles übrige ist secundär.

Fig. 120.



Elephantiasis. Schnitt durch die Haut und das verdickte Subcutangewebe.

Gehen wir der Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung nach, so findet sich verschiedenes. Zunächst müssen wir 2 Hauptformen der Elephantiasis unterscheiden, 1. die tropische, parasitäre Elephantiasis. Sie wird hervorgerufen durch die Filaria sanguinis hominis. Ein Wurm von 8—10 cm Länge und 0,3 cm Breite findet sich namentlich bei den elephantiastischen Veränderungen des Scrotums meist in einem Lymphgefäss, ausserdem finden sich eine Unmenge von Embryonen in der Lymphe, im Blut. Durch diese werden wahrscheinlich Lymphbahnen verstopft. Die Infection wird vermuthlich durch Mosquitos vermittelt. Viel weniger wissen wir eine Erklärung für die in unseren Klimaten auftretende Form. Die Anamnese ergiebt in manchen Fällen eine sehr auffallende Thatsache, dass wiederholt erysipelartige Entzündungen an dem Körper-

theil aufgetreten sind, die ihn jedesmal in stärker verdicktem Zustand zurückgelassen haben, als er vorher war. Unter hohem Fieber oft tritt ohne jede Veranlassung, ohne Hautverletzung, wodurch der Eintritt eines entzündlichen Processes erklärt werden könnte, eine starke Schwellung der Extremität ein, die überliegende Haut erscheint derb infiltrirt und erysipelartig geröthet, doch ist die Grenze der Röthung nicht scharf wie bei letzterem, sondern diffus, wie sie überhaupt nicht gleichmässig stark ist. Dieser Zustand kann sehr verschieden lange dauern, mehrere Tage, aber auch 2—3 Wochen, dann lässt das Fieber allmählig nach, die Geschwulst verkleinert sich, gewöhnlich ohne zum alten Volumen zurückzukehren, sie bleibt grösser und vor allen Dingen derber. Nach einiger Zeit wiederholen sich die entzündlichen Schübe unter dem gleichen Bilde und jedes Mal restirt ein erheblich grösserer, festerer Tumor. Die Neigung zu diesen Entzündungen kann im Laufe der Zeit aufhören, dann steht auch gewöhnlich das Wachsthum der Geschwulst still, in anderen Fällen bleibt sie, und mit ihr die sprungweise Vergrösserung und Verdichtung des Tumors.

Es ist also ein in wiederholten Schüben auftretender entzündlicher Process, der sich im Bindegewebe und namentlich an den Lymphgefässen abspielt. Ein Process, der aber nicht zu Vereiterung führt, trotz ausgesprochener entzündlicher Erscheinungen. Mit dem eigentlichen Erysipel, der Streptokokkenkrankheit haben diese Erkrankungen nichts zu thun. Nicht ein Erysipel oder wiederholte Erysipele sind Veranlassung der Elephantiasis, sondern die erwähnte Krankheit des Bindegewebes und der Lymphgefässe geht mit erysipelähnlichen Entzündungen einher, aus denen dann die Fibromatose resultirt. In wie weit die entzündlichen Processe identisch sind mit denen, wie sie bei Lymphangiomen beobachtet werden, ist noch fraglich. Diese werden ja neuerdings auf Infection von aussen zurückgeführt (Küttner). Auch diese hinterlassen oft Vermehrung des Bindegewebes*). Solche Fibromatosen kommen ausser an den oben erwähnten Stellen, angeboren in der Zunge, den Augenlidern, dem Scrotum, sowie in grösseren Hautpartien vor. Die Zunge erleidet dabei nach und nach eine erhebliche Vergrösserung (Makroglossie) (s. Fig. 53), so dass sie keinen Platz mehr im Munde hat; tritt ein entzündlicher Schub auf, so kann das Organ geradezu monströse Dimensionen annehmen, wodurch event. der Tod herbeigeführt wird, weil sich intensive Fäulniss in dem prall gefüllten Munde entwickelt, die zu Schluckpneumonie Anlass geben kann (s. Abb. 53). Das befallene obere Augenlid hängt als unförmlicher breiter Klumpen bis zum Unterkiefer hinunter, das Scrotum kann enorme Dimensionen annehmen und bis zu 100 Pfund schwer werden.

Diffuse elephantiastische Bildungen nehmen zuweilen ganze Extremitäten in Beschlag, setzen sich von ihnen aus auf den Truncus, das Becken u. s. w. fort.

Aehnliche elephantiastische Bildungen kommen auch vielfach im Anschlusse an chronisch entzündliche Processe, die den Anstoss geben zur Lymphangiomatose mit nachfolgender Bindegewebsentwickelung vor. Einfache Stauung der Lymphe genügt nicht dazu, sie hat nur, wie mancher Fall von Lymphdrüsenexstirpation in inguine oder in der Axilla beweist, dauerndes weiches Oedem zur Folge, während entzündliche Processe, seien sie einfacher Natur (chronische Ekzeme auf der Basis von Varices) oder tuberculöser Art in

*) Erwähnen müssen wir aber, dass neuerdings von Brault die Behauptung aufgestellt worden ist, dass die Elephantiasis der südlichen, tropischen Klimate durch Streptokokken verursacht wäre. Diese wären aber nur zur Zeit der frischen Nachschübe nachzuweisen.

Form von ausgedehnten lupösen Erkrankungen der Haut (vergl. beifolgenden Fall von Elephantiasis der rechten oberen Extremität nach Jahre lang bestehender Hauttuberculose, Fig. 121, ferner Fig. 106 in Folge ausgedehnten Ulcus cruris) den Anstoss zur Elephantiasis geben. Freilich den Umfang wie jene vorhin beschriebenen Fälle erreichen diese nie. Bei ihnen sind natürlich auch die Hautveränderungen entsprechend der Entstehung erheblich andere. Zuweilen genügt bei vorhandener Disposition selbst ein leichtes Trauma dazu, wie Fig. 122 demonstrirt.

Interessant sind Fälle von circumscripter Elephantiasis an den Extremitäten nach chronischen Ekzemen; im Verlaufe der Lymphgefässe treten wurstförmige derbe mit grossen Gurken vergleichbare Geschwülste auf, die gegen

Fig. 121.



22jähriges Mädchen mit Elephantiasis des rechten Armes nach Lupus, der seit Kindheit bestand.

das umliegende Gewebe wenig verschiebbar sind; bei oberflächlichem Sitze sind sie geröthet, brechen auch gelegentlich auf, wenn die überliegende Haut inficirt wird. Sie kommen multipel vor, wachsen langsam, so dass sie erst im Laufe von Monaten die erwähnte Grösse erreichen, sie sind augenscheinlich sehr selten.

Alle diese elephantiastischen Bildungen haben gutartigen Charakter. Sie bereiten dem Träger wohl mancherlei Qualen durch ihre Schwere, die resultirende Unbeholfenheit, die entzündlichen Processe auf der dilatirten und hypertrophirten Haut, sie verursachen aber nur ausnahmsweise und erst nach Jahre langer Dauer den Tod des Kranken. Nicht selten hat man Gelegenheit zu bewundern, wie wenig die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit eines Menschen leidet, der mit plumpen Extremitäten seiner täglichen Beschäftigung nachgeht.

Eine causale Therapie der Elephantiasis giebt es nicht, ebenso wenig wie eine Prophylaxe. Unsere Bestrebungen gehen darauf aus, den betreffenden Theil zur Norm zurückzuführen, und wenn das nicht geht, die Beschwerden zu lindern, und wenn wir auch das nicht erreichen, durch Amputation den Patienten von seinen Qualen zu befreien.

Innere Medicamente nützen nichts.

Im Beginn des Leidens werden alle Maassnahmen, die den Lymphabfluss begünstigen und die Hautreize fernhalten, einen günstigen Einfluss haben. Also ruhige Lage mit Hochlagerung des betreffenden Theiles, peinliche Hautpflege, Compression durch Bindeneinwicklung und Massage ist von günstigem Einfluss. Dieselben Mittel finden Anwendung auch bei fortgeschrittenen Fällen, nur dass sie hier weniger für die Dauer leisten.

Fig. 122.



18jähriges Mädchen, das beim Fall von der Treppe einen so leichten Stoss gegen den linken Arm erhielt, dass kaum eine Sugillation auftrat. Trotzdem entwickelte sich langsam von der getroffenen Stelle aus ein derbes Oedem, was im Laufe von $1^1/_2$ Jahren zu einer monströsen Verdickung des Armes ausartete.

Zur rascheren Entleerung der Flüssigkeit kann man scarificiren. Versuche, die Production der Flüssigkeit durch Abschneiden der arteriellen Blutzufuhr zu hemmen mit Hülfe der Unterbindung oder temporären Compression der Arterie, haben keine definitiven Erfolge gehabt.

Deshalb sind diese conservativen Versuche meist aufgegeben worden und an ihrer Stelle hat man partielle Excisionen aus dem erkrankten Gewebe, Haut sammt Subcutangewebe oder Subcutangewebe allein gemacht. Die Wunden heilen danach sehr gut. Ich habe aber bis jetzt noch keinen dauernden Effect davon gesehen. Deshalb halte ich bei den hochgradigen Fällen von sporadischer Elephantiasis eines Beines die Amputation für die Operation, die dem Patienten am meisten nützt, ebenso bei der Elephantiasis scroti.

2. Sklerodermie.

§ 271. Auch bei einer anderen Krankheit der Haut sitzen die Veränderungen hauptsächlich im subcutanen Bindegewebe und erst ein späteres Stadium führt zu Veränderungen des epithelialen Antheiles der Haut, ich meine die Sklerodermie.

Bei der Sklerodermie finden sich an einzelnen Stellen der Körperoberfläche Hautpartien von verschiedener Grösse, die eine auffallend harte, sklerotische Beschaffenheit zeigen. Es sind Stellen, die meist etwas über die umgebende Haut hervorragen, die aber die epithelialen Theile der Haut zunächst nicht in Mitleidenschaft ziehen, höchstens insofern, als diese Haut etwas faltige Einziehungen, Schrumpfungen zeigt. Später ändert sich die Haut beträchtlich. Während sie anfangs fast normales Aussehen hatte, schwindet dieses immer mehr, die Haut wird gelbbräunlich bis braunroth. Zugleich bekommt sie etwas Glattes, Gespanntes. Sie lässt sich nicht in Falten ziehen, sondern sitzt der Unterlage dicht verbunden auf. Dabei wird die Haut hart und spröde. Infolgedessen entstehen leicht Geschwüre, die nicht heilen wollen. Oft sieht man die blauen Venen in auffallender Deutlichkeit durch die verdünnte Haut. Da die veränderte Haut die Weichtheile fest umschliesst, so fühlt sich eine solche Extremität sehr steif und fest an. Allmählich verbreitet sich im Laufe längerer Jahre der Process weiter über den Körper und nimmt schliesslich ganze Extremitäten ein, ja alle und dazu noch Kopf, Hals, Rumpf. Der Bauch ist relativ selten betroffen. Durch diese Veränderungen kommt es zu Einschränkungen der Gelenkbewegungen bis zu vollständiger Steifheit, es treten Contracturen auf. Diese Starrheit der Haut verändert natürlich auch den Gesichtsausdruck, da jede Bewegung fehlt und die Gesichtszüge beeinflusst werden. Die Haut fühlt sich kalt an.

In den späteren Stadien treten die Atrophien mit der pergamentartigen Beschaffenheit der Haut besonders in den Vordergrund und je mehr sich das herausstellt, um so mehr wird der ganze Körper steif und starr. Dann können auch durch die Einschnürungen Behinderungen in der Athmung, Beklemmungen auftreten. Meist zeigt sich die Krankheit in den mittleren Lebensjahren und besonders beim weiblichen Geschlecht.

Sie entwickelt sich ganz allmählich, zeitweise rasch, zeitweise langsam, aber durchaus nicht immer continuirlich. Eine Kranke, die ich selber beobachtete, litt etwa 35 Jahre daran, ehe der Tod infolge eines Hautcarcinomes eintrat. Pathologisch-anatomisch findet sich gewöhnlich eine starke Vermehrung und Schrumpfung des subcutanen Bindegewebes, das sehr reich an Fasern ist. Die Haut ist sehr dünn, die Hautdrüsen sind verkümmert, die Gefässe spärlich und ebenfalls verkümmert in Folge von entzündlicher Rundzelleninfiltration um die Gefässe herum.

Die Aetiologie des Leidens ist durchaus unbekannt. Erkältungen, Lymphstauungen, trophoneurotische Störungen sind als Ursache angeführt worden, ohne dass sich ein Beweis dafür ergeben hätte.

Die Prognose der Krankheit ist bis jetzt sehr ungünstig, nur ganz ausnahmsweise kommt es zur Heilung. Die meisten Kranken gehen früher oder später an Marasmus zu Grunde.

Die Behandlung ist bis jetzt ergebnisslos gewesen. Sowohl locale Behandlung mit Quecksilber, Electricität, Bädern, als allgemeine Behandlung mit Jodkali, Arsenik, Eisen und kräftigender Diät sind auf den Verlauf der Krankheit ohne Einfluss. Immerhin hat die locale Therapie mit Bädern, feuchter Wärme, Massage den Erfolg, dass die Haut geschmeidiger wird.

3. Myxoedem.

§ 272. Erwähnen wollen wir hier noch eine Krankheit des subcutanen Bindegewebes, das sog. Myxoedem.

Mit dem Namen Myxoedem bezeichnet man eine eigenthümliche Beschaffenheit des Unterhautfettgewebes, die darin besteht, dass die Haut mit dem Subcutangewebe des Gesichtes, namentlich um die Augenlider schwillt und dadurch das Gesicht gedunsen aussieht. Die Schwellung unterscheidet sich aber von dem gewöhnlichen Oedem dadurch, dass Fingereindrücke nicht stehen bleiben. Zugleich ist der Gesichtsausdruck blöde und dem entspricht ein idiotischer Geisteszustand.

Fig. 123.



Myxoedem bei einem 4jähr. Kinde vor und nach der Schilddrüsenfütterung. Nach v. Eiselsberg-v. Bruns.

Pathologisch-anatomisch findet sich eine Ansammlung schleimiger Massen im Bindegewebe.

Diese Krankheit ist nachgewiesenermassen von dem Zustand der Schilddrüse abhängig. Entweder fehlt diese angeboren oder sie ist durch Operation oder durch atrophische Processe verloren gegangen. Entsprechend den verschiedenen Ursachen kommt der Zustand bei Individuen verschiedener Lebensalter vor.

Die Therapie besteht in Schilddrüsenfütterung in Tablettenform. Da dies aber ebenso wenig wie Injection von Schilddrüsensaft dauernd hilft, wenn nicht immer wieder Schildrüse einverleibt wird, so hat man durch Schilddrüsenimplantation den Zustand zu heilen gesucht und wirklich geheilt.

VI. Hypertrophien durch traumatische und entzündliche Reize.

§ 273. Den früher besprochenen traumatischen und entzündlichen Substanzverlusten stehen verschiedene circumscripte entzündliche Substanzvermehrungen der Haut gegenüber, die als Hypertrophien bezeichnet werden. Je nachdem das Epithel der Papillarkörper oder das unterliegende Bindegewebe sich vorwiegend betheiligt, entwickeln sich die verschiedensten Formen von circumscripten Hypertrophien: Die einfachste Leistung Seitens des Epithels ist seine Verdickung, Schwiele, Callositas genannt, wobei die Wucherung hauptsächlich die Hornschicht betrifft, die sich in gleichmässiger Weise besonders an Händen und Füssen durch oft wiederholte mechanische Reizung (Druck) verdickt. Wird die Wucherung ungleichmässig, dringt sie an umschriebener

Stelle zapfenförmig in die Tiefe auf Kosten des Papillarkörpers, so haben wir einen Leichdorn resp. ein Hühnerauge (Clavus) vor uns. Der Clavus entsteht ebenfalls durch oft wiederholten Druck, verschwindet anfänglich wieder, wenn dieser aufhört, bekommt aber später ein selbstständiges Wachsthum, so dass die Epithelmassen weiter wuchern, auch wenn Patient beispielsweise Monate lang im Bette liegt. Da die oberflächlich gelegenen zu einer sehr harten Kruste eintrocknen, die in Zusammenhang mit dem übrigen Epithel bleibt, so entsteht schliesslich ein sehr schmerzhafter Druck auf den Papillarkörper, der durch Abtragen der Kruste beseitigt wird. Nicht selten bilden sich unter Schwielen und Hühneraugen Schleimbeutel; in Folge des beständigen Druckes geht das unterliegende Gewebe der Cutis partiell verloren, es resultirt ein weitmaschiges Bindegewebe, dessen Septa im Laufe der Zeit immer mehr schwinden, so dass ein kleiner, mit Endothel ausgekleideter Hohlraum entsteht, der geringe Mengen von Synovia ähnlicher Flüssigkeit enthält. Da die Schwiele vielfach besonders bei Halux valgus dem Gelenkspalt aufliegt, desgl. das Hühnerauge der Articulatio interphalangea der 5. Zehe, so erleidet die Gelenkkapsel ebenfalls einen intensiven Druck, der zu Gewebsschwund event. bis zur völligen Zerstörung der Kapsel führt, so dass Schleimbeutel und Gelenkhöhle mit einander communiciren. Jede Entzündung des Schleimbeutels theilt sich dem Gelenke mit, und da sie oft eine eiterige ist, so resultirt nicht selten ein schweres Leiden, das manchem Menschen nicht nur die betreffende Zehe, sondern auch den Fuss gekostet hat. Besonders störend sind Hühneraugen- resp. Schleimbeutelbildungen bei verkrüppelten, speciell klumpfüssigen Individuen, die mit dem Aussenrande des Fusses resp. dem Fussrücken auftreten. Auf jedem Knochenvorsprunge, selbst auf dem Mall. lateralis bildet sich eine Schwiele und verursacht dem Träger endlose Qualen, die allerdings oft das Gute haben, dass sie Veranlassung zur Correctur des Fusses geben.

Fig. 124.



Hauthorn. Natürliche Grösse.

Ausnahmsweise entstehen durch Wucherung der Hornschicht des Epithels Thierhörnern ähnliche Erhebungen, die man als Hauthörner (Cornua cutanea) bezeichnet; sie haben mehr die Bedeutung einer Curiosität, als die eines

nennenswerthen Leidens. Das Analogon hierzu sind die hornartigen Vergrösserungen einzelner Nägel. Der Nagel wächst nicht nur in die Länge, sondern auch in die Dicke, wie Fig. 125 zeigt. Man bezeichnet die Anomalie als

Fig. 125.



Gryphosis.

Gryphosis. Hauthörner wie gryphotische Nägel werden, wenn sie stören, in toto beseitigt.

Eine stärkere Wucherung von Epithel und Papillarkörper führt zur Bildung von Warzen (Verrucae), die im Gegensatz zu den oben erwähnten Bildungen vorwiegend bei jüngeren Leuten, hauptsächlich an den Händen vorkommen. Sie entstehen unter dem Einflusse von gewissen, jedenfalls recht harmlosen Reizen, die infectiöser Natur sind. Sie sind übertragbar. Diese — im Gegensatze zu den vorwiegend aus Cutisgewebe mit Einlagerung von endothelialen Zellsträngen bestehenden weichen Warzen, auf die wir gleich zurückkommen — harten Warzen sind Conglomerate von verlängerten Papillen mit überliegendem Epithel, dessen Hornschicht meist hypertrophirt ist; zwischen den Papillen finden sich nicht selten geschichtete Epithelperlen, die an die analogen Bildungen beim Carcinome erinnern. Die Warzen entwickeln sich einzeln oder multipel auf Fingern und Händen schmerzlos und gewöhnlich unbemerkt, bis

sie eine gewisse Grösse erreicht haben, so dass sie vielfach als über Nacht entstanden angesehen werden; ebenso verschwinden sie oft spurlos in kürzester Zeit. Weil sie von selbst verschwinden können, sollten sie nie Gegenstand einer eingreifenden Therapie sein, wenigstens nicht exstirpirt werden. Besonders

Fig. 126.



Durchschnitt von einer Warze der äusseren Haut.

an den Fingern ist der Substanzverlust schwer durch die Naht zu beseitigen, weil die Haut zu straff ist. Aetzungen mit Arg. nitricum haben gar keinen Erfolg, dagegen wirken Säuren, Essigsäure etc., namentlich wenn man die Warze vorher abgeschnitten hat. Doch geht dies nicht ohne heftige Schmerzen ab. Eine ganz ideale Methode der Behandlung ist die elektrolytische von Voltolini, weil die Warze schmerz- und spurlos verschwindet. Es genügt eine sehr bescheidene Batterie für diese Elektrolyse. Die Warze wird gut angefeuchtet, und nun schiebt man die beiden spitzen Platinnadeln in verschiedenen Richtungen durch die Warze, nachdem man sich vorher durch Eintauchen in Wasser überzeugt hat, dass Wasser- und Sauerstoffbläschen am Platin entstehen. Unter leichtem Prickeln entfärbt sich alsbald die Warze, sie wird schneeweiss nach 5—10 Min. langer Wirkung des Stromes und fällt nach 8 bis 14 Tagen ab, ohne eine Spur zu hinterlassen. Man thut gut, in den ersten Tagen einen Verband zu appliciren, weil die minimalen Wunden doch ev. inficirt werden könnten.

Erheblicher sind die Leistungen des Papillarkörpers, wenn derselbe in Wucherung geräth. Ueberall, wo dauernde Reizzustände bestehen, kann es zur Hypertrophie der Papillen sowohl auf der Haut, wie auf den Schleimhäuten kommen. Sie bestehen aus sehr gefässhaltigem Bindegewebe, das mit gewucherten Epithelien bedeckt ist, verzweigen sich vielfach dendritisch, so dass sie unter Wasser betrachtet ein sehr zierliches Bild gewähren. Sie entwickeln sich auf gereizter Haut auf dem Boden von Geschwüren, sie entstehen auch in Folge von chronischen Ekzemen. Lieblingsplatz ist die Umgebung der Genitalien resp. des Afters, wo sie als spitze Condylome bezeichnet werden, während man sonst von entzündlichen fibrösen Papillomen spricht. An den Genitalien schiessen sie bald einzeln, bald in grossen Massen auf, die blumenkohlartig beispielsweise auf beiden Labien sitzend, faustgrosse stinkende Geschwülste bilden können. Da sie vielfach zwischen 2 Hautflächen eingeklemmt werden, so sehen sie oft hahnenkammartig plattgedrückt aus, während sie am freien Orte nach allen Richtungen gleichmässig wachsen. Gewöhnlich entwickeln sie sich

bei gleichzeitig bestehenden Geschlechtskrankheiten, doch kommen sie auch bei einfachen Catarrhen der Genitalorgane vor, wobei sie das einzige Symptom einer geringfügigen Infection sind, die weiter keine Folgen hat; ohne vorhergegangenen Verkehr mit dem anderen Geschlechte dürften sie an den Genitalien kaum entstehen, wahrscheinlich genügt ein leichter Fluor albus bei der Frau, um derartige Infectionen zu bewirken. Diese Papillome zeichnen sich oft durch ausgesprochene Tendenz zu Recidiven aus. Trotz wiederholter Zerstörung wachsen sie immer wieder. Oft bleibt man im Unklaren darüber, warum dies der Fall ist, desgleichen, warum sie schliesslich nicht wiederkehren.

Relativ selten sind circumscripte entzündliche Gewebshypertrophien seitens der Cutis. Wenn wir von den auf Geschwüren wuchernden Granulationen absehen, die doch immer einen Heilungsvorgang repräsentiren, kommen nur ganz sporadisch Granulationsgeschwülstchen vor, die einen mehr selbstständigen Charakter tragen. Sie entwickeln sich augenscheinlich von kleinen Verletzungen aus und werden, wie es scheint, durch mechanische Einflüsse in die Länge gezogen, so dass sie die Form eines langgestielten Polypen annehmen. Derartige Granulome finden sich auf der behaarten Kopfhaut, wo sie wahrscheinlich durch das oft wiederholte Kämmen und Bürsten der Haare ausgezogen werden, desgleichen am Nabel kleiner Kinder, wo sie sich im Anschlusse an das Abfallen der Nabelschnur entwickeln; vielleicht dass sie auch hier durch die oft eng an einander liegenden Hautfalten in die Länge gedrückt werden. Man darf diese Nabelgranulome aber nicht mit den Polypen verwechseln, die als Reste des Ductus omphalo-meseraicus aus einem centralen Bindegewebs- resp. Gefässstrang mit aufliegenden Lieberkühn'schen Drüsen bestehen (Küstner) und ziemlich häufig am Nabel vorkommen; ohne mikroskopische Untersuchung sind sie nicht von den weichen rothen Granulomen zu unterscheiden.

Als Dermatitis papillomatosa capillitii hat Kaposi derbe, fleischrothe, himbeerähnliche Excrescenzen beschrieben, die am häufigsten am Hinterkopfe und im Nacken sitzen (Sykosis framboesiformis Hebrae). Sie sind mit dicker Epidermis bedeckt, nässen vielfach, so dass Borken darauf entstehen; bald kommen sie isolirt vor, bald confluiren sie. Die Ursache des Leidens ist unbekannt.

Betreffs des hier noch zu erwähnenden Rhinoskleroms verweisen wir auf den speciellen Theil dieses Buches.

Die Behandlung aller dieser erwähnten circumscripten Hypertrophien ist eine relativ einfache und deshalb besonders die der Leichdorne vielfach in den Händen von Laien, die aber ohne Kenntniss von den oben erwähnten Schleimbeuteln durch Eröffnung derselben mit nachfolgender Vereiterung des Gelenkes oft genug Unglück angerichtet haben. Noch mehr wird allerdings seitens der Schuster gefrevelt, die durch Aufertigung der vorn schmalen, spitzen Schuhe die Bildung von Leichdornen förmlich provociren. Nur durch die Benutzung der vorne breiten, also etwas plumpen Stiefel lassen sich Leichdorne vermeiden; wer diese nicht tragen will, dem wird die Entfernung der Hühneraugen nichts nützen, sie bilden sich alsbald wieder. Da die Majorität der Mode folgt, so bleibt ihr nichts übrig, als von Zeit zu Zeit die dicken Epidermismassen abzutragen und besonders die Mitte des Leichdornes, wo der Zapfen in die Tiefe geht, auszuhöhlen. Zur völligen Entfernung desselben ist [...]onders die Salicylsäure in neuester Zeit in Gebrauch gekommen. Sehr be[...]t ist Radlauer's Mischung von Salicylsäure, Jodoform und Collodium, die

5—6 Tage lang Morgens und Abends aufgestrichen wird; dann fällt im Fussbade der ganze Leichdorn ab.

Hauthörner werden mit der Scheere abgetragen, ebenso isolirte Papillome, die man aber auch leicht mit concentrirter Essigsäure wegätzen kann: ein Tropfen, vorsichtig auf das Papillom gebracht. lässt dasselbe sofort erbleichen, nach einigen Tagen fällt es ab. Ebenso wirkt jedes andere Aetzmittel, sei es Säure oder Alkali. Bei ausgedehnter Papillombildung ist das Wegätzen zu schmerzhaft, man sehneidet lieber in Narkose die Wucherungen fort oder zerstört sie mit dem Paquelin, da die Blutung eine sehr erhebliche sein kann; die unterliegende Haut ist sorgfältig zu schonen, auch auf die Gefahr hin, dass die Papillome sich wieder bilden. Die Granulome werden in derselben Weise beseitigt.

VII. Nicht entzündliche Hypertrophien und geschwulstartige Bildungen der Haut.

§ 274. Beginnen wir wieder mit den Leistungen des Epithels, so sind zunächst als chirurgisch wichtig zu erwähnen die circumscripten, meist multiplen Epithelverdickungen auf der Haut älterer Leute, auf die besonders Busch die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Vorwiegend im Gesichte, aber auch auf dem Halse und den Armen, also an den der Luft exponirten Stellen finden sich gelbliche Verdickungen von $1/_2$—1 cm Durchmesser, die umliegende Haut kaum um 1 mm überragend, zuweilen weniger, zuweilen mehr. Entsprechend der Vermehrung des Epithels sind die Papillen verlängert und reichlicher mit Blutgefässen versehen, so dass eine leichte Blutung eintritt, wenn die Epithelien entfernt werden. Gewöhnlich werden diese Verdickungen Jahre lang straflos ertragen, zuweilen entwickeln sich an einer oder mehreren Stellen gleichzeitig Carcinome daraus, so dass man gut thut, diese Anomalie rechtzeitig zu entfernen, was mit dem oben erwähnten Radlauer'schen Mittel besser gelingt, als mit der von Busch empfohlenen Sodalösung.

Bei den weichen Warzen haben die charakteristischen endothelialen Zellhaufen und Zellstränge ihren Sitz besonders im Stratum reticulare und greifen nur wenig in den Papillarkörper hinein, die Epidermis ist nicht verdickt, die Warze ist weich und glatt, weil der Papillarkörper nicht hypertrophirt. Sie kommen überall auf der Haut vor, mit Vorliebe im Gesichte, wo sie bedenkliche Schönheitsfehler repräsentiren. Sie verschwinden nicht von selbst, wie die harten Warzen, sondern bedürfen zu ihrer Beseitigung der Exstirpation mittelst des Messers.

Naevi pigmentosi, Pigmentmäler sind angeborene, grössere oder kleinere, gelbe bis schwarzbraune Flecke, die bald im Niveau der Haut liegen, bald mehr oder weniger dasselbe überragen. Oft tragen sie Haare, die stärker entwickelt sind, als die der Umgebung; meist sind sie auch stärker gefärbt, wodurch die Entstellung noch grösser wird. Sie wachsen nicht selbstständig weiter, sondern vergrössern sich nur entsprechend der allgemeinen Flächenvermehrung der Haut. Mikroskopisch bestehen sie aus den bei den weichen Warzen erwähnten endothelialen Zellsträngen und Zellherden, die z. Th. Pigment enthalten, ebenso wie das umgebende Bindegewebe und die Zellen des Rete Malpighi. Gelegentlich sind sie mit starker Gefässentwicklung combinirt: Naevus vasculosus. Für gewöhnlich werden derartige Pigmentmäler, die auch vielfach als Leberflecken bezeichnet werden, ungestraft durch's ganze Leben getragen; in einzelnen Fällen sind sie Ausgangspunkt von Sarkomen geworden, speciell von melanotischen. Die einzig richtige Behandlung derselben ist die Exstir-

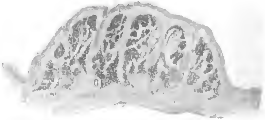
pation. Wenn sie multipel vorkommen, so kann man den Trägern nicht gut die Entfernung derselben vorschlagen, zumal melanotische Sarkome doch zum Glück recht seltene Ereignisse sind: wenn aber melanotische Sarkome als drohende Gebilde erscheinen, dann sind sie fast regelmässig von Pigmentmälern

Fig. 127.



Mehrfache Naevi.

Fig. 128.



Schnitt durch einen Naevus mit endothelialen Zellzügen.

ausgegangen. Sitzen solche Mäler im Gesicht, so kommt die Eitelkeit zur Geltung. Dann werden sie nicht selten Gegenstand der ärztlichen Behandlung, zumal hier manchmal recht grosse Exemplare sich finden. Selbst plastische Operationen sind öfters hierbei gemacht worden. Heutigen Tages würde man sich wohl mit Thiersch'schen Transplantationen begnügen.

§ 275. Als auffallende, chirurgisch interessante Leistung der Cutis ist das Keloid zu nennen, das bald isolirt, bald auf grosse Flächen ausgebreitet vorkommt.

Das Wort Keloid wird bald von Κηλη = Narbe oder von χηλή = Krebsscheere abgeleitet und bezeichnet eine ganz eigenthümliche Geschwulstbildung, die sich entweder an eine Narbe anschliesst oder auch spontan entsteht, deren Wachsthum bald ein begrenztes, bald ein unbegrenztes ist.

Fig. 129.



Grosses Keloid durch Verletzung und Einreiben reizender Substanzen erzeugt.

Bei den Verletzungen der Haut ist schon erwähnt worden, dass bei manchen Menschen jede, auch die schmalste Narbe einer linear p. pr. int. geheilten Wunde im Laufe von wenigen Monaten zu einem breiten, wurstförmigen Gebilde entartet, falls sie eine gewisse Längenausdehnung hat; punktförmige Verletzungen, z. B. Nadelstiche führen zur Bildung kleiner Knoten.

Schneidet man dieselben fort, so kehren sie auch bei idealer Heilung fast immer wieder, erreichen eine bestimmte Grösse, auf der sie Jahre lang bestehen bleiben, um dann langsam sich abzuflachen, wobei die ursprünglich rothe Farbe mehr und mehr verblasst.

Bei einzelnen Individuen werden diese wurstförmigen Gebilde resp. Knoten erheblich grösser, unterscheiden sich aber von einer Neubildung im engeren Sinne dadurch, dass sie aufhören zu wachsen, nachdem sie eine bestimmte

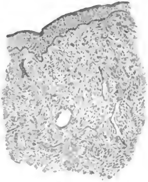
Fig. 130.



Keloid in einer Narbe.

Grösse erreicht haben; werden sie exstirpirt, so wachsen sie gewöhnlich in gleicher Ausdehnung wieder, um abermals nach einiger Zeit in derselben Grösse zu verharren. Die Oberfläche dieser Geschwulst, deren Gestalt sich

Fig. 131.



Schnitt von einem Keloid.

nach der zu Grunde liegenden Narbe richtet, ist glatt, die Farbe röthlich und zwar dauernd röthlich; sie verblasst nicht ganz wie eine gewöhnliche hypertrophische Narbe. Die Anomalie kann sowohl nach leichten, wie nach schweren Verletzungen eintreten; weil erstere häufiger sind, als letztere, beobachten wir

sie öfter nach ganz oberflächlichen Substanzverlusten. Das Einreiben von Ung. tartari stibiati, die Entfernung von Warzen mit dem Messer, ebenso das Durchbohren der Ohrläppchen zwecks Einführen von Ohrringen hat schon zur Keloidbildung Anlass gegeben. Ferner entarten Verbrennungsnarben ziemlich häufig und in ausgedehnter Weise, während die so häufigen von tuberculösen Processen herstammenden Narben verhältnissmässig selten Keloide bilden.

Da jede Atheromexstirpation, überhaupt jede Verletzung der Haut dazu Anlass geben kann, so muss man eigentlich stets darauf gefasst sein; zum Glück ist sie aber doch im Allgemeinen sehr selten, wenn sie aber eintritt, um so störender für Arzt und Patienten.

Im ausgebildeten Zustande besteht das Narbenkeloid aus einem derben Bindegewebe, das aus dicht aneinander gelagerten, einen faserigen Verlauf zeigenden feinen Fibrillen und aus Zellen mit langgestreckten Kernen zusammengesetzt ist. Die Fasern sind in Bündeln angeordnet, die sich nach verschiedenen Richtungen durchflechten; in jüngeren Keloiden treten die zelligen Elemente mehr in den Vordergrund, so dass wir es also mit dem gewöhnlichen Narbengewebe zu thun haben; Papillen fehlen selbstverständlich.

Der Grund für diese Narbenhypertrophie ist uns vollständig unbekannt. Diesem traumatischen Keloide steht nun das noch eigenthümlichere spontane gegenüber, das uni- oder multiloculär auftreten kann. Ersteres entwickelt sich mit Vorliebe in der Gegend des Manubrium sterni; dann folgt die vordere Fläche der Schultern, endlich der übrige Stamm; die Extremitäten werden nie befallen. Auf dem Sternum erscheint es meist als genau horizontal liegende circa 4 cm lange und 1 cm breite, röthlich weisse, 3—4 mm weit vorspringende Geschwulst von derber Consistenz, die in der Haut gelegen und mit ihr verschiebbar, auch bei stärkeren Bewegungen kaum eine Runzelung der Oberfläche erkennen lässt. In anderen Fällen lässt sich die oberste Schicht der Geschwulst gegen das unterliegende derbe, nach Art des Tarsus palpebrae sich anfühlende Gewebe etwas verschieben, man sieht Leisten auf der Oberfläche der Geschwulst, die parallel der Längsachse derselben verlaufen.

Das spontane uniloculäre Keloid ist sehr selten, es können Jahre vergehen, ehe man auch bei ausgedehnter chirurgischer Thätigkeit einen Fall zu sehen bekommt, noch seltener sind multiple Keloide. Auch sie entwickeln sich mit Vorliebe am Stamme, nur ausnahmsweise an den Oberschenkeln. Sie wurden bis zu 20—30, selbst über 100 beobachtet; Schwimmer hat einen derartigen Fall beschrieben, in welchem sich das Leiden innerhalb 6 Jahren bei einer 35jährigen Frau entwickelt hatte.

Sowohl die rechtsseitige Brusthälfte von der Claviculargegend bis über die Brustdrüse hinaus, als auch der rückwärtige Theil des Stammes derselben Körperhälfte von der oberen Scapulargrenze bis zur Wirbelsäule zeigte eine grosse Reihe von Knotenbildungen, die von Erbsen- bis zu Daumengrösse anscheinend in unregelmässiger Anordnung der Haut aufsassen. Alle waren von durchweg fester Structur, wenig verschiebbar und zumeist von normaler Haut bedeckt. Stellenweise jedoch erschien die Oberfläche derselben röthlich glänzend, von feinen Gefässzweigen durchzogen. Die Tumoren waren meist rundlich, ein grosser Theil derselben zeigte jedoch längere Ausläufer in das umliegende Gewebe, so dass die Gebilde in ihren Grenzpartien in die normale Haut eingelagert erschienen; man konnte in den verschiedenen Formationen mannigfache Bildungen erkennen, indem mehrfache Ausläufer in einander greifend längliche, mässig ovale Wulstgrenzen bildeten, zwischen denen vielfach normale Hautstellen inselförmig eingelagert erschienen, doch waren die in einander übergehenden kleineren und grösseren Geschwulstformen nicht allzu zahlreich, und die grosse Masse stellte sich in Form isolirter Tumoren dar. Die einzelnen Geschwülste zeigten nur bei tiefem Drucke mässige Schmerzhaftigkeit, spontan nicht. Die Epidermisdecke konnte von den einzelnen Geschwülsten seitlich abgedrängt werden; central haftete sie jedoch fest an, ohne dass man

etwa eine nabelartige Einziehung an den einzelnen Tumoren bemerken konnte. Seit 1/2 Jahre war keine wesentliche Veränderung mehr eingetreten.

In einem zweiten Falle (17jähriges Mädchen) entwickelte sich kurze Zeit nach überstandenen Masern abermals ein umschriebenes Exanthem am Stamme, welches an einzelnen Stellen zu Knotenbildungen führte. Die rechtsseitige Thoraxpartie war 1/2 Jahr nach jenen Masern von der Sternalgegend bis nahe zur Grenze der rechtsseitigen Wirbelsäule in bemerkenswerther Weise verändert. Man fand daselbst in grosser Zahl theils einzelstehende, theils ineinander fliessende bohnen- bis haselnussgrosse, im Unterhautbindegewebe festsitzende, wenig verschiebbare, auf Druck mässig schmerzhafte Knoten von theils normaler Hautfarbe, stellenweise auch von röthlich schimmerndem Aussehen, indem einzelne Gebilde in grösserer Anzahl von feineren Gefässen durchzogen waren. Die Knoten waren, obgleich unregelmässig gelagert, in dem Raume zwischen der 4.—7. Rippe angehäuft und zogen so ziemlich dem Verlaufe der Rippen entsprechend über die gut entwickelte Brustdrüse bis unter die Axillargegend. An der Sternal- und der unteren Partie der Brustdrüse den Charakter derber Knoten beibehaltend, wurden sie in der Brustdrüse selbst viel flacher und weniger hervorragend, doch waren sie allenthalben gut zu umschreiben, hatten nur wenige in die Drüsen und in's Hautgewebe sich einsenkende Ausläufer.

Interessanter war die Rückenpartie des Stammes, wo die isolirten Knoten zur Zeit der Aufnahme viel mächtiger entwickelt waren und den Raum zwischen der 5.—9. Rippengegend als eine Geschwulstmasse erscheinen liessen, die seitlich, sowie nach oben und abwärts in die gesunde Haut übergehende Ausläufer bildete. Es waren demnach isolirte und confluirende Tumoren, welche halbmondförmige und mehrfach gelappte Wulstbildungen darstellten. Die Hauptmasse der Rückengeschwulst sammt den an deren Grenzlinien vorhandenen Tumoren hatte eine Ausdehnung von 10 cm Länge und 8 cm Breite; an einer Stelle erschien die massige Neubildung wie ein vielfach verästelter, dicke Zweige aussendender Stamm, dessen grösster Dickendurchmesser 2—3 cm betrug. Die Epidermis haftete der Geschwulst stellenweise fest an, zuweilen jedoch gestattete sie beim Zusammenschieben an den Seitenrändern eine mässige Runzelung. Die ganze Rückengeschwulst war von durchweg röthlicher Färbung, und das bei einzelnen Keloiderkrankungen in solitärer Form bekannte mattweisse Aussehen der Epidermisdecke fehlte hier vollständig.

Auffällig war das Verhalten der Haut im Allgemeinen; auf Nacken und Bauch und den von Keloidbildung freien Hautflächen des Stammes fanden sich zahlreiche weisse, zerstreut stehende flache, einer Narbenbildung ähnliche glänzende Flecke, und man konnte mit gutem Rechte die allgemeine Decke als eine von Haus aus nicht normale bezeichnen; die inneren Organe waren gesund.

Die Untersuchung eines Theiles der Geschwulst durch Babes ergab Folgendes: Unmittelbar unter der verdünnten Epidermis lag eine weisse, fast homogene, derb elastische Geschwulstmasse, welche seitlich und nach unten durch ein grobes Netzwerk mit einem graulichen, wieder vielfach verfilzten, weniger derben Gewebe verbunden war, das allmälig in normale Haut überging. Das Mikroskop ergab exquisite Atrophie der Epidermis unter Bildung eigenthümlicher Bläschen und Kerne, namentlich an der unteren Epithelgrenze mit gänzlichem Schwunde der Papillen, aber mit erhaltenen atrophischen Haarwurzeln und Talgdrüsen. Die Geschwulst begann unmittelbar unter der Epidermis, wurde überall an der Grenze unregelmässig gefasert und war mit wuchernden Gefässen versehen; sie bestand aus dicht gelagerten dünnen Fasern, die wesentlich parallel zur Oberfläche stehen; ihre Structur ähnelte jener der Sehnen, doch war das Gewebe zellenreicher; die Fasern von beschränkter Länge waren oft zu Spindelzellen individualisirt, die Kerne grösser und ausser den Spindelzellen fanden sich noch Endothelien, welche grösstentheils obliterirten Gefässen angehörten.

Die spärlichen Gefässe der Geschwulst, namentlich die Lymphgefässe, waren spaltförmig, von wucherndem Endothel ausgekleidet; von ihnen gingen die die Geschwulst quer durchsetzenden sklerotischen Bindegewebszüge aus. In ihrer Umgebung waren endotheliale Zellen, dann runde junge Bindegewebselemente, welche keine Uebergänge in die Zellen der Geschwulst zeigten, in grosser Anzahl vorhanden und auch die Geschwulstzellen, die oft schichtweise angeordnet waren, erschienen hier, sowie an der Peripherie der Geschwulst voluminöser, zahlreicher, oft mit mehreren Kernen versehen.

Die früheren Autoren, Langhans, Warren jun. und Kaposi waren in mancher Hinsicht zu anderen Resultaten gekommen, die ungefähr folgendermassen lauten:

Das spontane Keloid erscheint als eine dichtfaserige Gewebsmasse von paralleler Faserung, entsprechend der Längsachse des Tumors; das Gewebe enthält zahlreiche Spindelzellen, die in Bündeln zusammenliegen nach dem Typus einer Sehne. Das ganze Gebilde scheint in's Corium eingeschoben, indem oberhalb und unterhalb desselben normale Schichten des

Cutisgewebes sich vorfinden, und ausser Haarbälgen, Talg- und Schweissdrüsen auch die Papillen erhalten sind (Kaposi). Letztere erscheinen unregelmässig breit und abgeflacht. Die Epidermis ist sehr dünn und die ganze Masse des Tumors lässt sich von den tieferen Lagen der Cutis leicht ablösen (Langhans).

Die Gefässe sind von grosser Wichtigkeit für die Erkrankung, da die erwähnten Spindelzellen sich in grosser Menge rings um dieselben und den Verlauf derselben einhaltend vorfinden. Die charakteristischen Zellenstränge, die sich vielfach verästelnd im Keloide finden, sind wahrscheinlich nichts anderes als obliterirte Capillaren (Langhans).

Aus dieser und Babesin's Schilderung geht hervor, dass die Keloide sich sehr verschieden zu ihrer Nachbarschaft verhalten können; bald geht der Papillarkörper zu Grunde, bald nicht, bald ist die Geschwulst scharf von der umgebenden Cutis abgesetzt, bald geht sie langsam in dieselbe über, indem sich Ausläufer der Geschwulst weit in letztere hinein unter das normale Epithel erstrecken, was auch bei isolirten Keloiden beobachtet worden ist. Da das spontane Keloid auch zuweilen der Papillen entbehrt, so ist auch der Unterschied zwischen spontanem und traumatischem Keloide durch die histologische Untersuchung nicht ganz sicher zu stellen.

Vorhanden sind in allen Fällen derbes, fasriges Bindegewebe, Spindelzellen und obliterirte Gefässe, also wenig charakteristische Elemente, so dass die histologische Untersuchung damit allein uns keine Klarheit über das Wesen der Affection bringt. Neuerdings ist aber von einigen Autoren constatirt worden, dass im Keloid keine elastischen Fasern neugebildet werden. Damit hat das Keloid doch histologisch eine scharf umschriebene Stellung erhalten.

Volle Einsicht bekommen wir auch durch die klinische Beobachtung nicht; die Kranken wissen gewöhnlich über den Beginn des Leidens gar nichts anzugeben, sie hätten die Geschwulst, so lange sie denken könnten; andere sprechen von einem kleinen „Pickel" etc.; wir sehen die Geschwülste langsam bis zu einer gewissen Grösse wachsen, um dann still zu stehen; exstirpirt wachsen sie im Laufe eines halben Jahres zur alten Grösse wieder, höchstens dass die sämmtlichen Nahtstiche auch noch zu Keloiden werden. Die Träger der isolirten Keloide erfreuen sich dauernd einer guten Gesundheit, soweit sich dies nach Jahre langem Verfolgen derartiger Fälle beurtheilen lässt.

Was aus den Kranken mit multiplen Keloiden wird, darüber fehlt uns jede Kenntniss, was sehr zu bedauern ist, schon deswegen, um jeden Verdacht, dass nicht event. Verwechselung mit wirklichen progressiven Neubildungen vorliegt, ausschliessen zu können; man kann sich kaum denken, dass so rapide gewachsene Keloide, wie sie Schwimmer beschrieb, nun plötzlich aufhören sich zu vergrössern und dauernd in demselben Umfange verharren. — Leider konnte dieser Autor, der später noch einen neuen Fall von Keloid mittheilte, ausgezeichnet durch Besserung in Folge eines darüber hinziehenden Erysipels, laut brieflicher Mittheilung seine vor 6 Jahren beobachteten Kranken nicht wieder auffinden (Riedel).

Wohl charakterisirt als Geschwulst sui generis ist dagegen das isolirte, besonders das auf dem Manubrium sterni sitzende Keloid; die auffallende Aehnlichkeit mit einer alten Narbe, die sich schon weisslich verfärbt hat, die Ausdehnung der Geschwulst in querer Richtung machen die Diagnose leicht; weniger charakteristisch sind die auf der Schulter sitzenden, wie es scheint; zuweilen wenigstens fehlt ihnen der Narbenglanz, weil der Papillarkörper gut erhalten ist; erst längere Beobachtung kann die Differentialdiagnose zwischen Keloid und Hautfibrom möglich machen; letzteres wird meistens rascher wachsen als ersteres, doch ist das gewiss nicht immer der Fall. In vielen Fällen werden wir uns mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose behelfen müssen, werden eine Geschwulst, die narbig aussieht, so lange als Keloid bezeichnen, bis das Fälschliche dieser Annahme nachgewiesen ist.

In Betreff der Therapie stehen traumatische und spontane Keloide auf gleicher Stufe, sie sind ein Noli me tangere, weil das Recidiv nicht auszubleiben, das Aussehen der Umgebung durch die Nahtstiche noch mehr entstellt zu werden pflegt. Diese Recidive glaubte Warren durch die Annahme erklären zu können, dass die Gefässwände weithin erkrankt, d. h. mit Spindelzellen umgeben seien, von denen die Neubildung immer wieder ihren Ausgangspunkt nähme. Da die Geschwülste aber weit umschnitten wurden, und doch recidivirten, so lässt auch diese Erklärung im Stiche, ganz abgesehen davon, dass der Nachweis einer derartigen Gefässveränderung weitab von der Geschwulst nicht immer zu führen ist. Dass Narben- und spontane Keloide sich auch in Betreff des Recidives gleich verhalten, weist darauf hin, dass wahrscheinlich auch die spontanen eigentlich Narbenkeloide sind, die Narbe nur nicht im gewöhnlichen Sinne gedacht als Effect einer Epidermis und Cutis durchdringenden Verletzung; man wird sich vorstellen können, dass leichte entzündliche Processe in der Cutis bei disponirten Menschen nicht mit Restitutio in integrum ausheilen, sondern Ausgangspunkt von Keloidbildungen werden, für deren Genese wir eben nichts weiter anzuführen haben, als eine räthselhafte Constitutionsanomalie, die überall da eintreten muss, wo uns die wirklichen Ursachen eines Leidens unbekannt sind.

VIII. Die Geschwülste der Haut und des Subcutangewebes.

§ 276. Das Keloid hat uns schon in das Gebiet der eigentlichen Neubildungen geführt, die wir jetzt noch zu erwähnen haben.

Die von den epithelialen Elementen der Haut ausgehenden Geschwülste sind bereits in dem allgemeinen Capitel Geschwülste ausführlich geschildert worden. Dort wurde das Atherom, das Epidermoid, das Dermoid, die Kiemengangscysten, das Talg-, das Schweissdrüsenadenom, das Carcinom eingehend gewürdigt. Wir beschränken uns hier, um Wiederholungen zu vermeiden, darauf für die einzelnen Geschwulstarten auf die entsprechenden Seiten und Figuren der Geschwulstlehre hinzuweisen:

Epidermoid und traumatische Epithelcyste S. 411, 412.
Atherom Fig. 81, S. 411.
Atheromcarcinom Fig. 82, S. 412.
Dermoid Fig. 83, 84, S. 413, 414.
Talgdrüsenhypertrophie Fig. 87, S. 418.
Talgdrüsenadenom S. 418.
Schweissdrüsenadenom S. 417.
Carcinom Fig. 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, S. 420—428.

Zur Ergänzung des dort Gesagten fügen wir noch 3 Abbildungen (Fig. 132, 133, 134) hinzu.

Desgleichen haben wir auch die Fibrome, Lipome, Angiome, Lymphangiome, Myome, Neurome, Myxome, Xanthome, Sarkome und Endotheliome schon erwähnt. Auch für diese verweisen wir auf die entsprechenden Seiten und Figuren:

Fibrom Fig. 16, 17, 18, S. 329—332.
Lipom Fig. 25, 26, S. 339—343.
Xanthom S. 343—344.
Myxom Fig. 27, S. 345—347.
Myom Fig. 36, S. 356—359.
Angiom Fig. 42, 43, 44, 45, 47, 48, 50, 51, 52, S. 366—377.
Lymphangiom S. 377.

Endotheliom Fig. 55, 56, S. 383—389.
Sarkom Fig. 63—68, Fig. 72—73, S. 389—405.
Lymphosarkom Fig. 76, S. 406.

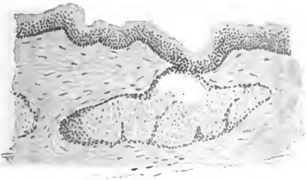
Zur Vervollständigung führe ich noch eine Abbildung (Fig. 135) eines **melanotischen Sarkomes der Haut** auf.

Fig. 132.



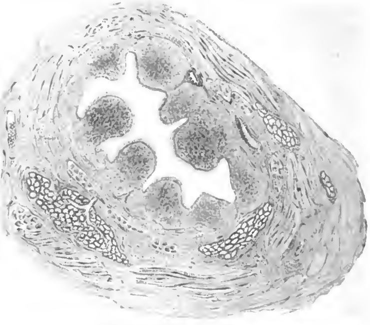
Angeborene Dermoidfistel der Nase.

Fig. 133.



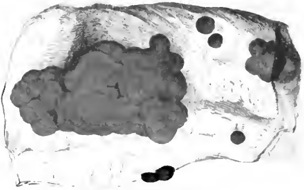
Wand einer Dermoidcyste. Epitheliale Innenwand mit Talgdrüse.

Fig. 134.



Querschnitt einer congenitalen Halsfistel.

Fig. 135.



Melanotisches Sarkom der Haut.

Anhangsweise möchte ich noch eine Krankheit besprechen, die noch längst nicht geklärt ist, deren Kenntniss aber für die Differentialdiagnose nicht ohne Bedeutung ist.

IX. Mykosis fungoides.

§ 277. Mykosis fungoides (Alibert). Beerschwamm-ähnliche multiple Papillargeschwülste der Haut (Köbner). Lymphadénie cutanée (Ranvier). Entzündlich fungöse Geschwulstform der Haut (Geber). Sarcomatosis cutis (Port, Kaposi). Granuloma fungoides (Auspitz).

Unter dem Namen „Mykosis fungoides" hat Alibert im Jahre 1832 einen Fall von rundlichen knolligen Geschwülsten beschrieben, deren Sitz vorwiegend im Gesichte war. Durch Zusammenstellung mit Hautveränderungen, die später als syphilitischen Ursprunges nachgewiesen wurden, trat sofort Verwirrung ein: das von ihm mitgetheilte Krankheitsbild wurde daher nicht als ein besonderes anerkannt, bis Bazin 1863 den Nachweis führte, dass in der That ein selbstständiger wohlcharakterisirter Krankheitsprocess von Alibert beobachtet wurde. Köbner sah in Paris Bazin's Fälle und beschrieb 1864 als erster in Deutschland dieses merkwürdige Leiden, das seitdem Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden ist. Letztere sind dadurch erschwert worden, dass offenbar leukämische Processe unter dem gleichen Namen beschrieben wurden, ganz abgesehen davon, dass man im Anschlusse an die Krankheit auftretende Sepsis unrichtiger Weise mit der Aetiologie des Leidens in Zusammenhang brachte. Die Eigenthümlichkeit der Krankheit besteht darin, dass sich im Verlaufe derselben grössere und kleinere Knoten in der Haut bilden, die entweder spontan oder durch Anwendung von Arsenik sich wieder zurückbilden; dies ist nichts Specifisches, weil sich, wie wir sehen werden, auch leukämische resp. pseudoleukämische Hautgeschwülste zurückbilden können, indessen charakterisirt sich die Mykosis fungoides durch ihren ganzen Verlauf zusammen mit dem Verschwinden der Geschwülste doch als Krankheit sui generis, bei der nach Köbner gewöhnlich folgende Erscheinungen auftreten: Bei den fast immer dem mittleren oder höheren Lebensalter angehörenden Kranken — Männer und Frauen scheinen ziemlich gleichmässig betheiligt zu sein — entwickeln sich erythematöse Flecken oder zerstreute Ekzeme, von Thaler- bis Handtellergrösse, die bald lebhaft jucken, bald nicht. Sie kommen und gehen, können sogar Monate, selbst 1—2 Jahre völlig verschwinden, ehe das zweite Stadium der Krankheit, die Periode der flachen Infiltrate beginnt, die eventuell ganz plötzlich einsetzt. Es entstehen Anfangs hellrothe, später bläulichrothe, juckende, meistens ovale, 2 bis 3 cm im Durchmesser haltende, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ cm dicke, härtliche Knoten überall in der Haut, die entweder in toto oder nur im Centrum resorbirt werden, so dass ein peripherischer desquamirender Wall verbleibt. Während der Resorption der einen kommen an vielen anderen Stellen neue, gleiche Phasen durchmachende oder nur an- und abschwellende, mässig desquamirende, hier und da auch diffuse Infiltrate zu Stande. Nach einigen Monaten erheben sich oft innerhalb weniger Tage durch Einzelwachsthum oder Confluenz solcher Infiltrate oder auf ekzematöser Basis, viel seltener auf scheinbar gesunder Haut die eigentlichen knolligen vielgestaltigen Tumoren, bald rundlich, oft auch lappig und durch Furchen eingeschnürt, dunkelroth vom Aussehen einer Tomate oder pilzartig aufsitzend. Einzelne können in kurzer Zeit auch durch Confluenz die Grösse einer Pomeranze erreichen oder grössere Flächen, z. B. eine seitliche Halsgegend oder den ganzen Halskragen- und die Achsel-Oberarmgegend, manschettenartig bedecken; andere werden gestielt. Ein

grosser Theil beginnt schon früh zu nässen, juckt dann noch mehr, secernirt eine Zeit lang Serum, welches mit der fortwährend abgestossenen Epidermis zu Krusten eintrocknet. Einzelne Tumoren können auch in diesem dritten eigentlich erst pathognostischen Stadium noch völlig mit oder ohne Pigmentreste resorbirt werden. Der grössere Teil zerfällt gleichzeitig oberflächlich und sondert aus den schmutzig-rothen, oft äusserst empfindlichen flachen Ulcerationen massenhaftes Serum und dünnen Eiter ab, der sich bald zersetzt und einen penetranten Geruch verbreitet. Erst nach Monaten, zuweilen erst nach vielen Monaten leidet das Allgemeinbefinden: es zeigt sich Mattigkeit durch den Säfteverlust und das höchst intensive schlafraubende Jucken, Appetitlosigkeit, Fieberanfälle bei den einzelnen oft mit lokalen entzündlichen Oedemen auftretenden Knoten oder Infiltraten.

So beginnt allmälig das 4. Stadium, das der Kachexie, in welchem es neben zahlreicheren, oberflächlichen, auch zu tiefen kraterförmigen Ulcerationen und völligem nekrotischem Zerfalle bis aufs Periost kommen kann.

Der Tod erfolgt durch Complicationen, besonders durch Pneumonien und Pleuritiden, seltener durch Nephritis und Urämie. Eigentliche Geschwulstmetastasen in den inneren Organen kommen nicht vor, höchstens entwickeln sich auf Schleimhäuten (Vagina, Blase) ähnliche Eruptionen wie auf der Haut. Die Lymphdrüsen sind nur hier und da und zwar entzündlich geschwollen, können auch vereitern, werden aber nie zu eigentlichen Geschwulstmetastasen: das Blut ist normal.

Die meisten Kranken gehen nach Jahre langer Dauer des Leidens, dessen Endstadien allerdings sich öfter auf Monate reduciren, zu Grunde; doch sind vereinzelte Heilungen unter dem Einflusse von Arsenik beobachtet worden (Köbner).

Die mikroskopische Untersuchung exstirpirter mit intacter Haut bedeckter Knoten ergab im Wesentlichen nur eine Infiltration der Haut mit Rundzellen, die je nach der Entwickelung des Knotens bald nur herdweise um die Gefässe herum gelagert waren, bald in dichten Massen auftretend die normalen Bestandtheile der Cutis fast vollständig verdrängt hatten, so dass nur durch Auspinseln des Schnittes ein maschenförmiges, fein fibrilläres bindegewebiges Gerüst sichtbar wurde. Köbner hält die ganze Krankheit für einen chronischen specifisch entzündlichen Process, analog der Lepra, doch sei der Krankheitserreger noch nicht gefunden, besonders leugnet er, dass ein von Rindfleisch und Anderen beschriebener Streptococcus die Ursache des Leidens sei, da er denselben nicht fand; wahrscheinlich sei derselbe nur accidentell, ein Symptom einer in Folge der Ulcerationen eingetretenen Sepsis. Der bakteriologische Befund ist bis jetzt absolut negativ gewesen.

Von anderer Seite ist die Krankheit nicht als ein entzündlicher, sondern als ein leukämischer resp. pseudoleukämischer Process aufgefasst worden (Ranvier). Gestützt auf die histologische Untersuchung der Hauttumoren, deren Struktur ja in der That an Lymphdrüsengewebe erinnert, nannten Ranvier und seine Schüler die Krankheit Lymphadénie cutanée und sprachen von einer Diathèse lymphoide, die allmälig, obwohl Blutveränderungen und Milztumor fehlen, zur Leukämie würde.

Ganz eigenartig ist die Auffassung Kaposi's. Er nennt die Krankheit eine Sarkomatosis cutis, wobei er sich auf zwei Thatsachen stützt: einmal darauf, dass auch bei dem von ihm beschriebenen „idiopathischen multiplen Pigmentsarkome“, das allgemein anerkannt sei, Rückbildung einzelner Tumoren die Regel sei, zweitens stützt er sich auf den Sectionsbefund eines Falles von

Mykosis fungoides, wobei zahlreiche metastatische Knoten in allen inneren Organen gefunden wurden, eine Beobachtung, die bis dahin noch nicht gemacht wurde. Beide Autoren, Köbner wie auch Kaposi, verwerfen den Zusammenhang der Mykosis fungoides mit der Leukämie, obwohl Biesiadecki und Engelstädt bei Leukämie Geschwulstbildungen in der Haut beschrieben haben; diese Hautknötchen waren allerdings meist nur hirsekorn-, höchstens erbsengross.

Riedel neigt sich der Auffassung der Krankheit als eines leukämischen Processes zu. „Es gibt gewiss, sagt er, mancherlei Vorstadien der Leukämie, die noch wenig beschrieben sind, Vorstadien, in denen Blutveränderungen fehlen, während Geschwülste in Haut und Drüsen auftreten, die einer spontanen Rückbildung fähig sind; mancher durch Solut. Fowleri geheilter Fall von sog. Lymphosarkom mag hierher gehören."

Er hat folgenden räthselhaften Fall beobachtet, der in Leukämie endigte und ein gewisses Licht auf Kaposi's resorbirbare Sarkome wirft.

60jährige, früher stets gesunde Frau bekam nach ihrer Angabe vor 6 Jahren zur Zeit der beginnenden Menopause heftiges Reissen in der rechten Wangengegend und in der Stirne. Ein damals, 1883, consultirter Arzt constatirte in der rechten Schläfengegend eine mässig prominirende, nicht ganz scharf umschriebene, wälschnussgrosse Geschwulst, mit nicht gerötheter, unverschiebbarer Haut bedeckt, auf Druck nicht empfindlich. Diese Geschwulst, deren Anfänge sich damals schon auf einen Zeitraum von 3 Jahren zurückdatiren liessen, wurde im Laufe der nächsten Jahre zeitweise faustgross, um dann wieder kleiner zu werden; dann trat in der linken Parotisgegend, desgleichen über beiden Augen zeitweise Schwellung auf. Im Januar 1886 stellte Patientin sich in hiesiger Poliklinik vor, wo folgender Befund aufgenommen wurde: Tumor in der Gegend des linken Jochbeines, der Parotis wie der Submaxillaris, Haut darüber unverschieblich; Schwellung beider Stirnhälften, Mitte frei. Rechte Temporalgegend geschwellen, kleine Geschwulst am medialen Theile des Arcus superciliaris dexter, Exophthalmus rechterseits, die Verdickung scheint hauptsächlich im subcutanen Zellgewebe und im Perioste zu sitzen; linkerseits geschwellene Cervicaldrüsen.

Im Laufe der Jahre 1886 und 1887 kamen und gingen die Geschwülste, wuchsen zuweilen unter lebhafter Hautröthung und Fieber ganz rapide, um dann langsam wieder abzufallen. Der rechtsseitige Exophthalmus wurde grösser, die Sehkraft des Auges, die am 9. Februar 1887 sich auf das Sehen von Finger auf 4" bei völligem Ausfalle des temporalen Gesichtsfeldes beschränkte, verlor sich fast ganz. Aufgenommen 28. April 1887: Die Lider des rechten Auges stark geschwollen, das untere ectropienirt, das Auge völlig erblindet; man constatirte einen retrobulbären Tumor, der das Auge weit vorgetrieben hatte. Es bestand allgemeine diffuse Schwellung des Gesichtes mit geringer Infiltration der Lymphdrüsen am Halse; Milz nicht vergrössert. Blut normal. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Myxödem gestellt, so gleichmässig war damals die Schwellung des Gesichtes, ausserdem ein retrobulbäres Sarkom angenommen, dessen Exstirpation versucht wurde; es liess sich zwar ein grosser Theil der weichen, den Sehnerven völlig umspinnenden Geschwulst entfernen, doch blieben Reste in der Tiefe zurück; die Heilung erfolgte trotzdem ohne Störung. Patientin acquirirte jetzt ein Erysipel, nach dessen Ablauf die ödematöse Schwellung völlig verschwunden war; sie wurde als völlig geheilt entlassen (Februar 1888).

Doch schon im September 1888 kehrte sie wieder; es hatten sich faustgrosse Geschwülste beiderseits vor dem Ohre und um den Kieferwinkel herum nach dem Halse zu entwickelt; die Drüsen am Halse waren weithin geschwollen, ebenso die Achseldrüsen leicht infiltrirt, Milz etwas vergrössert, weisse Blutkörperchen vermehrt (1 : 50). In den linksseitigen Wangentumor, der am meisten einer grossen Parotisgeschwulst glich, hatte man incidirt, weil Fluctuation vorhanden zu sein schien, aber nur Blut entleert; es fand sich dort die Haut nach mehreren Richtungen hin unterminirt; excidirte Partien liessen bei der mikroskopischen Untersuchung auf Myxosarkom schliessen. Die Stirngegend war stark ödematös, besonders dicht über den Augen lagen dicke leicht eindrückbare Wülste. Zunächst war das Leiden noch progressiv; unter leichtem Fieber schwollen schubweise die fest mit der Haut verwachsenen blaurothen Tumoren an, wobei die umgebende Haut sich weithin unter Röthung und Infiltration betheiligte; diese entzündlichen Schübe strahlten vom Halse bis zur Mamma aus, die ebenfalls zeitweise hart und gespannt wurde, um dann wieder abzublassen. Dann begann, während dauernd Liq. Fowleri verabreicht wurde, eine Verkleinerung des linksseitigen Tumors, die Incisionsstelle verheilte mit ziemlich tief eingezogener Narbe, doch hin-

derte dies nicht, dass inzwischen auf der Schleimhaut der linken Wange ein wallnussgrosser oberflächlich ulcerirender Tumor entstand, der nach einigen Wochen spurlos verschwunden war. Das Allgemeinbefinden besserte sich, die Klagen über beständige Kopf- und Gesichtsschmerzen, die während der fieberhaften Attaquen sehr intensiv waren, hörten auf: Patientin kehrte Anfangs Januar 1889 ganz zufrieden, nur noch mit rechtsseitigem Parotistumor, während der linke fast ganz geschwunden war, zu ihrer Familie zurück.

Aber schon Anfang Februar 1889 erschien sie wieder in ganz desolatem Zustande. Tiefieterisch, mit grosser handbreit unter den Rippenbogen reichender Leber, grosser Milz. Blut jetzt schon stark verändert (1 : 6), während die Gesichtsgeschwülste ziemlich gleich geblieben waren. Im höchsten Grade anämisch ging sie, still vor sich hin jammernd, unter den Erscheinungen einer Bronchitis und des Ergusses von Flüssigkeit in das Cavum pleurae zu Grunde.

Die Obduction ergab neben allgemeiner Anämie Serum in beiden Brusthöhlen; die Lungen waren von wenig zahlreichen grauen Knoten durchsetzt, die aber z. Th. ganz deutlich den Charakter von perivasculären Infiltraten hatten. Leber etwas, Milz um's 4fache vergrössert, gleichmässig derb und hart, von dunkelbraunrother Farbe; sie enthielten keine isolirten Knoten; von der früher an der Stirn bestehenden Geschwulst war nichts mehr zu sehen, als eine leichte braunrothe Gewebsverdickung, ebenso war der Grund der rechten Orbita frei von Geschwulstbildung, dagegen lagerten beiderseits am stark arrodirten Kieferwinkel derbe knollige Geschwülste; desgleichen waren weiter abwärts die Halsdrüsen vergrössert. Schilddrüse vorhanden.

Dieser Fall beweist, dass Jahre lang Geschwülste in und unter der Haut existiren können, die wachsen und wieder vergehen, ehe wir berechtigt sind, die Diagnose auf Leukämie resp. Pseudoleukämie zu stellen. Auch wenn die benachbarten Drüsen ergriffen werden, bleiben wir im Unklaren, weil Milzschwellung und Blutveränderung fehlt. Ob unsere Patientin Anfangs Erytheme und Jucken gehabt hat, darüber haben wir nichts erfahren, später waren ihre Angaben stets etwas mangelhaft, lauteten auf unbestimmte Schmerzen in den geschwollenen Partien, die vielleicht auch mit Jucken verbunden waren. Uebrigens gibt Kaposi an, dass in einzelnen Fällen die Tumoren der Mykosis fungoides sich auf ganz gesunder Haut entwickelten. Wäre nun die Patientin $1/2$ Jahr früher, wo kaum Milzschwellung, viel weniger Leberschwellung, wo wahrscheinlich noch keine Knoten in den Lungen entstanden, intercurrent zu Grunde gegangen, so dass der Sectionsbefund ziemlich negativ war, wir hätten den schönsten Fall von Mykosis fungoides oder von spontan sich zurückbildenden Sarkomen vor uns gehabt, während jetzt die weitere Entwickelung des Leidens die Sache dahin aufklärte, dass sich entweder an die Mykosis eine Leukämie anschloss oder, was wohl richtiger ist, dass jene Tumoren auch auf einer, wenn auch damals noch occulten Leukämie beruhten. Es liegt mir sehr fern, schon jetzt gestützt auf eine einzige Beobachtung, die Mykosis fungoides im Allgemeinen für eine Theilerscheinung der Leukämie erklären zu wollen, so nahe der Gedanke auch liegt. Wenn aber noch mehr derartige Fälle vorkommen sollten — Kaposi's Sectionsbefund spricht viel mehr für Leukämie als für Sarkommetastasen — so würde man doch mehr mit der Leukämie rechnen müssen, als dies bis jetzt in Deutschland geschehen ist. Es wäre dies auch insofern wünschenswerth, als man dann nicht mit so unbestimmten Factoren, Infection mit noch unbekannten Giften (Köbner), Spontanheilung von Sarkomen (Kaposi) zu rechnen brauchte (Riedel).

Ueber Verlauf und Ausgang der Krankheit ist oben schon das Nöthige mitgetheilt worden. Die Prognose ist wohl immer infaust, da eine Heilung von 3jähriger Dauer (Köbner) nicht als eine definitive zu betrachten ist. Die Behandlung wird sich, abgesehen von roborirender Diät, wohl auf die Verabreichung von Solutio Fowleri beschränken, unter deren Einfluss die Ge-

schwülste, wie es scheint, zuweilen schrumpfen. Dass sie keine definitive Heilung bewirkt, beweist der fast immer tödtliche Ausgang der Krankheit.

2. Die Verletzungen und Erkrankungen der Schleimhäute.

Die Verletzungen der Schleimhaut.

§ 278. Weil Schleimhäute stets Hohlräume des Körpers auskleiden, haben ihre Verletzungen, sowohl die lineären als besonders die mit Substanzverlusten einhergehenden, mancherlei Eigenthümlichkeiten gegenüber den Läsionen der Haut. Gleichgültig, ob sie mit Defect verbunden sind oder nicht, in beiden Fällen geräth die Wunde unter ungünstige Bedingungen, insofern als eine exacte Asepsis nicht durchführbar ist. Dies ist um so bedenklicher, weil das submucöse Gewebe meist ungemein weitmaschig ist und von Blut- und Lymphgefässen strotzt.

Bei Substanzverlusten besteht, sobald dieselben eine gewisse Grösse überschreiten, die Gefahr der narbigen Retraction resp. Verengerung des Hohlraumes. Vieles wird freilich durch die grosse Verschiebbarkeit fast sämmtlicher Schleimhäute, ausgenommen die der Nase und des harten Gaumens, vieles durch die guten Ernährungsverhältnisse abgerissener Schleimhautlappen, welche alsbald sich über die Wundfläche wieder hinüberlegen, ausgeglichen. Doch geschieht dies bei sehr grossen Defecten nur bis zu einem gewissen Grade. Der unbedeckt bleibende Theil fängt an zu schrumpfen, wie jede Narbe schrumpft. Es ist deshalb Aufgabe des Chirurgen, möglichst sofort wunde Stellen mit Schleimhaut zu bekleiden, weil unter dieser Decke die Narbenschrumpfung ungleich geringer wird. Die Dehnbarkeit von abgelösten Schleimhautlappen erleichtert diese Bemühungen in hohem Grade.

Ist gar keine Schleimhautsubstanz zu haben, so versucht man zuweilen durch Thiersch'sche Transplantationen oder durch Einfügung gestielter oder ungestielter Lappen der äusseren Haut den Defect zu decken. Sie verliert aber erst nach längerer Zeit ihre Fähigkeit zur Haarbildung, die ungemein störend werden kann, z. B. bei Schluss von Defecten der Blasenwand durch Lappen aus der Bauchhaut. Gussenbauer sah nach Jahresfrist einen von der Wange in die Mundhöhle übergeführten Hautlappen fast zur Schleimhaut umgewandelt: er war weich, blassröthlich und hatte sämmtliche Haare verloren.

Für die Wundbehandlung ist einzig und allein Jodoform von Bedeutung, gerade bei Schleimhautwunden zeigt dieses Mittel ausgezeichnete Wirkungen. Doch soll deswegen nicht die Drainage abgelöster Schleimhautlappen versäumt werden: gerade weil durch Schleimhautverletzung gewaltige Spalträume eröffnet werden, welche ins Innere des Körpers führen, so dass man etwaigen entzündlichen Processen nicht mit dem Messer folgen kann, ist jede Retention von Secret ein höchst bedenkliches Ereigniss. In kurzer Zeit entwickelt sich eine ausgedehnte Phlegmone. Reibt man die Wundflächen gehörig mit geringen Mengen fein pulverisirten Jodoforms ein, drainirt man, so genügt für alle Schleimhautwunden, falls sie nicht mit der Blase in directem Zusammenhang stehen, Catgut als Nähmaterial, da es bei aseptischem Verlaufe der Wunde erst sehr spät resorbirt wird. Diesem Verfahren ist aber in vielen Fällen die Tamponade mit Jodoformgaze weit überlegen. Sie garantirt die Asepsis der Wunde in ausgezeichneter Weise.

Die Entzündungen der Schleimhaut.

§ 279. Entzündungen der Schleimhäute sind theils Folgen von Verletzungen, theils entstehen sie anscheinend spontan. Die leichteste Form der Schleimhautentzündung ist der Katarrh, ein durch Infection hervorgerufener Zustand, wenn uns auch der Infectionsträger nicht bei allen Formen bekannt ist.

Anatomisch ist derselbe charakterisirt durch starke Hyperämie, leichte ödematöse Schwellung und Absonderung einer Anfangs mehr serösen, später schleimig-eitrigen Flüssigkeit. Steigert sich der Katarrh, wird besonders ein fast rein eitriges Secret abgesondert, so bezeichnen wir diesen Zustand mit Blennorrhoea. Es wandern die weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen aus, passiren das Epithellager, um dann an der Oberfläche zu erscheinen. Vielfach mischen sich abgestossene Epithelien dem Secret bei. Ein einfacher Katarrh führt nicht zu Substanzverlusten der Schleimhaut, wohl aber können intensivere Katarrhe zu Geschwüren führen und Wunden und Geschwüre Katarrh anregen. Jede Operation im Munde führt zu einer abundanten Absonderung von Schleim und Speichel, ebenso secernirt die Nase stark nach Verletzungen; das auf die Lippen hinabfliessende Secret kann Erosionsgeschwüre derselben bedingen.

Wichtiger als diese einfachen Katarrhe sind die specifischen, die theils Vergiftungen, theils Infectionen ihre Entstehung verdanken. Zu den vergiftenden Substanzen rechnen wir in erster Linie das Quecksilber, dessen ausgedehnter Gebrauch in Form von Sublimatlösungen bei Wunden, von Ung. cinereum bei Syphilis häufig Schleimhautkrankheiten des Mundes, zuweilen auch des Dickdarms zur Folge hat. Da meist genau darauf geachtet wird, so erreicht die am Rande der Zähne als bläuliche Verfärbung beginnende Schwellung, der Speichelfluss, gewöhnlich keine excessive Höhe, doch spielt die Individualität hier bekanntlich eine grosse Rolle. Eine einmalige Einreibung mit Ung. cin. bewirkt zuweilen allgemeine Schwellung der Mundschleimhaut mit tief blauer Verfärbung. Die schlimmsten Formen kommen aber bei Arbeitern in Spiegelfabriken resp. Quecksilberbergwerken vor: grosse weisse Fetzen stossen sich ab, der entzündliche Process setzt sich auf die Speicheldrüsen fort, die in gleich excessiver Weise anschwellen können; Trismus spurius macht jede Nahrungsaufnahme unmöglich, so dass die Kranken stark herunterkommen. Doch nur bei kachektischen Personen ist die Vergiftung gefährlich. Auf die blutigen Diarrhöen und die Darmgeschwüre nach ausgiebiger Verwendung des Sublimats auf Wunden habe ich schon S. 181 hingewiesen. Für gewöhnlich genügt sofortige Entfernung des Sublimatverbandes, um besonders die Erscheinungen Seitens des Darmes rasch zu beseitigen. Mercurielle Stomatitis kann man meist dadurch vermeiden, dass man vor der Operation für gute Pflege des Mundes und der Zähne sorgt; schon bestehende Stomatitis beseitigen am besten Gurgelungen mit Kali chloricum oder essigsaurer Thonerde.

Wismuth macht, in grossen Dosen angewandt, ebenfalls Schleimhautveränderungen im Munde: diese verfärbt sich an circumscripter Stelle grauweiss und geht zu Grunde, so dass grössere und kleinere Substanzverluste entstehen, die langsam heilen.

Der nach Jod eintretende Schnupfen ist ebenfalls rein individuell; es giebt Menschen, bei denen 1 deg Jodkali genügt, um unter heftigen Stirnkopf-

schmerzen einen abundanten Ausfluss aus der Nase zu erzeugen, während andere sehr grosse Dosen Wochen lang vertragen.

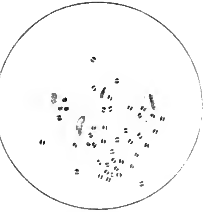
§ 280. Repräsentant der specifischen infectiösen Katarrhe ist die Gonorrhoe, der Harnröhrentripper.

Es handelt sich beim Tripper um einen acut entzündlichen eitrigen Catarrh der Harnröhre, der mit starker Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut einhergeht. Ausser den Epithelien betheiligt sich auch das Bindegewebe. Hier verbreitet sich die Gonorrhoe in den Lymphspalten. So kann sich der Process sowohl der Fläche nach über die ganze Harnröhre nach der Blase, der Prostata, dem Nebenhoden etc. ausbreiten, als der Tiefe nach in das submucöse Bindegewebe um die Harnröhre und in die Corpora cavernosa. Durch den Catarrh kommt es zur Vernichtung von Epithel, zu Geschwüren und in Folge der Heilung durch Granulation zu narbigen Stricturen, wie sie am häufigsten in der Harnröhre, aber auch im Rectum beobachtet werden. Ausserdem aber kommt es sehr oft zu Metastasen in den Gelenken, Schleimbeuteln und Sehnenscheiden, ferner im Herzen und in seltenen Fällen in anderen Weichtheilen. Diese Metastasen sind es besonders, die den Chirurgen interessiren.

Die Gonorrhoe wird in den meisten Fällen durch den Geschlechtsakt übertragen, ausserdem aber auch bei der Geburt von der gonorrhoischen Mutter auf die Conjunctiven der Neugeborenen. Die Ursache ist der im Eiter enthaltene Gonococcus (Neisser).

Dieser besteht aus 2 etwa nierenförmigen Organismen die durch eine Schleimhülle verbunden sind und aneinander liegen. Ein Paar ist ca. 1,5 μ lang. Der Gonococcus ist facultativ anaerob, wächst bei 25—39°. Sein

Fig. 136.



Gonokokken.

Temperaturoptimum ist 36°. Das Wachsthum ist sehr gering, am besten auf Menschenblutagar oder menschlichem Blutserum. Er färbt sich mit Löffler'schem Methylenblau und entfärbt sich nach Gram.

Ausserhalb des Organismus kommt er nicht vor, ausser an Gegenständen, die von Tripperkranken mit Eiter beschmutzt wurden, wie z. B. Wäsche.

Auf Thiere ist er nicht übertragbar und auch beim Menschen sind Schleimhäute mit Plattenepithel viel weniger zugänglich als solche mit Cylinderepithel. Aus den Reinculturen lässt sich das Gonotoxin darstellen, das bei Thieren Infiltrate erzeugt. Sie dringen in das Protoplasma der zahlreich auswandernden Leukocyten ein und vermehren sich hier stark. Deshalb findet man die Gonokokken so oft in den Zellen. Nicht selten kommt er combinirt mit andern Eitererregern vor.

Die Beantwortung der übrigen Fragen über Gonorrhoe überlassen wir den Lehrbüchern der Geschlechtskrankheiten.

Erwähnen wollen wir noch den Influenzacatarrh der Bronchialschleimhaut und der Lunge, der durch den von Pfeiffer entdeckten Influenzabacillus hervorgerufen wird. Die Influenza hat insofern eine gewisse Bedeutung, weil sie Metastasen in den Knochen macht. Wir werden darauf bei den Knochenkrankheiten zurückkommen.

Der Influenzabacillus stellt ein kleines Stäbchen dar, das 1,2 μ lang, sich mit dünner Carbolfuchsinlösung färbt. Er ist streng aërob und lässt sich auf mit Blut bestrichenem Agar cultiviren. Er stirbt in Wasser und durch Eintrocknung rasch ab.

§ 281. Mit grosser Vorliebe entwickelt sich Diphtherie und Croup auf Schleimhäuten, während die intacte Haut nicht, wohl aber die verletzte ihr Eingang gestattet.

Die Diphtherie beginnt zunächst als lokaler Process und vergiftet dann den Organismus. Die Schleimhaut erkrankt unter dem Einflusse der Diphtherie-Bacillen so, dass ein fibrinöses Exsudat sich in und auf dieselbe ergiesst, das sich als Membran auf der Oberfläche der Schleimhaut ablagert. Es folgt Coagulationsnekrose des Gewebes, d. h. die Zellen und Gewebe, die innerhalb des geronnenen fibrinösen Exsudates liegen, gehen zu Grunde, so dass wir grauweissliche grössere und kleinere Plaques vor uns haben, die je nach der anatomischen Beschaffenheit der Schleimhaut, je nach der Tiefe, bis in welche der Process dringt, leichter oder schwerer sich lösen. Auf den Mandeln, im Rachen haften sie fest, während die beim Fortschreiten des Processes auf die tieferen Athemwege in Trachea und Bronchien gebildeten Membranen sich leichter lösen. Oft kann man aus der Trachea grosse fibrinöse Abgüsse mit vielen Verzweigungen entfernen. Unter ihnen sitzt die intacte Schleimhaut. Diese leicht löslichen Membranen wurden als croupöse bezeichnet, während die festhaftenden, einen Substanzverlust hinterlassenden als specifisch für Diphtherie angesehen wurden. Man unterschied danach scharf zwei Krankheiten. Es handelt sich aber nur um eine Krankheit im ätiologischen Sinne, um Diphtherie, deren Producte sich in der Trachea leichter lösen, als im Rachen, und deshalb dort nur ausnahmsweise Substanzverluste hinterlassen. Was pathologisch-anatomisch Diphtherie genannt wird (Blase-[illegible]m), ist klinisch und ätiologisch durchaus nicht immer eine Diphtherie.

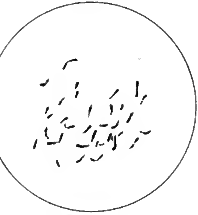
[illegible]rch die Production der Membranen wird der Raum in der Trachea oft [illegible] dass die Athmung sehr erschwert ist und Erstickung folgen kann. [illegible]r Moment, wo die Krankheit eine chirurgische wird.

[illegible]sehen von den Tracheotomiewunden werden nur selten Wunden von [illegible]eritis befallen, wenn man nicht geradezu die Krankheit durch Instrumente, [illegible] bei Diphtheritischen gebraucht waren, in die Wunden hineinimpft. [illegible]nd einzelne wohl constatirte Fälle bekannt, in denen sich nach Ein[illegible]les Fingers in den Hals diphtheriekranker Kinder Membranen auf kleinen [illegible]unden bildeten; die später auftretenden Lähmungen liessen keinen

Zweifel darüber, dass echte Diphtherie vorlag. Inficirte Tracheotomiewunden zerfallen und vergrössern sich rasch, ähnlich, wie dies beim Hospitalbrande geschildert wurde.

Dass die Diphtherie eine Infectionskrankheit ist, war längst bekannt, ehe der schuldige Mikroorganismus gefunden war. Erst die Untersuchungen Löffler's haben die Thatsache festgestellt, dass gerade oder leicht gebogene, in der Länge nicht unerheblich variirende Bacillen, die doppelt so dick als Tuberkelbacillen, aber ebenso lang sind, die an den Enden meist etwas angeschwollen sind, das Virus der echten Diphtherie bilden. Sie finden sich in den typischen Fällen, welche sich durch das Vorhandensein dicker Membranen auf

Fig. 137.



Diphtheriebacillen.

der Schleimhaut des Rachens, des Larynx und der Trachea charakterisieren. In einzelnen Fällen konnte Löffler sie nicht nur in den Pseudomembranen der Trachea, sondern selbst in den Lungenalveolen auffinden, während sie sonst in den inneren Organen meist fehlen. Die früher vielfach als Ursache der Diphtherie angesprochenen kettenbildenden Mikrokokken sind nur sekundärer Natur: sie finden sich neben jenen Stäbchen, kommen ohne letztere nur in Fällen vor, die man unrichtiger Weise der Diphtherie zuzählt, z. B. bei sogenannter Scharlach-Diphtherie.

Die eigentlichen Diphtheriebacillen erkennt man im Schnittpräparate durch Färbung der Schnitte mit einer Lösung von 30 ccm concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung in 100 ccm einer Kalilösung von $^1/_{100}$ pCt., hierin bleiben sie wenige Minuten, werden dann in $^1/_2$ proc. Essigsäure ausgespült, in Alkohol entwässert, in Cedernöl und endlich in Canadabalsam übertragen. Sie färben sich mit allen Anilinfarbstoffen, auch nach Gram. Reinculturen wachsen auf erstarrtem Blutserum, dem $^1/_4$ Volumen einer bestimmten Fleischinfus-Zucker-Peptonlösung zugesetzt wird, auf Glycerinascitesagar und anderen Nährböden. Ihr Temperaturoptimum ist bei 33—37°. In günstigen Fällen wachsen sie zu weisslichen, bis $^1/_2$ cm im Durchmesser haltenden, fast 1 mm dicken Colonien aus. Richtige Sporen entwickeln sich nicht, nur Sporen ähnliche Gebilde an den Polen der Bacillen, die Löffler und andere nicht für Sporen halten.

Sie halten sich im Rachen vieler Menschen, die Diphtherie überstanden haben, noch 1—2 Monate, in Culturen $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahr, wenn sie kühl und dunkel aufbewahrt werden. Ihre Resistenz gegen Austrocknen und gegen Kälte ist sehr bedeutend, dagegen werden sie durch feuchte Hitze bald getödtet.

Meerschweinchen, mit diesen Bacillen geimpft, bekamen an der Impfstelle grauweisse Pseudomembranen und von da ausgehende hämorrhagische Oedeme, in den Pleurahöhlen ähnliche Ergüsse. Impfungen auf der Trachea von Kaninchen ergaben z. Th. exquisite Pseudomembranen, ebenso Impfungen auf der Conjunctiva. Die Thiere starben, ohne dass in den inneren Organen Bacillen zu finden waren. Es handelt sich also um ein an der Impfstelle erzeugtes und von da aus resorbirtes chemisches Gift, ein Toxin, das von den Bacillen producirt und abgesondert wird. Vielfach kommen die Diphtheriebacillen zugleich mit Streptokokken und Staphylokokken vor. Die Prognose wird dadurch ungünstiger.

Die Behandlung der Diphtherie ist seit einer Anzahl von Jahren in ein ganz neues Stadium getreten. Früher waren die Grundsätze der Behandlung noch die, die in der ersten Auflage dieses Buches vertreten wurden. Da hiess es:

„Wenn in der That Diphtherie durch einen zunächst lokal angreifenden Bacillus hervorgerufen wird, so wird die Behandlung mehr nach der Zerstörung des Pilzes tendiren müssen. Da die an der Hautoberfläche gebräuchlichen Aetzmittel im Rachen und auf den Tonsillen nicht applicirbar sind wegen Ueberfliessen derselben, so kommt die oft bewährte Aetzung mit concentrirter Chlorzinklösung resp. das Ferrum candens wieder in ihre Rechte, ersteres, weil es nur auf kranke Stellen wirkt, nicht auf Epithelflächen."

Durch die künstliche Immunisirung von Thieren gegen Diphtherie durch Behring, durch die auf diese Weise gelungene Herstellung von Blutserum, das die Thiere nicht nur gegen lebende Diphtheriebacillen, sondern auch gegen die Toxine schützt, ist es Behring gelungen, ein Heil- und Immunisirungsmittel zu finden, das auch beim Menschen die reine Bacillen-Diphtherie vernichtet. Das Behring'sche Diphtherieserum leistet in der That alles, was man von ihm verlangen kann. Die Resultate dieser Behandlung sind glänzende. Dass es bei Mischinfection mit Streptokokken allein nicht volle Heilung bringt, ist nach dem Gesagten wohl ohne weiteres klar.

§ 282. Eine ganz ungemein seltene Krankheit speciell der Wangen- und Kiefernschleimhaut ist der sogen. Wasserkrebs (Noma), der ausschliesslich bei Kindern vorkommt, gewöhnlich im Anschlusse an Masern, Scharlach resp. Typhus. Siehe S. 189 dieses Buches. Man hat besonders schwere Masernepidemien beobachtet, die vielfach Noma zur Folge hatten (Aachen 1852).

Ohne vorausgegangene Epidemien sind nur ganz besonders heruntergekommene Kinder dazu disponirt; Ueberschwemmungen im Winter und Frühjahr sollen einen Einfluss auf die Entstehung des Leidens ausüben.

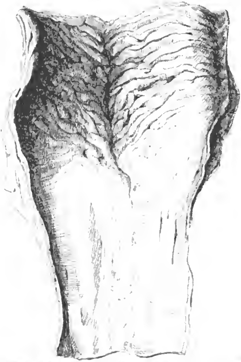
Dasselbe beginnt gewöhnlich mit einem kleinen Bläschen auf der Innenfläche der Wange, während aussen noch nichts zu sehen ist. In anderen Fällen tritt gleichzeitig aussen erst eine verfärbte Stelle, dann eine Blase auf. Meist ist dieselbe erst am zweiten Tage sichtbar als grauer Fleck, der sich rasch vergrössert, während innen an Stelle der Blase ein grösserer Schorf sich etablirt, der rapide unter höchst widerwärtigem Geruche nach allen Richtungen grösser wird. Bald ist eine circumscripte Partie der Wange von aussen bis innen gangränös, doch erfolgt vielfach der Tod schon ehe das brandige abgestossen wird, d. h. am 4.—5. Tage. Andere widerstehen längere Zeit dem Einflusse der jauchenden Wunde, der Process greift auf den Mundwinkel über, so dass grosse Lippendefecte entstehen, die Zähne und Alveolarfortsätze frei in der grossen stinkenden Wunde liegen.

Sehr selten zeigt sich das erste Bläschen am Zahnfleische; die Entzündung greift auf den Kiefer über, der theilweise zerstört wird.

Die meisten Fälle endigen mit dem Tode; die wenigen überlebenden Kinder sind arg entstellt, bis eine wohlgelungene plastische Operation den besonders störenden Lippendefect beseitigt, bei dem guten Materiale eine sehr dankbare Operation.

§ 283. Der acuten Entzündung der Schleimhäute entspricht der chronische Catarrh, der allen Scheimhäuten eigenthümlich ist. Dieser chronische Schleimhautcatarrh hat aber abgesehen von vermehrter Flüssigkeitsabsonderung für

Fig. 138.



Syphilis des Mastdarmes. Oben die normale, runzlige, unten die glatte, syphilitische Schleimhaut.

jede Schleimhaut je nach ihrer physiologischen Function so verschiedene Folgen, dass eine eingehende allgemeine Besprechung keinen Werth hat. Wir überlassen dies den betreffenden Capiteln der speciellen Chirurgie.

§ 284. Tuberculose und Syphilis sind häufige Erkrankungen der Schleimhäute. Die Tuberculose der Schleimhäute tritt gewöhnlich in Form von Knötchen auf, die verkäsen und zerfallen und so zur Geschwürsbildung führen. Die Geschwüre sind meist weich mit scharfen unterminirten Rändern und käsig belegtem Grund versehen, die oft viel Bacillen enthalten. Die Geschwüre führen nicht selten z. B. am Darm zu Verengerungen, zu Stricturen, die erst die Aufmerksamkeit der Kranken auf ihr Leiden lenken.

Die tuberculösen Geschwüre der Schleimhäute finden sich auf der Mund-, Zungen-, Gaumen-, Rachen-, Darm- und Blasenschleimhaut. Meist entstehen

sie dort durch Selbstinfection, im Mund etc. durch Sputum, im Darm durch Verschlucken von Sputum, in der Blase durch Auf- oder Absteigen der Tuberculose von dem Hoden, Prostata oder der Niere her. Oft sind sie einer chirurgischen Therapie nicht zugänglich.

Die Syphilis der Schleimhaut tritt in Form des Gumma auf, das zerfällt und so zu Ulcerationen führt, die mit Hinterlassung derber Narben heilen. Infolgedessen verliert die Schleimhaut oft die runzlige Beschaffenheit, zeigt strahlige Narben oder wird glatt, gespannt, das submucöse Gewebe ist verdickt, geschrumpft, sodass eine Verengerung daraus resultirt, wie sie am Mastdarm am häufigsten beobachtet wird. Infolge der entzündlichen Infiltration um den erkrankten Darm herum, ist dieser an der Umgebung fest fixirt und nicht verschieblich. Im übrigen verweisen wir auf das im allgemeinen Theil über Syphilis Gesagte und auf die entsprechenden Capitel der speciellen Chirurgie.

§ 285. Die Neubildungen auf der Schleimhaut sind theils epitheliale, also Papillome, Adenome, Carcinome, theils bindegewebige, Fibrome, Sarkome, theils Myome.

Wir verweisen hier auf die betreffenden Seiten und Figuren der allgemeinen Besprechung der Geschwülste:

Papillom S. 409, 410, Fig. 78, 80.
Adenom S. 415, 416, Fig. 85.
Carcinom S. 430—434, Fig. 98, 99, 100.
Fibrom S. 328—334, Fig. 16.
Lipom S. 340.
Myom S. 356—359, Fig. 36.
Angiom S. 364—376.
Lymphangiom S. 377—381.
Sarkom S. 389—405.

Natürlich unterscheiden sich diese Geschwülste beträchtlich nach dem Standort und werden daher auch in dem speciellen Theil zu besprechen sein.

3. Die Verletzungen und Erkrankungen der Arterien.

Die Verletzungen der Arterien.

§ 286. In § 24 dieses Buches sind die Hieb- und Stichverletzungen der Arterien, sowie Zerreissungen derselben bei Verlust ganzer Gliedmaassen kurz berücksichtigt. Diesen mit Hautwunde complicirten Läsionen schliessen sich die Schussverletzungen der Arterien zunächst an. Sie sind nach militärärztlichen Berichten allerdings relativ selten; im amerikanischen Kriege kamen auf 87,822 Schusswunden nur 44 Arterienverletzungen, d. h. 0,05 pCt., Pirogoff rechnete 0,2 pCt. im letzten russisch-türkischen Kriege, Fischer dagegen mit Strohmeyer 0,3 pCt., doch wird wohl eine grosse Anzahl Verletzter sofort auf dem Schlachtfelde sterben und nicht genau untersucht werden; trotzdem ist es gewiss richtig, dass Arterienschussverletzungen nicht häufig sind. Dies erklärt sich dadurch, dass das Gefäss besonders solchen Kugeln, die keine bedeutende Flugkraft mehr haben, ziemlich leicht ausweicht. Und wenn heute diese Flugkraft erst in weiter Entfernung abnimmt, so begünstigt doch die conische Form des modernen Geschosses sowie das kleine Kaliber das Ausweichen des Gefässes. Dabei kann dasselbe aber so stark contundirt werden, dass die Gefässwand an circumscripter Stelle in toto oder wenigstens einzelne Häute primär oder secundär zu Grunde gehen. In weitaus den meisten Fällen wird die

Arterie nicht ausweichen, sie wird total quer durchschossen oder theilweise fortgerissen. Wenn die Kugel in der Längsrichtung des Gefässes verläuft, zerrt sie dasselbe mit, bis es vielleicht weit entfernt von der zuerst getroffenen Stelle zerreisst, und zwar dort, wo es dünner wird und fester fixirt ist. In anderen Fällen bleibt das Projectil oder ein mitgerissener Knochensplitter im Gefässe stecken, so dass zunächst gar keine Blutung erfolgt. Diese ist auch bei völligen Durchtrennungen verhältnissmässig selten, wenigstens bei denjenigen Leuten, die überhaupt bis zum Verbandplatze kommen. Unter 366 von H. Schmidt zusammengestellten Gefässchussverletzungen bei Schussfracturen kamen nur 52 primäre Blutungen vor (14,2 pCt.), und unter diesen hatten nur 15 Primärunterbindungen nöthig gemacht, da die Blutung in allen anderen Fällen stand. Sie steht vielfach, weil die getrennten Arterienenden sich stark retrahiren; die zerrissenen Wundränder schlagen sich nach innen um, so dass sie das Gefäss verschliessen oder das Blut zwischen ihnen gerinnen kann, besonders wenn die Herzthätigkeit schwach ist, z. B. wenn Patient unter dem Einflusse des Shok steht. Sobald die Herzaction wieder hergestellt ist, beginnt die Gefahr der Blutung, der Thrombus hält nicht und am 2., 3. Tage fängt die Blutung von neuem an. Wenn ein Knochensplitter oder eine Kugel im Gefässe steckt, tritt die Blutung erst später ein, bei Lösung des Fremdkörpers durch die consecutive Entzündung. Dasselbe geschieht bei Quetschung der Arterie durch den Schuss mit nachfolgender Nekrose der Gefässwand. Diese Blutungen sind von dem sonstigen Zustande der Wunde noch ziemlich unabhängig, sie kommen, wenn auch selten, bei ganz aseptischer Beschaffenheit derselben vor. Wenn aber Infection derselben eintrat, so droht durch eitrige Einschmelzung der Thromben, durch Arrosion der Gefässwände infolge eitriger Nekrose noch ein ganzes Heer von sog. Spätblutungen, bezüglich deren wir auf die Capitel Septicämie und Pyämie verweisen müssen.

Wenn die Arterie durch einen Fremdkörper nur comprimirt wird, oder wenn die Contusion nur eine Ruptur der Intima zur Folge gehabt hat, kommt es zu Thrombose des Gefässes, die ganz harmlos verlaufen kann, wenn ein Collateralkreislauf sich herstellt; anderenfalls droht selbstverständlich Gangrän des Gliedes.

Gleichzeitige Verletzungen von Arterie und Vene sind keine Seltenheiten; auf ihren Verlauf kommen wir weiter unten zurück.

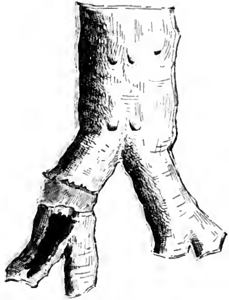
Den Uebergang zu ihnen bilden Gefässverletzungen bei subcutanen Fracturen entweder primär, z. B. durch Eindringen spitzer Knochenfragmente in die Arterie, oder secundär durch continuierlichen Druck des scharfen Fragmentes auf die anfangs intacte Arterienwand. Bei sofortigem Durch- oder Anspiessen derselben ist eine heftige Blutung in's umliegende Gewebe die Folge, weil sich der Knochen alsbald meist wieder retrahirt; bei grosser Oeffnung eines starken Gefässes tritt durch den Druck des Hämatoms venöse Stauung auf und die Extremität wird oft der Gangrän verfallen, wenn nicht schleunigst die verletzte Arterie freigelegt, unterbunden und das Coagulum entfernt wird. Drückt dagegen nur das dislocirte Fragment scharf auf die Arterie, so wird der Puls immer schwächer, es verlegt sich das Arterienrohr durch Blutgerinnung und durch Wucherung des Endothels, das zu derbem Bindegewebe wird, während die alte Wand des Gefässes mehr und mehr schwindet. Wenn sie völlig zerstört ist, trifft der Fremdkörper schon auf eine obliterirte Arterie, so dass keine Blutung mehr erfolgt; inzwischen hatte auch der Collateralkreislauf Zeit, sich auszubilden, so dass die Ernährung des Gliedes nicht zu

leiden braucht. Dies ist der günstigste Ausgang, der selbstverständlich einen ganz ungestörten, langsamen Verlauf des Processes voraussetzt; stürmische Bewegungen der Fragmente, besonders aber Eiterung, werden ihn in unliebsamer Weise unterbrechen können.

An die Gefässverletzungen bei Fracturen schliessen sich die Läsionen durch Verrenkungen an, Zerreissungen der Arterie in toto oder partiell, Ausreissungen grösserer und kleinerer Aeste. Endlich führen aber auch einfache Contusionen ohne Knochen- resp. Gelenkverletzung zur Läsion des Gefässes, das besonders dort gefährdet ist, wo es einem Knochen fest aufliegt resp. stark fixirt ist. Der Hufschlag in die Leistenbeuge, der Stoss einer Wagendeichsel gegen das Abdomen, der Sturz auf die Schulter hat schwere Arterienverletzungen zur Folge gehabt. Ich habe so Contusionen der Art. iliac. ext., der Art. femoralis zu Stande kommen sehen, in Folge deren Gangrän des Beines auftrat. Doch auch die zwischen Weichtheilen geschützt liegenden Gefässe sind nicht völlig gefeit; das über den Oberschenkel gehende Wagenrad, der Stoss gegen die Wade wirkten verderblich, ebenso zerrende, rotirende Gewalten; selbst heftige Muskelaction, ein gewaltiger Sprung etc.

Alle diese Unglücksfälle führen seltener zur totalen Zerreissung des Gefässes, als zur Ruptur der inneren Häute. Die Adventitia hält den Stoss aus, dehnt sich, wie bei Abreissungen ganzer Glieder, während Intima und

Fig. 139.



Contusion de Art. Iliaca, Intima zerrissen.

Media als leichter zerreissbare Gewebe getrennt werden und sich nach beiden Seiten retrahiren. Zuweilen handelt es sich nur um circumscripte Ablösungen der Intima, durchaus nicht circulär, sondern nur an einer Seite des Gefässes. Selbst dies genügt schon zur Ausbildung eines Thrombus, der entsprechend

der Geringfügigkeit der abgelösten Partie nur langsam durch Anlagerung neuer Schichten wächst; bei weiterer Ablösung der Intima kommt die Thrombose rasch zu Stande mit ihren später zu besprechenden Folgezuständen.

§ 287. Nicht bloss direct von aussen kommende Schädlichkeiten bedrohen die Integrität des Arterienrohres; auch im Inneren des Organismus entwickelt sich zuweilen ein tückischer Feind, der den Blutgefässen gefährlich werden kann. Es sind das zunächst die Eiterungen in der Umgebung der Gefässe.

Monod hat 88 einschlägige Fälle zusammengestellt, eine Zahl, die ohne Zweifel durch Mittheilungen aus unseren grösseren Krankenhäusern sehr vermehrt werden könnte. 37mal trat Blutung nach Weichtheilsabscessen auf; es handelte sich um Mandel- und Retropharyngealabscesse, um secundäre Eiterungen bei Typhus und Scarlatina, um Drüsenabscesse am Halse, bei denen besonders die Carotis interna, 2mal sogar die Aorta perforirt wurde; von Arrosion der Art. femor. durch Bubo inguinalis liegen ebenfalls 2 Beispiele vor. Durch Abscesse ostalen Ursprunges resp. Congestionsabscesse sind grosse Gefässe 51 mal verletzt worden, besonders häufig die Poplitea nach vereitertem Kniegelenksfungus, die Femoralis bei acuter Osteomyelitis und ihren Folgen, die Carotis interna bei Nekrose des Unterkiefers. Ich habe 2mal Arrosionen der Art. fem. prof. gesehen, die zu äusserst schweren Blutungen führten.

Die Majorität dieser Fälle ist ohne Zweifel nach Arrosion der Gefässe durch eitrige Entzündung zu Stande gekommen, hier und da vielleicht unterstützt durch den Druck eines Drainrohres, der ebenso zur Trennung der Arterienwand führen kann, wie der Druck eines festeren Körpers, eines dislocirten Knochenfragmentes etc., vorausgesetzt, dass Patient durch lange Krankheit heruntergekommen ist.

Wie gegen den langsam andringenden festen Körper, so sucht sich die Arterie auch gegen die Infection zu schützen. Die Adventitia verstärkt sich, nachdem der entzündliche Process auf sie übergegriffen hat, durch neugebildetes Bindegewebe; die Umgebung der Vasa vasorum in der Media wird von Rundzellen durchsetzt und die Intima beginnt durch Wucherung der Endothelien auf den entzündlichen Reiz zu reagiren. Eine Bindegewebsschicht nach der anderen legt sich innen auf, dem Blutstrom gegenüber stets wieder mit vollständiger Endothelplatte gedeckt. Gewiss wird häufig genug, ohne dass wir es merken, der Angriff abgeschlagen; in anderen Fällen dringen Mikrokokken und mit ihnen die eitrige Entzündung rascher vor, zerstören auch das neue Material und ganz plötzlich ergiesst sich das Blut aus der Oeffnung in höchst deletärer Weise, deletär, weil weder Patient noch Arzt das Ereigniss voraussehen konnte, kein Zeichen von Gefässverstopfung bei der langsamen Entwicklung des Processes auf die drohende Gefahr aufmerksam machte.

§ 288. Der weitere Verlauf der Gefässverletzungen ist schon mehrfach kurz angedeutet worden, wir müssen noch einige specielle Folgen derselben genauer besprechen und zwar zunächst die Blutung. In § 24 wurde hervorgehoben, dass nur feine Stichwunden, sowie kleine, in der Längsrichtung der Arterie verlaufende Verletzungen einer Spontanheilung fähig sind durch Verschiebung der verschiedenen Arterienhäute gegeneinander und Gerinnung des zwischen ihnen ergossenen Blutes, das von Bindegewebe durchwachsen wird. Quere Wunden haben die Tendenz zum Klaffen, schliessen sich höchst selten spontan, es blutet entweder nach aussen oder zwischen die Gewebe, wodurch eine Anhäufung von Blut, ein Hämatom, zu Stande kommt. Je nach der Grösse der Arterienverletzung, je nach der Beschaffenheit des umgebenden Gewebes wird dies Hämatom grösser oder kleiner, kann selbst ganz geringfügig, kaum palpabel sein, falls eine derbe Fascie die Blutung verhindert. Das Blut wird resorbirt, der Kranke, dessen äussere Wunde, falls überhaupt

eine solche bestand, inzwischen geheilt ist, hält sich für gesund, bis eines Tages, vielleicht erst nach Wochen, plötzlich eine heftige subcutane Blutung auftritt und zwar oft ohne jede äussere Veranlassung, ohne stärkere Bewegung. Bis dahin hat das in der Gefässwunde sitzende, von neugebildetem Bindegewebe durchsetzte Gerinnsel Widerstand geleistet, jetzt giebt es plötzlich nach. In anderen Fällen entwickelt sich langsam eine pulsirende Geschwulst an der Stelle der Gefässverletzung.

Anders ist gewöhnlich der Verlauf, wenn die Hautwunde sich nicht schliesst. Dann ergiesst sich das Blut nach aussen, es erfolgt ganz plötzlich ein oft abundanter Strom, Patient wird bleich, vielleicht gar besinnungslos in Folge der Gehirnanämie, die Herzkraft lässt nach und die Blutung steht von selbst, nachdem sich ein Gerinnsel in die Wunde gelegt hat. Diese erste Nachblutung erfolgt vielfach erst am 6. bis 9. Tage nach der Verletzung, dann folgen die Nachblutungen meist in immer kürzeren Pausen, weil mit der zunehmenden Verdünnung des Blutes die Gerinnungsfähigkeit desselben abnimmt; das Coagulum wird immer weicher, es genügt, auch bei stark verminderter Herzkraft, nicht mehr, dem Drucke der Blutwelle Widerstand zu leisten.

Aehnlich verlaufen die Blutungen aus arrodirten Gefässen, nur dass hier die Verhältnisse insofern noch schlechter liegen, als die Kranken meist schon durch die Eiterung herunter gekommen sind.

§ 289. Als weitere Folge der Arterienverletzung bei geschlossener äusserer Wunde ist oben die Bildung einer pulsirenden Geschwulst erwähnt. Diese Geschwulst wird als sog. falsches Aneurysma bezeichnet. Sie stellt einen Sack dar, der neben der Arterie liegt und aus der Umgebung des ursprünglichen Hämatoms hervorgegangen ist, der also keinerlei Bestandtheile der Arterienwand enthält.

Falsche Aneurysmen verdanken meist Stichverletzungen ihre Entstehung. Der enge Wundkanal schliesst sich rasch. Der primär die Gefässwunde verschliessende Thrombus wird zwar vom Wundrande aus, ebenso wie das Hämatom selbst von Bindegewebe durchwachsen, doch ist dies kein hinreichend sicherer Abschluss gegen den Druck der Blutwelle. Sie buchtet den Thrombus mehr und mehr gegen die umgebenden Weichtheile hin aus, die auf den Reiz des beständig beweglichen Tumors mit Bindegewebsentwicklung reagiren. So wird ein derber Balg geschaffen, der nur an der ursprünglichen Stichstelle mit der Wand der Arterie in fester Verbindung steht und als deutlich pulsirende Geschwulst hervortritt. Dieser Vorgang kann sich in Tagen, aber auch in Wochen und Monaten abspielen. Auf der Innenseite des Sackes lagert sich Blutgerinnsel ab, das organisirt wird. Die Sackwand verdickt sich. Nicht immer ist der Sack solide genug, dass er dem Blutstrom längere Zeit Widerstand leisten kann; er giebt an einer Stelle nach und nun kommt es wieder zur Bildung eines diffusen Hämatoms, das sich in alle Gewebsspalten hineinarbeiten kann; statt der circumscripten pulsirenden Geschwulst haben wir eine diffuse, weniger deutlich pulsirende vor uns; sie braucht unter Umständen gar nicht zu pulsiren.

Schussverletzungen geben gegenüber den Stichwunden ziemlich selten Anlass zur Aneurysmabildung, doch hat Fischer in seinem Handbuche 67 Fälle zusammengestellt, woran so ziemlich die sämmtlichen grösseren Arterien, ausgenommen Iliaca, betheiligt sind. Die meisten sind Aneurysmata spuria, doch kommen auch Aneurysmata vera und eine Abart derselben, die sogenannten An. dissecantia, d. h. solche, bei denen sich der Sack zwischen

zwei Häuten der Arterie selbst bildet, zur Beobachtung. Erstere entstanden nach Zerrung der Arterie in der Längsrichtung, letztere nach Contusion mit Einrissen einer oder mehrerer Arterienhäute. Von Subclavia-Aneurysmen hat v. Bergmann 18 Fälle aufgefunden: der früheste Termin der Entwicklung war der 7—10., der späteste der 220. Tag. In 5 Fällen war die Schusswunde zu dieser Zeit schon geheilt.

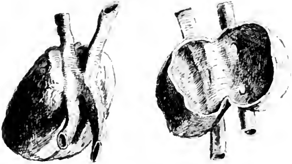
Fig. 140.



Frische Stichverletzung der Art. und Vena femoralis. Vorderwand der Vene weggenommen.

Wird durch den Stich nicht nur die Arterie, sondern auch die Vene verletzt, so kommt es zu einem sog. Aneurysma arterio-venosum. Es entsteht auch hier ein Blutsack neben den Gefässen, der in verschiedenen Beziehungen

Fig. 141.

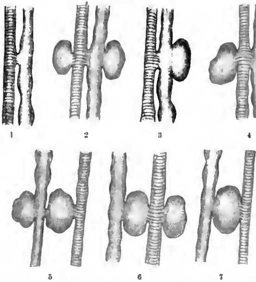


Aneurysma arterio-venosum.

zu diesen stehen kann. Das Aneurysma arterio-venosum gestaltet sich verschieden, je nachdem die Arterienwand den hauptsächlichsten Antheil an der Bildung des Sackes (An. varicosum) nimmt oder die Vene (Varix aneurysmaticus), oder es existirt mehr isolirt als falsches Aneurysma, mit dem beide Gefässe mittelst feiner Oeffnungen communiciren (Aneurysma varicosum inter-

medium). Am häufigsten entstand früher diese Form durch gleichzeitige Verletzung der Art. und Vena cubitalis beim Aderlasse. Da dieser jetzt wenig gebräuchlich ist, so prävalirt diese Gegend nicht mehr, sondern sie vertheilen sich gleichmässig auf den ganzen Körper, überall, wo Stichverletzungen stattfinden können, findet man sie, selbst das Gesicht ist nicht ausgeschlossen. Nach Schussverletzungen

Fig. 142.



Schema der verschiedenen Formen des Aneurysma arterio-venosum. Nach Weber.

ist es auch beobachtet (Fischer), auch Schrotschüsse haben mehrfach Anlass dazu gegeben. Der anatomische Vorgang gestaltet sich nicht anders als beim arteriellen Aneurysma. Sie stellen sackartige fluctuirende Geschwülste dar, die, wenn sie der Haut nahe liegen, dieser eine bläuliche Farbe geben und je nach der Betheiligung der Arterie mehr oder weniger pulsiren.

§ 290. Als weitere Folge einer Arterienverletzung haben wir die Gangrän der betreffenden Extremität kennen gelernt. Erste Bedingung für das Eintreten derselben ist völliger Verschluss des Gefässrohres, der entweder primär durch ausgedehnte Verletzung oder secundär durch Thrombose nach geringfügigeren Läsionen zu Stande kommen kann. Bei der einfachen scharfen Schnittwunde in der Längsrichtung kommt es nicht zur Thrombosirung des Gefässes. Doch auch totale Durchtrennungen bedingen selten Gangrän, wenn nur das Blut abfliessen kann und damit kein comprimirendes Hämatom entsteht. Das Glied wird zwar blass und kühl, die Haut welk, erhobene Falten bleiben längere Zeit stehen; die Patienten klagen über schmerzhaftes Kribbeln in der tauben Extremität, oft auch über reissende Schmerzen. Die Motilität ist gestört, die Muskeln werden, wenn die Blutzufuhr längere Zeit abgeschnitten ist, hart und starr, doch nur für kurze Zeit, bis sich durch Erweiterung der Seitenäste und Bildung eines Collateralkreislaufes die Circulation wieder hergestellt hat. Dies geschieht an der oberen Extremität fast ausnahmslos; unter 90 Fällen

von Subclaviaverletzung fand v. Bergmann nur 2 Mal Gangrän des Armes. An der unteren Extremität ist Gangrän auch nicht so häufig, als man denken sollte: Schmidt fand unter 306 Fällen von Gefässchussverletzungen, von denen 173 auf die untere Extremität kommen, nur 21 Mal Gangrän. Sehr gefährlich sind nur gleichzeitige totale Verletzungen von Arterie und Vene wegen der nachfolgenden venösen Stauung, die aber auch nur in einem Theile der Fälle auftritt. Gefährlich sind auch subcutane Rupturen der Arterie wegen des unter hohem Druck stehenden Hämatoms, das die kleinen collateralen Arterienäste zudrückt und den Abfluss des venösen Blutes hindert; subcutane Totalzerreissungen der Arteria poplitea haben fast stets zu Gangrän des Beines geführt. Ich habe das in einem Falle selbst beobachtet. Die Luxationen im Kniegelenke demonstriren dies auch nur zu deutlich. Aber auch einfache Läsionen der Intima genügen, sogar an der oberen Extremität, um langsam Thrombose und Gangrän entstehen zu lassen. Das habe ich nach Intimaverletzung der Art. iliac. ext. erlebt. Auch hierbei wird häufig nicht die Thrombose als solche die Hauptursache der Gangrän sein, sondern die gleichzeitige schwere Verletzung der Extremität, der Knochenbruch, die Zerreissung der Muskeln mit starken Extravasaten von Blut und derber entzündlicher Schwellung des Gewebes. Ohne diese würden sich die Verhältnisse bald ebenso günstig gestalten wie bei Schussverletzungen. Stellt sich doch die Circulation, falls sich das Herz wieder erholt, in sehr kurzer Zeit wieder her. 36 Stunden nach Schussfractur des Humerus mit völliger Zerreissung der Art. brach. war in einem Falle von Vaslin der Kreislauf wieder geregelt. Bei Amputationen, kurze Zeit nach Unterbindung grösserer Gefässtämme, bluten letztere schon wieder (Lücke, Fischer), Thatsachen, die auch experimentell erhärtet sind. Tage lang schwebt allerdings zuweilen die Extremität zwischen Tod und Leben; die äussersten Enden derselben behalten ihre weisse, bald ins bläuliche übergehende Farbe, die Schmerzen dauern an, es entstehen mit Serum gefüllte Blasen auf den Zehen, die aber einfach eintrocknen können, so dass der ganze Sturm mit Abschilferung endigt. Kommt es aber wirklich zu Gangrän, so kann sich das ganze Glied unter starker Schwellung mit Brandblasen bedecken, die Muskeln verfärben sich gelblich, bräunlich, zerfallen in eine lockere, schmierige Masse, gewöhnlich viel weiter hinauf, als die Haut Veränderungen zeigt. In ganz schlimmen Fällen fehlt auch die Schwellung, die immerhin noch ein Zeichen von Circulation ist, die Extremität ist und bleibt marmorweiss, trocknet ein und nur an der Stelle, wo sich das Todte vom Lebenden scheidet, tritt Schwellung und Blasenbildung auf, die aber weiter abwärts erst später bei Beginn der Fäulniss zum Vorschein kommen.

§ 291. Diagnose der Arterienverletzung.

Die Hauptschwierigkeit derselben liegt darin, dass die Blutung sehr häufig steht, wenn Patient in Behandlung kommt. Laien übertreiben vielfach bei der Schilderung einer Blutung, sprechen von enormen Blutverlusten, wenn es sich nur um die Verletzung einer Hautvene handelt. Wenn nun vollends in Folge fest anliegender Kleidungsstücke das Blut im Strahle spritzt, so heisst es sicher die Pulsader ist eröffnet, gleichgültig, ob das entleerte Blut dunkel oder hell war; nur selten findet sich die Angabe, dass der Strahl eine hellrothe Farbe gehabt habe, wie es stets nach Verletzung peripherer Arterien sein muss, wenn Patient nicht zufällig asphyctisch ist. Dass er bleich und halb ohnmächtig in unsere Hände kommt, beweist Nichts in Betreff einer etwaigen Arterienverletzung, kann doch auch eine Blutung aus einer Vene bei unrichtigem Verhalten, Senkung des betreffenden Gliedes, eine ganz abundante sein. So

stehen wir meist von Anfang an unsicher der Frage gegenüber, ist eine grosse Arterie verletzt oder sind es kleinere, oder ist es nur eine Vene.

In grossen, weitklaffenden Wunden liegt freilich die Sache meist einfach. Wir sehen das pulsirende Gefäss vor uns, dem seitlich irgendwo ein Thrombus aufsitzt, nach dessen Entfernung das Blut von neuem im Strahle spritzt, oder es fehlt bei quer verlaufender Wunde die verletzte Arterie an normaler Stelle, weil sie, völlig getrennt, nach oben und unten sich retrahirte und vorläufig durch einen Thrombus verschlossen ist. Die Schwierigkeit beginnt erst bei kleinen Stich- und Schusswunden, besonders wenn durch das austretende Blut schon eine diffuse Infiltration der Weichtheile zu Stande kam. Bei circumscripter scharfrandiger Wunde der Arterie ohne Querdurchtrennung wird der Blutstrom nicht unterbrochen, die Arterie pulsirt unterhalb der verletzten Stelle. Das ist das wichtigste Symptom gegenüber der completen Gefässverletzung, gleichzeitig aber auch eine bedeutende Fehlerquelle betreffs der Frage, ob die grosse Arterie überhaupt verletzt ist und die Blutung nicht aus einer Muskelarterie stammt. Hier sind wir einzig auf ein Symptom angewiesen, ein hauchendes, schabendes, mit dem Pulse isochrones Geräusch, das bei jeder partiellen Trennung des Arterienrohres wo das Blut noch in einer Halbrinne zur Peripherie fortströmt, zu Stande kommt, weil das Gefäss an der verletzten Stelle eine Veränderung seines Querschnittes erleidet, wodurch immer ein Geräusch entsteht. Es ist das Verdienst von Wahl's neuerdings wieder die Aufmerksamkeit auf dieses Symptom gelenkt zu haben, was schon früher beobachtet, allmählich in Vergessenheit gerathen war.

Guthrie beobachtete es schon Mitte der 40er Jahre bei einem Studenten, dem bei einem Aderlasse die Art. ulnaris geöffnet war: das Geräusch verlor sich in dem Maasse, als die verletzte Arterie undurchgängig wurde. Später beobachteten Lidell, Roux, G. Fischer, Rose und v. Wahl ähnliche Fälle, worauf ein Schüler des Letzteren, Blau, die Frage experimentell bearbeitete. Er stellte seine Versuche zunächst mit Kautschukröhren an, durch welche ein Wasserstrom unter continuirlichem oder stossweise unterbrochenem Laufe bei 100 m Hg-druck geleitet wurde. Wenn er einen seitlichen Defect oder eine Verdünnung der Wand anbrachte, liess sich an der betreffenden Stelle bei der Auscultation ein deutliches continuirliches oder intermittirendes, blasendes Geräusch wahrnehmen. Die Versuche am lebenden Thiere (Carotis der Pferde, Femoralis von Hunden) ergaben, das partielle Trennungen hauchende systolische Geräusche erzeugten; wenn aber das Arterienrohr durch einen Thrombus geschlossen oder völlig getrennt war, fehlte das Geräusch. Letzteres konnte Düring in seinen Experimenten nicht bestätigen: er fand nach vollständiger Trennung der Arterie schwirrende Geräusche, welche bald 50, bald 90 Minuten dauerten; ein Versuch, durch seitliches Anschneiden der Arterie das Geräusch zu erzeugen, misslang, freilich fehlte auch jedes Hämatom.

Jedenfalls ist das Geräusch bei nicht pulsirendem Hämatome mehrfach Stunden resp. Tage lang nach der partiellen Verletzung von Arterien gehört worden und es hat dieses Symptom zur richtigen Therapie geführt, so dass wir bei Verdacht auf partielle Trennung der Arterie (Fortbestehen des Pulses unterhalb der Verletzung, rasch gebildetes Hämatom) unsere Aufmerksamkeit auf etwaige Geräusche zu richten haben.

Schwierig liegt auch die Sache bei total verstopfter Arterie, sei es, dass sie gänzlich getrennt und retrahirt ist, sei es, dass sie partiell verletzt und durch Gerinnsel total verlegt ist. Arteriengeräusche fehlen nach v. Wahl gänzlich, nach Düring verschwinden sie rasch. Das Fühlen des Pulses ist bei schwerverletzten Menschen, die viel Blut verloren haben, ein missliches Ding, abgesehen davon, dass überhaupt nicht immer an den peripheren Arterien der Puls zu fühlen ist. Auch stellt sich der Puls, wenn auch schwach und oft nur vorübergehend, alsbald nach completer Arterientrennung zuweilen

wieder her. Der Verschluss der Arterien kann, besonders bei Schussverletzungen, auch durch seitlich dem Gefässe aufliegende Fremdkörper Kugeln etc., bewirkt werden, allerdings lauter Ausnahmezustände, aber immerhin zu erwägen mit Rücksicht auf die Schwere des etwa nöthigen Eingriffes. Es werden immer Fälle vorkommen, in denen man geneigt sein wird, wenn keine Gefahr im Verzuge ist, sich aufs Abwarten zulegen und erst die wieder auftretende Blutung, das falsche Aneurysma legt die Sache klar. Meist allerdings treffen wohl Pulslosigkeit, Hämatombildung, dumpfe Schmerzen in der Extremität bei abnormen Sensationen so prägnant zusammen, dass die Diagnose bei Stichverletzungen sicher ist, bei Schussverletzungen dagegen ist die Unsicherheit meist gewiss gross: hier wird oft erst das später auftretende Aneurysma entscheidend sein.

Gleichzeitige Verletzung von Arterie und Vene macht anfänglich, wenn es sich nicht gerade um die Femoralis handelt — und auch diese verhält sich in vielen Fällen ebenso wie eine andere Vene (Braun) — keine besonderen Erscheinungen, höchstens dass etwas rascher Oedem auftritt. Wenn sich nach längerer Zeit ein Aneurysma varicosum gebildet hat, treten vielfach die Zeichen venöser Stauung in den Vordergrund, in anderen Fällen fehlen sie völlig. Die Geräusche in der Geschwulst sind sehr mannigfaltig, neben dem rhythmischen Brausen in der pulsirenden Geschwulst bemerkt man in manchen Fällen ein continuirliches Schwirren, das sich beiderseits in der Richtung der Gefässe fortsetzt, ebenso Pulsation in der Vene. Man glaubt damit die Diagnose ziemlich bestimmt machen zu können, soll sich aber nicht wundern, wenn bei der etwaigen Incision die Verhältnisse durchaus nicht den Voraussetzungen entsprechen, ja, wenn selbst die Incision die Sache nicht klar stellt, da es oft sehr schwer ist, die verdickte Venenwand von der Arterie zu unterscheiden.

Die subcutane Ruptur der Arterie mit rasch auftretendem Hämatom wird schwer zu verkennen sein. Die acute Entstehung der Geschwülste, die excessiven Schmerzen, die Pulslosigkeit der bleichen Extremität wird auch den Unerfahrenen auf den richtigen Weg führen, was allerdings im Interesse der Therapie möglichst frühzeitig stattfinden sollte.

Die Arrosion der Gefässe macht sich meist nur zu deutlich geltend durch Blutung in der Abscesshöhle: gleichwohl wird auch hier wieder dieselbe Frage auftauchen, ob es das grosse freiliegende Hauptgefäss war, oder kleine Arterien, oder ob es gar nur eine Blutung aus Granulationen war, die ja bei weichem, schlotterigem Baue zuweilen sehr stark bluten können. Dies geschieht aber doch meist erst nach derben Berührungen, unsanftem Transporte und die Blutung steht alsbald. Stärkere Blutungen sind nicht einmal venösen, sondern meist arteriellen Ursprunges und wenn die Menge des zuerst ergossenen Blutes nicht im Verhältnisse zur Grösse des Gefässes steht, so liegt das einfach daran, dass das Loch in der Arterie zunächst noch klein ist, sich aber bald vergrössern kann, so dass die nächste Hämorrhagie schon viel bedenklicher ist, oft ist aber die Blutung aus einer relativ kleinen Arterie sehr stark, weil der Ast nahe aus einem grossen Stamm abgeschnitten ist.

§ 292. Behandlung der Arterienwunden.

Stichverletzungen sind in § 48 schon ausführlich besprochen. Dort ist hervorgehoben, dass nur die Exstirpation der verletzten Stelle und Unterbindung beider Stümpfe und der in die Verletzungsstelle einmündenden Aeste absolute Sicherheit vor Blutung giebt, vorausgesetzt, dass die Wunde aseptisch bleibt. Es bildet sich dann an der Unterbindungsstelle ein Blutgerinnsel von

geringer Grösse oder bei starker Reizung so beträchtlich, wie es z. B. Abbildung 143 zeigt. Das Blutgerinnsel verklebt und verwächst in der Folgezeit mit der Arterienwand, sodass sich die letztere nicht mehr so scharf von dem Thrombus absetzt, Fig. 144 zeigt das gegenüber Fig. 143. Dann entsteht durch Endothel-, Bindegewebs- und Gefässwucherung der definitive Gefässverschluss, wie wir es Seite 48, 49 geschildert haben und wie es die aus Heineckes Monographie entnommenen Abbildungen 145 und 146 für einen grösseren Thrombus zeigen. Tritt Eiterung ein, so wird man immerhin auf Nachblutungen mehr gefasst sein müssen, als etwa bei einer eiternden Amputationswunde.

Fig. 143.



Thrombus an der Unterbindungsstelle 1 Tag nach der Unterbindung.

Fig. 144.



Thrombus an der Unterbindungsstelle 5 Tage alt.

Für manche Fälle tritt mit dieser Methode die Naht der Arterie in Concurrenz. Ihre technische Ausführung besteht darin, dass die Wunde der Adventitia und der Muscularis durch Knöpfnähte geschlossen wird. Die Heilung der Wunde tritt ein, ohne dass das Lumen der Arterie verlegt würde. Selbstverständlich basiert dieses Verfahren auf absolut aseptischem Verlauf, da sonst die Gefahr der Nachblutung sehr gross ist.

Bei Ligatur in der Continuität erweitern sich die nächst oben abgehenden Aeste alsbald, schon nach kurzer Zeit pulsirt das peripherische Ende des durchschnittenen Gefässes wieder, das Blut drückt mit Macht gegen die Ligatur resp. die junge Narbe, als ob es seinen alten Weg wieder erobern wollte.

Wenn eine Arterie durch kleines Projectil mit geringer Flugkraft zerschossen ist, unterscheidet sich die Behandlung ziemlich wenig

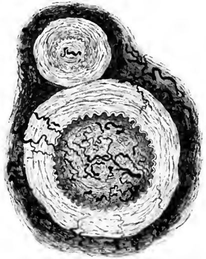
von der nach Stichverletzungen, ebenso bei Verletzung durch grösseres Projectil aus sehr grosser Entfernung. Anders, wenn durch Langbleischuss aus mittlerer Entfernung die Weichtheile weithin zerreissen, der Knochen in multiple Stücke zerschlagen, vielleicht der Länge nach zersprengt ist. Nach den Erfahrungen der letzten Kriege kommt Alles darauf an, der Verletzung vorläufig den Charakter einer subcutanen zu erhalten, weil dadurch am besten ein aseptischer Verlauf zu erzielen ist. Wenn primär eine starke Blutung stattfindet, die nicht stehen will, wird man gezwungen sein, die Wunde zu dilatiren und die Ligatur zu machen, sonst thut man gut, abzuwarten und erst später, wenn das in grossen Mengen ergossene Blut resorbirt, Knochen- und Weichtheilswunde in Heilung begriffen ist, das eventuell entstandene traumatische Aneurysma zu bekämpfen, was dann unter viel günstigeren Verhältnissen ge-

Fig. 145.



Langsschnitt des unterbundenen Endes der Art. cruralis eines Hundes injicirt. Nach Weber.

Fig. 146.



Querschnitt der Carotis eines Hundes durch einen vascularisirten Thrombus geschlossen. Nach Weber.

schieht. Bei der heutigen besseren Asepsis ist aber dies abwartende Verfahren nur auf die schlimmsten Fälle zu beschränken, da Nachblutungen zu häufig sind. Letztere unter ungünstigen Verhältnissen, vielleicht bei Nacht, zu stillen, dürfte besonders dann schwierig sein, wenn kein Esmarch'scher Schlauch applicirt werden kann. Unter seinem Schutze wird man das Gefäss weithin freilegen, das Loch in demselben finden können, auch wenn die Wunde schon granulirt, so dass man eine gleichmässige Wundfläche vor sich hat. Wenn aber die Blutung am Halse etc. stattfindet, kann die Situation bedenklich werden, besonders in dem Fall, dass die Blutung steht, wenn man hinzukommt. Jeder Versuch, dass Gefäss frei zu legen, führt zu neuen Blutergüssen aus Granulationen, hier und da schneidet man ein neues Gefäss an, aber die eigentliche Stelle der Nachblutung findet man vielleicht nicht. Immer wieder regt sich nach langen vergeblichen Bemühungen der Gedanke in der Continuität zu unterbinden, um den bleichen, pulslosen Patienten vor einer neuen Nach-

blutung zu schützen, doch man würde das Uebel wahrscheinlich nur vergrössern, die Nachblutung wiederholt sich doch und aus der neuen Ligaturwunde giebt es vielleicht noch eine. Da greift man lieber zum Tampon und jeder Chirurg wird wohl davon zu berichten wissen, dass in diesem oder jenem Falle das feste Ausstopfen der Wundhöhle Heilung gebracht hat, oder dass eine Blutung wenigstens zunächst stand, so dass die Unterbindung unter günstigeren Verhältnissen bei Tage gemacht werden konnte (vergl. §§ 38—41). Aehnliche Schwierigkeiten ergeben sich bei Arrosion der Gefässwände durch Infection. Besonders wenn es sich um derbe Abscesswandungen, z. B. nach Osteomyelitis femoris mit Sequestralhöhle nach der Kniekehle zu handelt, kann es fast unmöglich sein, auf der glatten Fläche das Loch in der Poplitea zu finden, und wenn man es gefunden hat, das Gefäss zu isoliren und lege artis doppelt zu unterbinden; auch hier muss gelegentlich der Tampon helfen.

Spät nach Heilung der äusseren Wunde auftretende Hämatome erfordern ausgiebige Spaltung der überliegenden Weichtheile; erst wenn diese breit bei Seite gezogen sind, das Licht genügenden Zugang hat, erfolgt die rasche Eröffnung des Sackes, Ausräumung der Blutcoagula und vorläufige Compression des Gefässes mit dem Finger; dann übernimmt ein Assistent das Zudrücken des Gefässes, damit der Operateur beide Hände frei bekommt zum Isoliren resp. Umstechen des Gefässes. An den Extremitäten erleichtert die Anwendung des Esmarch'schen Schlauches natürlich die Operation sehr.

Wenn sich falsche Aneurysmen in Folge von Stich- oder Schussverletzungen gebildet haben, wird, so lange die äussere Wunde besteht, doppelte Ligatur des Gefässes mit nachfolgender Tamponade des Sackes, das richtige Verfahren sein, vorausgesetzt, dass die Localität einen derartigen Eingriff gestattet. Auf die Behandlung der Aneurysmen nach Schluss der äusseren Wunde kommen wir später zurück.

Subcutane Rupturen der grossen Arterien mit ihren ausgedehnten Blutergüssen haben in früherer Zeit meist die Amputation nach sich gezogen; dieselbe lässt sich nur dadurch vermeiden, dass Patient sehr frühzeitig in Behandlung kommt. Man wird in frischen Fällen durch grosse Incisionen das ergossene Blut entleeren und die verletzte Stelle aufsuchen, was selbstverständlich seine grossen Schwierigkeiten haben kann. Dass auch beim Auffinden der verletzten Stelle und doppelter Ligatur das Glied noch oft der Amputation wegen Gangrän verfallen kann, liegt auf der Hand. Partielle Verletzungen der Intima mit nachfolgender Thrombose, an die sich langsam die Gangrän des Gliedes anschliesst, werden wohl immer zur Amputation führen, weil man das fatale Ereigniss nicht früh genug diagnosticiren kann. Auch wenn man frühzeitig Verdacht schöpfen würde, wird man unsicher bleiben über die Stelle, wo die Ablösung stattfand; immerhin werden grosse entspannende Schnitte die Gefahr der Gangrän, die ja wesentlich durch die Spannung der Weichtheile bedingt ist, vermindern.

Erkrankungen der Arterien.

§ 293. Von den Erkrankungen der Arterien haben die acuten, namentlich die eitrigen Entzündungen heutigen Tages nur noch geringes chirurgisches Interesse, während sie früher als Arteriitis purulenta öfters beobachtet wurden. Primäre Arteriitis purulenta existirt nicht, die Krankheit ist immer secundär, bedingt durch Einwanderung von Mikrokokken aus der Umgebung

zunächst in die Adventitia, nach deren Infection auch Media und Intima ergriffen werden. Bei der Selbstständigkeit der Blutversorgung der Arterien tritt das an und für sich schon nicht oft ein. Da nun die Eiterungsprocesse überdies so sehr viel seltener geworden sind, so ergiebt sich die relative Seltenheit der Erkrankung. Dem Gesagten entsprechend ist sie zunächst eine Periarteriitis. Die Adventitia ist geröthet, entzündlich serös infiltrirt, von Mikroorganismen durchsetzt, die Media rundzellig infiltrirt. Ist der Process weiter fortgeschritten, so ist auch die Intima trübe, ebenfalls gelblich mit Eiter infiltrirt.

Bei der starken Betheiligung der Intima findet sich im Gefäss ein Thrombus, der durch Einwanderung von Mikroorganismen vereitern kann.

Sind die eingewanderten Mikroorganismen sehr virulent, so schreitet der Process sehr rasch von aussen nach innen vorwärts. Es kommt dann gelegentlich zu Nekrose der Gefässwand und dadurch zu starken Blutungen.

Dringt ein infectiöser Embolus in eine Arterie, so ist der Weg der umgekehrte, von der Intima nach aussen, die Gefässwand wird zerstört, brüchig, die Intima geröthet, uneben, doch kommt es wegen vorgängiger Thrombose nicht zur Blutung, wohl aber bei weiterem Fortleben des Individuums zur Bildung eines Abscesses, der zur Entleerung nach aussen kommen kann, wenn er in einem geeigneten Organe, z. B. der Lunge, sich etablirt. Es handelt sich also um eine Endarteriitis.

Dieser seltenen acuten Arterienerkrankung stehen zahlreiche chronische gegenüber, von denen aber die Mehrzahl dem Gebiete der inneren Medicin angehört, wie einfache Verfettung der Intima, hyaline und amyloide Degeneration, syphilitische Erkrankung. Tuberculose ist bis jetzt hauptsächlich nur in Lungenarterien und Nierenarterien nachgewiesen, doch ist es höchst wahrscheinlich, dass die Tuberculose vom tuberculösen Abscesse aus gelegentlich auf die freiliegenden Arterien übergreift. Wichtiger für die Chirurgie sind diejenigen Arterienerkrankungen, welche zur Verengerung oder Erweiterung des Gefässlumen führen, die Arteriitis productiva eventuell obliterans und die atheromatöse Entartung.

Erstere, von Heubner an den Hirnarterien Syphilitischer nachgewiesen, wurde von Friedländer bald ihres specifischen Charakters entkleidet. Es zeigte sich, dass Wucherung der Endothelzellen und der fixen Intimazellen, also die eigentliche Endarteriitis productiva, bei allen möglichen chronisch-entzündlichen Zuständen ebenso zu Stande kommt, wie wir sie auch nach Ligatur der Arterien, bei der Organisation des Thrombus längst kennen. Auch die Media kann sich an der Bindegewebsbildung betheiligen. Aber auch als primäre schwere Erkrankung grösserer Arterien tritt sie auf und stellt die ganze Existenz des Gliedes in Frage. Derartige Fälle sind schon in früherer Zeit beobachtet worden, aber ohne genaue Beschreibung des mikroskopischen Befundes mitgetheilt, der erst in neuerer Zeit von v. Winiwarter beigebracht wurde.

Wenn nun auch von manchen Autoren diese Erkrankung als eine Krankheit sui generis aufgefasst wird, so scheint es nach den neuesten Untersuchungen doch nicht zweifelhaft, dass sie nur eine Theilerscheinung der Arteriosclerose ist.

In seinem Falle handelte es sich um Art. obl. der Art. tib. post. bei einem 57jährigen Manne, der Jahre lang an rheumatischen Schmerzen in den Unterschenkeln litt, die schliesslich besonders heftig in der grossen Zehe auftraten: sie wurde gangränös, es bildeten sich Jauchherde in der Planta, so dass Amputation oberhalb der Malleolen nöthig wurde.

Die Untersuchung ergab, dass die Vasa tib. post. fest mit einander verwachsen waren: das Lumen der Art. tib. war aufs Aeusserste verengt, es schien durch ein weiches, leicht verschiebliches Gewebe gefüllt: ebenso verhielt sich die Art. peronea. Die Venae tib. zeigten

in ziemlich regelmässigen Abständen knotige Verdickungen, welche das Lumen beinahe völlig verlegten. Nervus tib. post. und seine Zweige waren um das Doppelte verdickt. Mikroskopisch bestanden die obturirenden Massen aus gewucherten Endothelien mit nachfolgender Bindegewebsentwicklung und Gefässen, analog der Narbenbildung in der Arterie nach Ligatur: je nach der Grösse des Gefässes, der muthmasslichen Dauer des Processes fanden sich die verschiedensten Stadien der Entwicklung, selbst neue elastische Membranen waren gebildet. Stellenweise war die Neubildung in die Media vorgedrungen, die zum Theil durch Hypertrophie auf den Blutdruck reagirt hatte.

Jedenfalls sind solche Fälle gewiss Raritäten gegenüber der atheromatösen Entartung, die eben auch in den kleineren Gefässen unter dem Bilde der Art. obl. auftritt, während sich an den grösseren alsbald das Specificum des atheromatösen Processes die Verkalkung einstellt.

Die Arteriosklerose ist eine ausserordentlich häufige Erkrankung des höheren Alters, die einerseits zu Verbreiterung und Schlängelung der Arterien führt, andererseits zu einer Verdickung und Starrheit der Wand, die so hochgradig wird, dass nach dem Durchschneiden das Lumen breit klafft. Oft stösst man dabei mit dem Messer auf harte knirschende Widerstände, die in Kalkplatten bestehen.

Macht man an einer solchen Extremität z. B. eine Amputation, so zieht sich keine einzige Arterie in den Stumpf zurück, sondern starr stehen sie vor der Wunde vor.

Die Innenwand der Arterie zeigt fleckweise gelbe Verfärbung mit derben oder weicheren Vorsprüngen, die beim Einschneiden entweder eine weiche breiige Beschaffenheit zeigen oder Kalkplatten. Stellenweise zieht die Intima glatt über die Herde, stellenweise ist sie aber zerstört. Das sind die ausgebildeten Stadien. Im Anfang findet man die Veränderungen zunächst auf die Intima beschränkt. Diese ist verdickt, das subendotheliale Gewebe ist gequollen, mit herdförmig angeordneten Haufen neugebildeter Spindelzellen und hie und da von Rundzellen durchsetzt. An dem Endothel und der Gewebsneubildung treten bald degenerative Processe, wie Verfettung der Zellen, hyaline Degeneration der Lamellen auf, kurz Zerfall des neugebildeten Gewebes. So kommt es zu Erweichung der Intima, Abstossung des Endothelüberzuges, Durchbruch des atheromatösen Herdes in das Lumen. In den ersten Stadien betheiligen sich die Media und Adventitia nicht, erst später zeigen auch sie Veränderungen. Auch die Media weist dann hyaline Quellung besonders an den Muskelfasern auf, ferner Nekrose und Zerfall der elastischen Fasern, während die Adventitia exquisit entzündliche Erscheinungen darbietet. Rundzelleninfiltration um die Vasa vasorum, neugebildete Gefässe, die mit den letzteren in Verbindung stehen und bis in die Intima hineinwachsen können. Vielfach werden auch die Vasa vasorum der Adventitia von Arteriitis obliterans ergriffen, sodass hierdurch für manche Fälle die starke Tendenz der regressiven Metamorphose erklärt wird, während der Process ursprünglich als productiv entzündlicher aufzufassen ist.

Sehr charakteristisch für den Process ist die Verkalkung, die Ablagerung von phosphorsauren und kohlensauren Kalksalzen in der Form von Platten oder vollständigen Mänteln. Diese Kalkablagerungen finden da statt, wo atheromatöse Erweichung und hyaline Degeneration besteht.

Als ätiologische Momente sind alle die zu bezeichnen, die Ernährungsstörungen der Gefässwand hervorrufen. Das sind nicht nur die Infectionskrankheiten, acute wie chronische, sondern auch chronische Vergiftungen, von denen die Alkoholvergiftung wohl die wichtigste ist. Sehr häufig findet sich Arteriosklerose bei Syphilis, ferner auch bei Diabetes und Gicht. Dass

dabei aber auch noch mechanische Momente mitwirken können, die Elasticität der Arterienwand zu schädigen, ist wohl ohne Weiteres klar.

Sobald aber die Vasa vasorum von dem Process ergriffen sind, erklärt sich die Degeneration der Arterienwand als Ernährungsstörung sofort.

Die Arteriitis obliterans grösserer Gefässe ist bis jetzt meist bei Leuten im mittleren Lebensalter beobachtet; die **atheromatöse Entartung** ist wesentlich eine Krankheit des Alters. Wir dürfen sie aber keineswegs als eine Krankheit ausschliesslich des Alters auffassen, sie kommt schon in jungen Jahren vor und im mittleren Alter gar nicht selten. Sie befällt von Extremitätenarterien häufiger die Iliacae, Crurales und ihre Aeste, als die Subclavia und Brachialis. Die nächste Folge ist verminderte Elasticität der Arterie, so dass sie gedehnt und verlängert wird, was wiederum zur Schlängelung führt. Grosse Gefässe werden abnorm weit; an den Carotiden sieht man gewundene, pulsirende, aneurysmaähnliche Geschwülste, welche nur der Schlängelung und Erweiterung ihre Entstehung verdanken. In kleineren Arterien tritt die Ablagerung von Kalkplatten der Erweiterung entgegen, die Arterie wird im Gegentheil enger und enger, pulsirt immer undeutlicher wegen der destruirten Muskulatur; der Puls erlischt lange bevor das Gefäss völlig undurchgängig wird. Mühsam treibt das Herz, im Stiche gelassen von der sonst so kräftig unterstützenden Arterienwand, das Blut durch das starre enge Rohr. Es soll aber noch weiter durch Capillaren und Venen gedrückt werden und hier erlahmt in einer gewissen Anzahl von Fällen sicher zuerst das Herz, es bildet sich primär eine Thrombose der kleinen Venen und Capillaren und diese, nicht die Verstopfung der Arterien leitet die Gangrän ein, dann folgt erst die Arterienverstopfung. Die Thrombose der Venen wird begünstigt durch die Schwere, die Stagnation des Blutes in den unteren Extremitäten, die ja fast ausschliesslich von der sog. **Gangraena senilis, der Folge der Atheromatose** befallen werden, während sich am übrigen Organismus die Consequenzen der schlechten Circulation in anderer Weise geltend machen. Eine Rückbildung der Atheromatose giebt es nicht, eine **Heilung** ebenso wenig. Durch Vermeidung der Schädlichkeiten lässt sich aber prophylaktisch etwas thun.

§ 294. **Die Gangraena senilis, der Altersbrand**, entwickelt sich vielfach unter einem relativ harmlosen Bilde. Oft klagen die Patienten schon längere Zeit über heftige Schmerzen in den Füssen, die sich beim Gehen steigern. Der Fuss ist bläulich verfärbt, ohne sonstige Veränderungen, dabei kalt; manchmal zeigt er ein eigenthümlich marmorirtes Aussehen. Eine einfache Nagelentzündung der grossen Zehe, eine kleine Blase unter der Haut machen dann den Anfang. Oft dauert es Wochen und Monate, bis der Process fortschreitet, wenigstens an der Oberfläche. In der Tiefe geht es vielfach rascher. Unter starken Schmerzen kriecht der Process weiter, zunächst trocknet noch das nekrotische Gewebe an der Oberfläche ein, es mumificirt, doch dahinter häuft sich, wenn Infection dazu gekommen ist, mit Fetttröpfchen durchsetzte Jauche an, die bei einiger Spannung weiter zwischen die Sehnen und Muskeln in die Planta pedis sich ergiesst, so dass es hier zur Phlegmone kommt, welche die ersten leichten Fiebererscheinungen hervorrufen kann. Hat sich ein grösserer Jaucheherd etablirt, so geht die Gangrän rascher weiter, sie geht auf den Unterschenkel über bei ganz entsetzlichem Gestanke des Fusses und entsprechend der Aufnahme von toxischen Stoffen wird Patient bleich und elend. Frühzeitig kann man sich davon überzeugen, dass der Puls in der entsprechenden Poplitea fehlt, während beide Iliacae gleich stark, wegen der Rigidität der Arterien sogar abnorm kräftig pulsiren. Wenn auch beiderseits

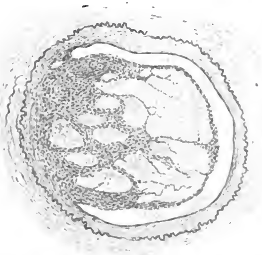
Atherom der Arterien besteht, ist doch gewöhnlich zunächst nur eine Extremität von Gangrän befallen; sie kommt natürlich auch beiderseits vor. Nicht selten hört man abnorme Geräusche an den Herzklappen, die gleichfalls atheromatös entartet sind.

Die Prognose in Betreff der Erhaltung der Extremität ist bei der Art. atheromatosa eine sehr ungünstige, da sich kein Collateralkreislauf bilden kann. Die Hauptaufgabe ist zunächst jegliche Infection von dem erkrankten Theil fernzuhalten, damit der Process als eine einfache trockne Nekrose ohne septische Phlegmone verläuft. Es gelingt dann wohl bei aufmerksamer Behandlung, bei steter Hochlagerung der Extremität, bei trockner Wundbehnadlung, dass sich der Process begrenzt und Patient mit Verlust von einer oder mehreren Zehen davon kommt; doch ist das gegenüber dem langsamen Fortschreiten des Processes relativ selten. Früher war auch das Leben des Kranken in Folge der Sepsis stets in hohem Maasse gefährdet und auch heute noch werden manche Kranke an der allgemeinen Entartung ihres Gefässystems zu Grunde gehen, da es sich ja gewöhnlich um alte marastische Individuen handelt. Sind sie noch kräftig, so ist die Gefahr bei richtiger Behandlung jetzt sehr verringert. Die Therapie kann nur in Amputation bestehen. Wenn der Puls in der Art. popl. sowie in der Mitte des Oberschenkels nicht mehr zu fühlen ist, wohl aber in der Iliaca, so wird man das Bein hoch oben im Oberschenkel absetzen. Man löst die Hautlappen ohne Esmarch'schen Schlauch ab, der erst bei Beginn der Muskeltrennung angelegt wird; dann wird die Operation so schnell wie möglich beendet. Die Ligatur der Gefässe nimmt wenig Zeit in Anspruch, weil die Arterien wie Federkiele aus dem Muskelquerschnitte hervortreten: man hütet sich die Ligaturen zu fest anzuziehen, um nicht die brüchigen Gefässwände zu durchschneiden. Möglichst bald wird der Schlauch wieder gelöst. Hat man noch im Gebiete schwerer Arterienerkrankung amputirt, so empfiehlt es sich, nachträglich ein gutes Stück vom Knochen zu reseciren, um nicht später durch Gangrän der Hautlappen zur Resection gezwungen zu werden. Strengste Asepsis, bei alten wunderlichen Leuten allerdings oft schwer durchführbar, verhindert am besten die Gangrän der Hautlappen.

§ 295. Manche Fälle von seniler Gangrän entstehen aber auch bei bestehender Arteriosklerose durch Embolien vom Herzen her, ebenso wie sie bei Herzfehlern zu Stande kommen. Es dringt vom Herzen her ein Embolus in die Arterie bis er an einer Theilungsstelle oder in dem sich verengenden Lumen der Arterie steckenbleibt. Die Folge davon ist die momentane Ausschaltung des peripheren Theiles von der Ernährung, analog wie es bei der Continuitätsunterbindung geschieht. Ein Ausgleich durch Bildung eines ausgiebigen Collateralkreislaufes kommt gewöhnlich nicht zu Stande, weil es sich eben um kranke Arterien und ein krankes oder schwaches Herz handelt. Der Embolus verklebt mit der Gefässwand, wird von ihr organisirt in derselben Weise wie die Thromben und wie es beifolgende Abbildungen (Fig. 147 u. 148) zeigen.

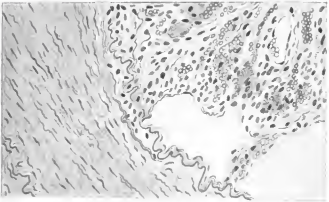
In manchen Fällen bleibt ein Theil des Arterienlumens durchgängig (siehe Fig. 147), doch genügt es gewöhnlich nicht, um das Leben des peripheren Theiles zu erhalten. Der periphere Theil verfällt in gleicher Weise wie bei der gewöhnlichen senilen Gangrän der Nekrose, der Gangrän nur gewöhnlich viel rascher, entsprechend der plötzlichen Unterbrechung der Blutzufuhr. Es trennt sich deshalb auch eher das Todte von dem Lebendigen durch eine Demarkationslinie. Im Uebrigen besteht kein Unterschied von der senilen Gangrän.

Fig. 147.



Embolus der Art. tib. in Organisation. Von der Intima ist das Bindegewebe in das Blutgerinnsel hineingewachsen. Ein Theil des Blutes noch erhalten. Neben dem Thrombus ist ein schmales Gefässlumen übriggeblieben.

Fig. 148.



Ein Theil desselben Embolus bei starker Vergrösserung. Man sieht Gefässlumina in dem organisirten Embolus und sieht wie das Gefässendothel auf die Oberfläche des Embolus übergeht. Ausserdem findet sich unten eine isolirte Brücke zwischen Gefässwand und Embolus.

Aneurysmen.

§ 296. Wenn irgendwo im Verlaufe einer Arterie eine umschriebene Stelle der Wand nachgiebt, so dass eine Erweiterung des Gefässrohres zu Stande kommt, so ist der erste Schritt zur Bildung eines Aneurysma und zwar eines wahren Aneurysma im Gegensatze zum falschen, dem Folge-

zustande des communicirenden Hämatoms geschehen. Giebt die Wand überall gleichmässig nach, so resultirt eine spindelförmige Auftreibung des Gefässes, giebt sie einseitig nach, so kommt es zunächst zur Bildung eines kahnförmigen Aneurysma, das alsbald zum sackförmigen wird, wenn weitere Ausbuchtung erfolgt.

Fig. 149.



Aneurysma einer Arteria brach.

Der Sack hängt mittelst des „Halses“ mit dem Gefässe zusammen, sitzt bald direct seitlich unter rechtem Winkel an oder hängt wie ein Beutel herab, so dass nur unten eine scharfe Kante vorspringt, während oben die Arterienwand langsam in gerader Linie in den Sack übergeht. Die Grösse und Form dieses Sackes kann sehr verschieden sein. Vom bescheidenen Anhängsel bis zu Mannskopfgrösse und mehr sind alle Stufen vertreten; neben glatten, kugeligen Säcken kommen solche mit mannigfachen Ausbuchtungen vor. Ebenso verschieden sind Wandung und Inhalt je nach Grösse und Dauer des Aneurysmas. Die Wand ist an manchen Stellen verdünnt, stellenweise verdickt. Die Verdünnung kann bei grossen so weit gehen, dass es zum Platzen des Aneurysma kommt. An kleinen Säcken sind alle 3 Gefässhäute erkennbar: zuerst verschwindet dann die Media, die schon bei Beginn der Aneurysmabildung Lücken in der Umgebung der Vasa vasorum, bedingt durch entzündliche Processe, sog. mesarteriitische Flecke zeigte. Die Muskelfasern sind verdünnt, atrophisch, die elastischen Fasern theils zerrissen, theils auseinandergewichen. Diese Defecte werden von Manchot thatsächlich als Rupturen aufgefasst. In den Defecten liegt Bindegewebe. Diese Lücken werden grösser, so dass Intima und Adventitia sich ohne Grenzen an einander legen, beide meist verändert, wie bei atheromatöser Entartung, erstere selten glatt und glänzend. Sitzt das Aneurysma an der Theilungsstelle einer Arterie, vielleicht am Abgange mehrerer kleiner Aeste, so werden die Wandungsverhältnisse noch complicirter; die kleinen Arterien entspringen aus dem aneurysmatischen Sacke, der hier und da degenerirte Wände hat, die sich in die normalen Gefässhäute der kleinen Arterien fortsetzen. Grösse und Form des Sackes beeinflussen den Inhalt desselben. Nur ganz kleine Säcke mit

glatter Wand enthalten nur flüssiges Blut; in grösseren buchtigen gerinnt es wandständig, zu verschiedenen Zeiten, so dass eine concentrische Schichtung entsteht durch fortschreitende Entfärbung der älteren Ablagerungen, die aber wieder von frischen Blutmassen unterwühlt und abgehoben werden können. In die Thromben schiebt sich hier und da junges Bindegewebe von der Wand des Sackes; es bilden sich die Anfänge einer Organisation, die aber bald wieder durch das hineinwühlende Blut zerstört werden, falls es dem neugebildeten Gewebe nicht gelingt, das Loch in der Arterienwand zu verstopfen. Das ist aber nur ausnahmsweise der Fall. Die Umgebung des Sackes reagirt auf die stetig grösser werdende Geschwulst mit Bildung von jungem Bindegewebe, das zu derber Narbe wird, die Sackwandung verstärkend. Doch die

Fig. 150.



Rupturen im Gebiet der Media einer Arterie nach Manchot. Entstehen eines Aneurysmas.

Gewalt des Blutes ist zu gross, langsam wird jedes Hinderniss, das sich dem Sacke entgegenstellt, vernichtet, Weichtheile bei Seite geschoben, Knochen zum Schwund gebracht, bis freie Bahn geschaffen ist nach innen in die grossen Körperhöhlen hinein oder nach aussen gegen die Haut hin, die immer stärker gespannt, in ihrer Ernährung beeinträchtigt, schliesslich zerfällt. Selten ist es, dass der Druck der umliegenden Weichtheile so glücklich auf die zuführende Arterie wirkt, dass dieselbe nach und nach verlegt und Heilung erzielt wird. Für gewöhnlich beseitigt das Aneurysma jeden Widerstand, wobei seine eigene Wand mehr und mehr zu Grunde geht, bis schliesslich der Moment kommt, in dem der Sack je nach seiner Lage entweder in's umliegende Gewebe unter Bildung eines Hämatoms oder in einen Hohlraum des Körpers selbst, in eine benachbarte Vene oder endlich nach vorgängiger Nekrose der Haut und Vereiterung der Wand des Sackes nach aussen perforirt.

§ 297. Aneurysmen kommen am häufigsten in England und Amerika vor; von dort sind auch die grossen statistischen Zusammenstellungen geliefert, welche Licht auf die Häufigkeit der Aneurysmen in den verschiedenen Arterien werfen. Crisp hat 591 Fälle gesammelt, von denen 308 die äusseren, dem Chirurgen zugänglichen Arterien betrafen. Nach Orth leidet diese Zusammenstellung daran, dass viele kleine Aneurysmen unberücksichtigt geblieben sind und dadurch besonders Gehirn- und Pulmonalarterien einen unrichtigen Platz bekamen. Berücksichtigt man nur die grösseren Arterien, so steht die Aorta thor. resp. die Gegend des Arcus aortae obenan (175 Fälle), dann folgen Poplitea (137), Cruralis (66), Aorta abdom. (59), Carotis (25), Subclavia (23) etc.

Gewöhnlich entwickelt sich nur ein Aneurysma zur Zeit, doch kommen auch gleichzeitig zwei, drei und mehr zur Entwicklung, selbst 63 Aneurysmen sind in einem Falle beobachtet worden.

Die Entwicklungsdauer richtet sich ganz nach der Aetiologie, welche eine sehr verschiedene ist.

Gehen wir von den zuletzt erwähnten multiplen Fällen aus, so ist es unzweifelhaft, dass hier eine Allgemeinerkrankung der Blutgefässe vorliegen muss, die ohne Einwirkung von äusseren Schädlichkeiten überall zur Dilatation des Gefässrohres Anlass giebt, da es kaum denkbar ist, dass Jemand auf 63 Stellen Contusionen ausgesetzt war.

Aber auch zahlreiche isolirte Aneurysmen kommen zur Entwicklung, ohne dass ein nachweisbares Trauma stattfand; auch für diese müsste eine Erkrankung des Gefässystems angenommen werden. Worin diese besteht, ist noch nicht klargestellt. Die gewöhnliche Arteriitis atheromatosa führt wohl, wie oben erwähnt, hier und da zu leichten Erweiterungen und Schlängelungen des Gefässes, weiter kommt es aber nicht, abgesehen von einzelnen Fällen: sie ist auch eine Erkrankung des Alters, während Aneurysmen gerade am häufigsten im kräftigsten Mannesalter zwischen 30.—50. Lebensjahre sind. Köster hat grosses Gewicht auf die erwähnte Mesarteriitis gelegt, die er regelmässig bei Aneurysmen fand, was von andern Untersuchern nicht in solcher Ausdehnung bestätigt werden konnte, wenn es auch oft zutrifft. v. Langenbeek sprach sich mit Rücksicht auf die zuweilen deutlich hervortretende Wirkung des Jodkalium dahin aus, das Gummata in den Gefässwänden entständen, wodurch ihre Widerstandskraft vermindert würde. Dies mag für einzelne Fälle richtig sein, für die Majorität trifft es nicht zu, sie entstehen bei ganz gesunden Leuten. Auch Virchow hat sich dagegen ausgesprochen. Wenn Mesarteriitis die Ursache sein sollte, so ist nicht einzusehen, warum höchst selten Frauen erkranken, da doch sonst Arterienerkrankungen, bei den Geschlechtern ziemlich gleich vertheilt sind. Von v. Recklinghausen werden mechanische Schädigungen der Arterienwand als Ursache angenommen, Zereissungen der elastischen Fasern etc., also auch Schädigungen in der Media, die durch Trauma, z. B. Stoss etc. zu Stande kommen. Es bleibt nichts übrig, als vielfach das Trauma in den Vordergrund zu schieben. Grade die kleinen, häufig wiederkehrenden Verletzungen, mässige Quetschungen und Dehnungen der Gefässe müssen als Ursache angesprochen werden. Damit stimmt, dass England und Amerika mit seiner zu gewaltsamen Leibesübungen neigenden Bevölkerung das Hauptcontingent stellen, dass es Männer im kräftigsten Alter sind, meist dem Arbeiterstande angehörend, dass gerade diejenige Arterie, welche durch rasch abgehende Zweige am meisten fixirt und doch in weiches Fettpolster eingebettet ist, die Art. poplitea, am

meisten erkrankt in Folge der vielfachen Zerrungen und Compressionen, welche sie bei der Arbeit, bei heftigen Bewegungen erleidet. Es handelt sich wahrscheinlich zuerst nur um minimale Verletzungen, die sich bei jüngeren Individuen, welche doch gewiss nicht weniger Leibesübungen machen, als ältere zwischen 30—50 Jahren, wieder ausgleichen, während sie bei letzteren eine schwache Stelle im Gefässe hinterlassen. Durch diese Annahme lassen sich auch die vielen, angeblich ganz spontan entstandenen Aneurysmen erklären; dass heftige Verletzungen der Arterien zu Aneurysmen führen, ist ja sicher festgestellt. Dass auch noch andere mechanische Momente mitwirken, lehren z. B. die Fälle, wo Arterien, die über Knochenvorsprünge verlaufen, hier aneurysmatisch wurden. Ich habe einen Fall beobachtet, wo ein Aneurysma der Subclavia da entstanden war, wo die Arterie über eine Halsrippe lief. Dazu kam, dass der Betreffende als Soldat beim Gewehrübernehmen — es war die linke Schulter — diese Gegend vielfach maltraitirte. Damit braucht man nicht auszuschliessen, dass Mesarteriitis gelegentlich die Disposition abgeben kann.

Bei alten Leuten ist übrigens Arteriitis atheromatosa als ursächliches Moment nicht von der Hand zu weisen. Es kommen Nachts im Schlafe ganz spontane Rupturen der Intima vor mit sofortiger Ausbildung eines Aneurysmas (Billroth, Maccacci), ebenso ist das Aneurysma dissecans, wenn sich das Blut zwischen Intima und Media hineinwühlt nach Ruptur der ersteren, nicht wohl anders als durch atheromatöse Entartung der Intima zu erklären.

Wie wenig dazu gehört, die Intima so zu lädiren, dass ein Aneurysma entstehen kann, beweist Ponfick's Beobachtung, der nach Embolie kalkiger Concremente bei Endocarditis Aneurysmen in den Gehirn- und Mesenterialgefässen entstehen sah.

Ausser dieser Ursache aber kommen noch andere in Betracht. Durch periarteriitische Entzündungsprocesse kann die Arterienwand so verändert und geschwächt werden, dass sie dem immer wiederkehrenden Drucke der Blutsäule nachgiebt. Solche Fälle sind von der Femoralis beschrieben. Aber auch durch infectiöse Processe im Innern der Arterie, durch bacterienhaltige Embolien kann die Gefässwand erkranken und nachgiebig werden (Eppinger), desgleichen durch Syphilis.

So ist es wohl am wahrscheinlichsten, dass die Aetiologie der Aneurysmen eine sehr verschiedene ist, dass bei alten Leuten Arteriitis atheromatosa vielfach in Frage kommt, bei jüngeren vorwiegend traumatische Einflüsse wirksam sind. Sie führen entweder direct zum Aneurysma oder lädiren die Arterie so, dass sich später an der betreffenden Stelle ein Aneurysma bildet.

Danach muss auch die Entwicklungsdauer eine sehr verschiedene sein. Bald bildet sich die Geschwulst in wenigen Tagen, bald in Wochen; meist vergehen Monate. Zuweilen bleibt eine kleine, nicht pulsirende Geschwulst Jahre lang stabil und es bedarf erst eines zweiten Traumas, damit sich ein Aneurysma entwickelt. Ganz acut entstehen sie bei Rupturen der Intima durch Trauma oder spontan durch Arteriitis atherom. Selbst der Druck auf die Femoralis zwecks Heilung eines Poplitealaneurysmas hat schon binnen wenigen Tagen ein Aneurysma der Femoralis hervorgebracht, der sicherste Beweis, dass hier eine seit längerer Zeit bestehende Arterienerkrankung vorlag.

Je nach der Schnelligkeit der Entwicklung, je nach dem Sitze der Geschwulst sind die Störungen durch dieselbe sehr verschieden. Je rascher die Geschwulst wächst, um so weniger haben die umliegenden Organe Zeit, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen; wichtige Organe, Luft- und Speise-

röhre werden verdrängt, die Nerven gedrückt, so dass Schmerzen in ihrem Verlaufe auftreten, denen sich Gefühllosigkeit und Taubsein anschliessen. So können beträchtliche Störungen hervorgerufen werden. Die Pulsation der Geschwulst theilt sich der Umgebung mit, die Extremitäten bewegen sich leise: bei Aneurysmen an Hals und Kopf verhindern die Pulsationen, die abnormen Geräusche den Kranken an der nächtlichen Ruhe. In anderen Fällen werden gar keine Beschwerden geklagt, die Geschwulst wird nur zufällig gefunden.

§ 298. Der grösste Theil der Aneurysmen zeigt so characteristische **Symptome**, dass eine Verwechslung mit anderen Geschwülsten nicht leicht möglich ist. Es entwickelt sich verhältnissmässig langsam ein **pulsirender fluctuirender Tumor in der Continuität eines Gefässes an typischer Stelle, der sich mit demselben verschieben lässt.** Ein mit dem Pulse isochrones Geräusch ist in demselben wahrnehmbar; Geräusch und Pulsation verschwinden bei Druck auf den centralen Theil des Gefässes, ebenso der Tumor selbst theilweise, um beim Nachlassen des Druckes wiederzukehren. Eine solche Geschwulst kann kaum etwas Anderes sein, als ein Aneurysma. Sollen aber alle diese Erscheinungen auftreten, so müssen ganz uncomplizirte Verhältnisse vorliegen, es muss das Aneurysma noch einen glatten unverdickten Sack haben und mit der Arterie frei communiciren; der Inhalt muss flüssiges Blut sein. Ist der Inhalt geronnen, so pulsirt er zwar, doch fluctuirt und braust er nicht und verändert sein Volumen nicht bei centralem Drucke, zeigt also dieselben Erscheinungen, wie ein solider, der Arterie fest aufsitzender Tumor. Immerhin ist die Verwechslung mit soliden Tumoren selten, weil die Aneurysmen nur ausnahmsweise ganz mit Thromben gefüllt sind. Weit häufiger ist Verwechslung mit cystischen Geschwülsten, Echinokokken, Hydrocele colli, Gelenkhernien, am häufigsten mit subacut oder chronisch entstandenen Abscessen, welche, der Arterie fest aufliegend, lebhaft pulsiren und fluctuiren. Besonders am Halse sind leicht Verwechslungen möglich, weil vielfach kein centraler Druck angewendet werden kann. Noch verwickelter wird die Situation, wenn das Aneurysma in Folge oberflächlicher Verschwärung Anlass zur Abscessbildung giebt, was allerdings selten, aber sicher beobachtet wurde. Selbst die Probepunction mit feinstem Troeart wird dann nur äusserst unsichere Resultate geben; man stösst vielleicht durch den Abscess durch in das Aneurysma und entleert nur Blut oder man kommt nur in den Abscess und übersieht das Aneurysma, bis eine breite Spaltung des Abscesses die Sache klar stellt.

Perforation eines Aneurysmas in die Umgebung macht bei Mangel einer genauen Anamnese die Situation ebenfalls unklar; es folgt zuweilen hohes Fieber, das Hämatom pulsirt nicht, so dass ein Abscess als das Wahrscheinlichste angenommen wird, wenn Patient von seinem Aneurysma gar nichts wusste.

Pulsirende Neubildungen, Knochensarcome sind ebenfalls in den Kreis der Erwägung zu ziehen. Da selten Gefahr im Verzuge ist, wird man den Kranken wiederholt untersuchen, den weiteren Verlauf eine Zeit lang beobachten, um vor Beginn der Behandlung möglichst ins Klare zu kommen.

§ 299. Bei einem Leiden, dessen **Prognose** so ungünstig ist, dass nur ausnahmsweise Heilung spontan durch Gerinnung des Blutes im Sacke oder durch Druck der Geschwulst auf das zuführende Gefäss erfolgt, ist **die Therapie** von Alters her Gegenstand sorgfältiger Erwägungen gewesen, um Leben und Glieder der Kranken zu retten, welche durch etwaige Perforation des Aneurysmas stets auf's Aeusserste gefährdet sind. Zahllos sind die empfohlenen Mittel und jedes Jahr brachte früher neue; fast alle verfolgen zunächst den

von der Natur vorgeschriebenen Weg der Heilung, nämlich Coagulation des Blutes in der Geschwulst zu erzeugen und nur, wenn dieser fehlschlägt, treten andere Verfahren in ihre Rechte.

In früherer Zeit hat man vielfach durch Allgemeinbehandlung die Gerinnung des Blutes erzwingen wollen: Herabsetzung der Herzthätigkeit durch wiederholte Aderlässe, Hungercur und Jodkali, Application von Eis auf die Geschwulst. Doch hat man sich meist bald von der Erfolglosigkeit der Cur überzeugt, die nur noch bei Aneurysmen in den grossen Körperhöhlen hier und da zur Anwendung kommt, um eine rapidere Entwicklung hintan zu halten. v. Langenbeck empfahl Injection von Ergotin zwecks Erregung von Contractionen der musculösen Elemente im Blutgefässe. Da aber bei ausgebildeten Aneurysmen die Muskelfasern sehr atrophisch sind, so ist diese Injection nur im Beginne der Entwicklung eines Aneurysmas vielleicht als wirksam zu betrachten. In neuester Zeit hat man noch versucht, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Injection von Gelatine zu steigern, ohne dass sehr sichere Resultate dabei herausgekommen wären. Jedenfalls eignet sich diese Behandlung nur für interne Geschwülste, während man bei äusseren keine Zeit damit verlieren sollte.

Für diese passt nur eine local angreifende Therapie, welche energisch die Coagulation des Blutes im Sacke zu bewerkstelligen sucht. Das Blut muss zum Stillstande gebracht werden durch Unterbrechung des Zuflusses. Dies geschieht in der einfachsten, auch scheinbar sichersten Weise durch Compression des zuführenden Arterienrohres, falls dasselbe directem Drucke zugänglich ist. In der That ist die Compression diejenige Methode, welche bei vielen der geheilten Aneurysmen zur Anwendung gekommen ist; sie kann als die ungefährlichste zuerst versucht werden, wenn es sich auch ausnahmsweise ereignet, dass Nekrose der Haut oder gar ein neues Aneurysma an der comprimirten Stelle sich bildet. Sie wird in verschiedener Weise ausgeführt; am ältesten ist die instrumentelle Methode, die bis heute noch nicht verlassen, vielfach aber verbessert ist. Die Zahl der angegebenen Compressorien ist eine grosse: am besten sind diejenigen, welche einen Wechsel des Druckes auf die Arterie gestatten (Fixation der Pelotte durch elastische Bandage). Auch bei wechselndem Drucke ist man oft gezwungen, Intermissionen eintreten zu lassen. Dass die Arterie vollständig comprimirt werde, ist nicht nöthig; vollständiges Zusammendrücken führt allerdings meist am raschesten zum Ziele, zuweilen innerhalb 24 Stunden, man wird aber in vielen Fällen zufrieden sein, wenn man in langsamem Tempo innerhalb der gleichen Anzahl von Tagen den Patienten von seinem schweren Leiden befreit; oft dauert es Wochen lang.

Das Verfahren schlägt in einem Theile der Fälle besonders deshalb fehl, weil die Patienten den Druck des Instrumentes nicht aushalten können. Besser ertragen dieselben gewöhnlich manuelle Compression, welche, von geübter Hand ausgeführt, unter Wechsel der Druckstelle in einer grossen Anzahl von Fällen zur Heilung führte (von 138 Fällen wurden 104, d. h. 78,3 pCt. geheilt). Sie wurde Mitte der 40er Jahre zuerst von Greatrix versucht und hat seitdem in Hospitälern wenigstens vielfach Anwendung gefunden, da nur dort die nöthige Anzahl geübter, mit einander abwechselnder Leute sich finden. Sie ist in neuerer Zeit nach Einführung der Esmarch'schen Binde insofern modificirt worden, als man der Digitalcompression eine Einwicklung des Gliedes von $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer vorausschickte. Versucht hat dies mit Erfolg zuerst Reid in England; das Verfahren fand bald Nachahmung, obwohl, wie

Bardeleben gewiss mit Recht hervorhob, nicht gut einzusehen ist, wozu eine vorgängige Entleerung der Arterie eigentlich dienen soll. Immerhin hat das Verfahren — ob wesentlich in Folge der Einwicklung oder der nachfolgenden Compression bleibe dahingestellt — sehr gute Resultate aufzuweisen. Peace Gould hat vor Jahren 72 Fälle zusammengestellt (55 Art. popl., 9 Art. femor.), von denen 35 geheilt sind; die Misserfolge schiebt er auf zu kurzes Liegen der Esmarch'schen Binde resp. fehlende Digitalcompression hinterher.

Nach Reid's Vorschrift wird die Extremität nach vorangegangener Suspension bis zum Aneurysma fest eingewickelt, die wohl umhüllte Geschwulst wird lose mit der Binde umgegangen; oberhalb derselben wird sie wieder fest angezogen. Vor Entfernung der Binde ($1^1/_2$—2 Stunden) beginnt Digitalcompression der Arterie von 6—12stündiger Dauer, worauf jede Pulsation meist aufgehört hat. In manchen Fällen ist die Einwicklung so schmerzhaft, dass Narkose nöthig ist, da Morphium im Stiche lässt. Zuweilen sind maniakalische Anfälle danach gesehen worden.

Wenn wir noch kurz die forcirte Beugung bei Aneurysmen der Art. cubit. und poplit. erwähnen, die in manchen Fällen durch Abknickung und Compression der zuführenden Arterien Heilung erzielte, in anderen weniger vorsichtig geleiteten zu Gangrän des Gliedes führte, so haben wir die unblutigen Methoden wesentlich erschöpft. Sie führen in der Majorität der Fälle zur Heilung, sind selbst bei traumatischen Aneurysmen, bei Hämatomen mit Glück angewandt, haben selbst nach fehlgeschlagener Ligatur hier und da Erfolge gehabt.

Zuweilen aber ertragen die Kranken den Druck absolut nicht, selbst bei Digitalcompression tritt Gangrän ein; in anderen Fällen bildet sich so rasch ein Collateralkreislauf, das das Aneurysma ausgiebig von der peripheren Seite her gespeist wird; in noch anderen trat Nekrose der Geschwulst ein, selbst Gangrän des Gliedes durch fortgesetzte Thrombose der arteriellen Gefässe. Endlich entzieht sich ein Theil der mehr central gelegenen Aneurysmen überhaupt der Compressionsbehandlung.

Hier tritt die blutige Operation in ihre Rechte, die natürlich sofort eingeleitet werden muss, wenn das Aneurysma zu platzen droht oder schon geplatzt resp. verjaucht ist.

Am nächsten dem unblutigen Verfahren der Compression steht die Ligatur des zuführenden Gefässes (Hunter), gewissermassen eine solidere definitive Compression des zuführenden Gefässes. Die Gefahren der Gefässligatur in der Continuität sind schon oben geschildert; die Nachblutungen aus der Ligaturstelle sind ja heute meist mit Sicherheit zu vermeiden, die Gangrän des Gliedes ist aber nicht auszuschliessen.

Dies gilt für gesunde Arterien, wie viel mehr für kranke. Trotzdem wird man zuweilen zur Ligatur greifen, wenn Patient den Druck nicht erträgt und ein directes Angreifen des Aneurysma unthunlich ist. In manchen Fällen hat man die Ligatur übrigens auch nur provisorisch gemacht (Gill, Murray), die Arterie durch Klemmpincetten 24 Stunden geschlossen und Heilung erzielt, ein Verfahren, das bei Benutzung von weichen elastischen Schnüren Verwendung finden kann.

In allen Fällen wird man vor der Ligatur zeitweise Compression üben, theils um das Glied an die Blutleere zu gewöhnen, theils um schon vorher die Ablagerung von Gerinnseln im Aneurysma zu ermöglichen.

Contraindicirt ist die Hunter'sche Ligatur, wenn das Aneurysma nachweislich trotz energischer Compression weiter pulsirt, wenn auch schwächer

als zuvor; es sind dann unbedingt starke Collateralgefässe vorhanden, so dass die Ligatur ebenso gefährlich als unnütz ist. Die Incision des Sackes, Ligatur des ab- und zuführenden Gefässes (Antyllus), kommt bei spontanen Aneurysmen nur ausnahmsweise zur Anwendung, gewöhnlich erst, nachdem die Ligatur in der Continuität fehlgeschlagen hat oder Blutungen aus dem geplatzten Sacke eingetreten sind. Dagegen ist die Extirpation des Sackes mit Unterbindung aller einmündenden Gefässe ein häufig geübtes Verfahren. Die Operation ist schwer bei alten Aneurysmen mit ihren vielen Buchten und Taschen, in die nicht bloss das zu- und abführende Gefäss, sondern auch zahlreiche kleinere Gefässe münden können. Operirt man nach Application des Esmarch'schen Schlauches, so findet man vielfach die feinen Oeffnungen nicht; entfernt man denselben, so ist die Blutung zunächst eine abundante. Man wird deshalb die Wunde vor Lösung des Schlauches tamponiren und das Glied so lange elevirt erhalten, bis die erste Hyperämie vorbei ist, was ja schon nach 10—15 Minuten der Fall ist; dann wird bei zeitweiser Compression der zuführenden Arterie der Rest der Zuflusscanäle geschlossen. Manche Aneurysmen sind nur durch Incision zu heilen, z. B. die der Art. axillaris, da die Ligatur der Art. subcl. nachweislich sehr ungünstige Resultate ergeben hat; von 21 sind 12 tödtlich verlaufen (Poland). Noch andere entziehen sich auch diesem Mittel, z. B. die Aneurysmen der Theilungsstelle der Art. popl. in Tib. ant. und postica, die beide gleichzeitig erweitert sind; hier wird, wenn alle anderen Methoden fehlschlugen, nur die Amputation übrig bleiben.

Vorwiegend bei central gelegenen Aneurysmen (Anonyma) hat man die Ligatur des oder der abführenden Gefässe versucht (Brasdor) als letztes Hülfsmittel; die Resultate sind keine glänzenden, immerhin bei der Schwere des Leidens ein Triumph der operativen Chirurgie. Wenn 2 Arterien unterbunden werden, z. B. Carotis und Subclavia, wird man am besten zweizeitig operiren (Küster). Mit dieser Behandlung centraler Aneurysmen concurrirt die andere Methode, welche dasselbe direct angreift, ohne zu- und abführende Gefässe zu berücksichtigen; sie sucht das Blut im Sacke direct zur Coagulation zu bringen.

Versucht ist dies in der verschiedensten Weise, durch Einstechen von Stahlnadeln, die eventuell nachträglich erhitzt wurden (Acupunctur), durch Einlegen von Fremdkörpern (Pferdehaare, Uhrfedern, Draht), Injection von Liquor ferri. Nur die erstgenannte Methode ist als relativ ungefährlich vielleicht zu versuchen, alle anderen sind zu gefährlich. Besser als die genannten ist die Electricität, mittelst welcher auch bei peripheren Aneurysmen vielfach günstige Resultate erzielt wurden (Galvanopunctur). Es braucht nur der positive Pol der Batterie direct zur Wirkung zu kommen mit Hülfe einer in das Aneurysma eingeführten Platinnadel, welche oben einen Kautschucküberzug trägt, damit die Haut nicht leidet; der negative Pol wird in Gestalt einer Schwamm- oder Plattenelectrode auf die umliegende Haut gesetzt; directes Einführen des negativen Poles bewirkt nur störende Entwicklung von Wasserstoff; es genügt der Sauerstoff am positiven Pole. 2—6 Elemente einer Störer'schen Batterie sind hinreichend; die Sitzungen müssen oft wiederholt werden, so dass die Behandlung eine langwierige ist, was uns aber bei der Schwere des Leidens nicht abhalten kann, sie anzuwenden.

Wenn durch dies Verfahren Heilung erzielt wird, so geschieht dies durch Coagulation und nachträgliche Durchwachsung des Blutgerinnsels im aneurysmatischen Sacke; die Arterie bleibt wohl meist durchgängig, ebenso bleibt sie

vielfach durchgängig bei Ligatur in der Continuität. Von 17 mit Compression behandelten Fällen waren 8 so geheilt, dass völlige Obliteration der Arterie eingetreten war; 7mal war die Arterie nur verengt und 2 mal war sie anscheinend ganz normal (Broca). Bei allen Behandlungsmethoden kommen Recidive vor; die Mittheilungen darüber sind spärlich, weil oft die Fälle nicht lange genug verfolgt werden. Exstirpation des Sackes schützt natürlich am meisten vor dem Wiederauftreten des Leidens, ist aber auch die angreifendste Operation.

Von Geschwülsten des Arteriensystems ist nur das Angioma arteriale racemosum zu nennen, das schon bei den Geschwülsten, den Angiomen, seine Besprechung gefunden hat.

4. Verletzungen und Erkrankungen der Venen.

Die Verletzungen der Venen.

§ 300. Sie sind schon auf S. 34 u. 52 dieses Buches kurz besprochen, ebenso ihre Behandlung; wir möchten nur noch hervorheben, dass die doppelte Ligatur oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle, ebenso wie die Naht der Wunde bei grossen Venen nahe dem Herzen, wo kein Esmarch'scher Schlauch angewandt werden kann, keine ganz leichte Sache ist. Man soll, ohne dass der comprimirende Finger des Assistenten gelüftet wird, das zartwandige Gefäss frei präpariren und mit einem geöhrten Instrumente umgehen. Mit zwei Schielhaken präparirt man die Vene nach Spaltung der Scheide am schonendsten frei, umgeht sie ohne die bei Kindern ausserordentlich zarte Wand zu perforiren und macht zunächst an der peripheren Seite die Ligatur fertig. Dann ersetzt ein flacher, auf den centralen Theil der Vene aufgesetzter Spatel mit Vorteil den Finger des Assistenten, der durch seine Dicke stört. Nun übersieht man das meist in der Längsrichtung verzogene Loch in der Venenwand, das man bis dahin wegen der Blutung garnicht zu Gesicht bekam und kann oberhalb desselben die zweite Ligatur bequem anbringen, ohne dass Luft in die Vene aspirirt wird. Die Gefahr, welche dadurch droht, ist schon S. 35, 36 und diejenige, welche bedingt ist durch den Zerfall eines in der verletzten Vene gebildeten inficirten Thrombus, auf S. 124, 125 besprochen.

Zu erwähnen ist noch die einfache Venenthrombose, welche sich ausbildet nach weiter Entblössung der Venenwand, nach Druck von dislocirten Knochen bei Fracturen.

Wie oft eine Thrombose der weithin freigelegten sonst unverletzten Vene, z. B. der Axillaris nach Exstirpation carcinomatöser Achseldrüsen zu Stande kommt, wissen wir nicht; sie ist gewiss selten, aber doch häufiger, als wir im Allgemeinen annehmen. Oedem des Armes, was ja in einzelnen Fällen darauf hindeutet, braucht durchaus nicht einzutreten, wenn das Lumen der Vene nur auf kurze Strecken hin verstopft ist. Ob die Thrombose des Hauptgefässes dadurch zu Stande kommt, dass die Gerinnung des Blutes in den kleinen abgebundenen Venen sich auf das grosse Gefäss fortsetzt, oder ob durch etwaige Zerrungen des Gefässes beim Freilegen die Intima hier und da verletzt wird, lässt sich nicht entscheiden. Das Experiment giebt auch keinen Aufschluss darüber; man kann ohne Nachtheil für das Versuchsthier die Blutgefässe weithin lange Zeit durch umgelegte impermeabele Stoffe isoliren: bei Thieren tritt keine Thrombose ein, gleichgültig, ob viele oder wenig Seitenäste abgebunden wurden, falls die Wunde aseptisch bleibt.

Derartige durchaus benigne, bei absolut aseptischer Wunde auftretende Thrombosen können höchst maligne für den Träger werden; meistens werden sie gewiss organisirt und dadurch unschädlich gemacht, in anderen Fällen lösen sie sich los und zwar entweder frühzeitig am zweiten, dritten Tage, wenn der Zusammenhang der geronnenen Blutmassen noch ein ganz geringfügiger ist und gerathen in kleinen aber vielfachen Bröckeln in die Lunge, dort wieder Thrombose der Gefässe bewirkend, oder der Pfropf bleibt im Gefässe sitzen, symptomlos, bis er eines Tages plötzlich bei schon verheilter Wunde, nach einer Anstrengung, beim Lachen, in toto in die Lungenarterie geräth und raschen Tod verursacht. Gewiss eine Seltenheit, doch haben wohl die meisten erfahrenen Chirurgen derartige Fälle gesehen.

Die ziemlich häufigen Thrombosen nach Fracturen der unteren Extremität kommen später zur Besprechung, nur in Ausnahmefällen bewirken sie Jahr und Tag dauernde Oedeme, ebenso ausnahmsweise kommt es zu Embolie der Lungenarterie, meist stellt sich die Circulation wieder her.

Einfache Continuitätsverletzungen, Stichwunden in der Längsrichtung des Gefässes heilen gewiss meist spontan durch einfaches Verkleben der Wundränder, ohne dass der Blutstrom unterbrochen wird; quere Trennung heilt ebenfalls, falls die Wunde subcutan liegt z. B. bei Jugularisverletzung in Folge von Operation des Caput obstipum; in offener Wunde bedarf es der Ligatur oder der Naht, abgesehen von den S. 52 erwähnten Ausnahmen. Nach dem centralen Ende zu ist der Thrombus meist sehr geringfügig; die Venenwände, durch die Ligatur wie ein Tabaksbeutel zusammengeschnürt, verkleben alsbald miteinander, so dass man die Vene später fast bis zur Ligatur hin durchgängig findet, jedenfalls meist weiter als die entsprechende Arterie, wenn sie gleichzeitig mit der Vene in einer Amputationswunde unterbunden wird. Zuweilen bildet sich auch hier wie bei Freilegung der Vene in aseptischer Wunde eine benigne Thrombose aus, die Vene füllt sich mit trockenen grau-braunen Massen, die ein unglücklicher Zufall in den Kreislauf werfen kann.

Während in diesen Fällen die Venenwand nur etwas rauh, nicht glatt und glänzend, wie normal erscheint, reagirt sie andere Male mit leichter Entzündung auf den Fremdkörper. Unter Ablagerung von viel Fibrin auf die Innenfläche der Venenwand, das alsbald von neugebildeten Gefässen durchsetzt wird, verwandelt sich der centrale Theil des Thrombus in eine flockige seröse Masse, die successive in den Kreislauf gerathend zu Schüttelfrösten und Temperatursteigerung Anlass giebt. Von einer eitrigen Einschmelzung mit nachfolgender Allgemeininfection, von Pyämie ist dieser Zustand noch weit entfernt, bildet aber den Uebergang dazu. Der beste Beweis, dass es sich um leichtere Erkrankung des Gefässes handelt, wird dadurch geliefert, dass das ganze schon ziemlich schwere Erkrankungsbild alsbald verschwindet, wenn die entzündete thrombosirte Vene möglichst weit entfernt von der Stelle der primären Verletzung und möglichst nahe dem muthmasslichen Ende des Thrombus oberhalb der einmündenden thrombosirten Aeste nach doppelter Ligatur exstirpirt wird, z. B. nach Amput. femor. im unteren Drittel am Lig. Poup. oberhalb der Einmündung der Vena prof. femor. et saph. mag.

Augenscheinlich wird dadurch der grösste Theil des in der Vene steckenden Infectionsmateriales vom Kreislauf abgeschlossen; auf den central von der Ligatur gelegenen Theil der Vene wirkt die Ligatur als Reiz, der zu rascher Durchwachsung des Thrombus führt.

Eine etwas schwerere Infection setzen jene Fälle voraus, in denen sich nach unscheinbarer Verletzung eine ausgedehnte Thrombose der Vene

hildet, die Jahr und Tag ruhig bleiben kann, bis in Folge eines Stosses gegen den derben Strang die eingeschlossenen Infectionskeime zur Entwicklung kommen und den Kranken unter dem Bilde der Pyämie zu Grunde richten.

Indem wir im Uebrigen auf das Capitel Pyaemie verweisen, wollen wir noch kurz auf diejenigen Thrombosen mit acut eitrigem Zerfalle hinweisen, die zuweilen an ganz leichte Verletzungen, z. B. der Finger sich anschliessen. Sie treten zunächst als einfache Panaritien mit starker Schwellung auf; bald gesellt sich aber Schwellung der Hand und des Unterarmes unter hohem Fieber hinzu. Man glaubt bei der Incision multiple Pfröpfe eines Carbunkels zu durchschneiden, kann sich aber leicht überzeugen, dass es vereiterte thrombosirte Venen sind. Die Thrombose setzt sich rasch auf die Venen der Hand und des Unterarmes fort, während die Sehnenscheiden, die man mitbetheiligt glaubt, intact sind. Nur schleunige Amputation kann den Kranken von dem gefährlichen Herde befreien, der rasch zu circumscripten Erkrankungen der Lunge und zum Tode führt.

Alle diese hier erwähnten Folgezustände der Venenverletzung sind, wie nochmals hervorgehoben werden soll, Ausnahmen, deren Kenntniss aber wichtig ist; für gewöhnlich ist bei aseptischer Wunde die Verletzung einer Vene ungefährlich: sie gestaltet sich erst zu einem schwerer wiegenden Ereigniss, wenn gleichzeitig die Arterie verletzt ist.

§ 301. Eine weitere Folge der Venenverletzung; das Aneurysma arteriovenosum mit seinen verschiedenen Modificationen ist schon mehrfach erwähnt worden. Dasselbe ist gewöhnlich traumatischen Ursprungs, die Folge von Stichverletzungen, in früherer Zeit besonders nach gleichzeitiger Verletzung von Vena und Art. cubitalis beim Aderlasse beobachtet. Da jetzt der Aderlass selten ist, so vertheilen sich die Aneurysmata arterio-venosa gleichmässig auf den ganzen Körper überall, wo Stichverletzungen beigebracht werden können. Nach Schussverletzuugen im Kriege ist es beobachtet worden (Fischer), Schrotschüsse haben öfter zur Bildung desselben Anlass gegeben. Es kann aber auch dadurch entstehen, dass ein Aneurysma der Arterie nach vorgängiger Verklebung mit der Vene in die letztere durchbricht. Diese wesentlich auf grosse Gefässe beschränkte Form repräsentirt am reinsten das Aneurysma varicosum, die Veränderung der Arterie ist die Hauptsache. Bricht dagegen nach gleichzeitiger Verletzung von Vene und Arterie der arterielle Blutstrom einfach durch eine kleine Lücke in die Vene, so erweitert sich diese vielfach unter dem Drucke desselben so stark, dass sie den Hauptbestandtheil der Geschwulst bildet, während sich die Arterie zunächst nicht sonderlich verändert; dann haben wir einen Varix anenrysmaticus vor uns. In der Mitte zwischen beiden steht das Aneurysma varicosum intermedium, wobei eine Communication beider Gefässe mit einem Blutsacke besteht, der sich aus einem Haematome bildete. Complicirter werden die Verhältnisse, wenn die Vene doppelt angestochen oder die Arterie völlig getrennt ist; es liesse sich die Zahl der möglichen Verletzungen noch vermehren, doch ergiebt sich wohl schon aus dem Erwähnten, dass man sich auf die verschiedensten Veränderungen gefasst machen muss. Hervorzuheben ist, dass in vielen Fällen nach gleichzeitiger Verletzung von Vene und Arterie gar keins oder wenigstens erst nach Jahr und Tag ein Aneurysma art. ven. sich bildet. In den meisten Fällen entwickeln sich die Symptome erst allmählich. Nach 4, 12 selbst nach 36 Jahren hat man noch ein Aneurysma sich soweit entwickeln sehen, dass ein Eingriff nöthig wurde. In diesen protahirten Fällen behalten beide Gefässe zunächst ihr Caliber; bei stärkerem Ueberströmen wird die Vene varicös und die Arterie

in ihrem peripherisch von der Communication gelegenen Theile enger, dementsprechend die Pulswelle schwächer.

Je nach den anatomischen Verhältnissen sind die Symptome der Aneurysmata art. venosa ganz verschieden.

Bei breiter Communication eines arteriellen Aneurysma mit der Vene pflanzt sich der Puls in letztere fort, so, dass er an der Verbindungsstelle am stärksten ist und nach beiden Richtungen abnimmt. Neben dem systolischen arteriellen Geräusche findet sich ein continuirliches, welches als feilend, sägend bezeichnet wird, zuweilen mit der Diastole stärker auftretend; es kommt durch Schwingungen in der so vielfach verdickten Venenwand zu Stande.

Handelt es sich um einen Varix aneurysmaticus, so wird Compression der zuführenden Arterie ohne gleichzeitigen Druck auf die Vene den Sack langsam verschwinden lassen, der bei wirklich bestehendem arteriellen Aneurysma sich meist nur in geringem Maasse verkleinert. In beiden Fällen haben wir wenigstens eine deutliche Geschwulst vor uns mit ihren Folgen, die sich allerdings auch in sehr verschiedenem Grade einstellen, mit dem Oedem, dem Gefühl der Taubheit im betreffenden Gliede, während in anderen Fällen Atrophie und Abmagerung hervortreten.

Besteht aber directe enge Communication zwischen Arterie und Vene, fehlt der Tumor, so sind wir nur auf das continuirliche bald sägende, bald dröhnende Geräusch angewiesen, das sich in der Richtung der Vene fortpflanzt, bei Druck auf die Arterie verschwindet. In vielen Fällen wird man nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff des genaueren Befundes machen können; selbst nach Incision der Geschwulst liegen die Verhältnisse zuweilen so complicirt, dass man keinen genauen Einblick bekommt, die verdickte Vene von der Arterie nicht unterscheiden, ebenso wenig über die vorher gehörten auscultatorischen Erscheinungen sich genaue Rechenschaft geben kann.

Die Mehrzahl der Fälle ist nur durch Incision und doppelte Unterbindung beider Gefässe ev. mit Exstirpation heilbar, da die Compression des zuführenden Gefässes sich vielfach unwirksam erweisen muss, weil die Bedingungen für die Gerinnung des Blutes im Sacke bei den mehrfachen Communicationen desselben zu ungünstig sind und eine genaue Einsicht in die vorliegenden Verhältnisse sehr schwierig zu gewinnen ist. Directe Communication von Arterie und Vene erfordert wohl ausnahmslos die Incision und doppelte Ligatur beider Gefässe.

Die Entzündungen der Venen.

§ 302. Entsprechend der acuten Entzündung von Arterien giebt es auch acute Venenentzündungen. Ein Kranker, der wegen irgend einer Affection operirt wurde oder aus anderen Gründen im Bett liegen muss, bekommt, während der Verlauf bis dahin glatt war, Störungen im Allgemeinbefinden, leichtes Fieber mit erhöhter Pulsfrequenz, gelegentlich auch Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen. Die Wunde ist vollständig in Ordnung, es findet sich aber am Oberschenkel an der Innenseite eine leicht schmerzhafte, geschwollene Stelle unter der Haut. Die Stelle hat längliche Form, stellt einen länglichen dem Verlauf eines Gefässes entsprechenden Strang dar von ziemlich harter, elastisch fluctuirender Consistenz. Vielfach ändert sich die Consistenz der Anschwellung, sie wird härter, die Haut röthet sich, der Strang setzt sich scharf von der umgebenden Haut ab. Im ersten Fall handelt es sich um eine einfache Phlebitis, im anderen um eine Thrombose in der entzündeten Vene.

Stellt sich dieser Process in einer tiefgelegenen Hauptvene ein, so ist die natürliche Consequenz, dass venöse Stauungen auftreten, Oedem des peripheren Theiles, bläuliche Verfärbung. Diese Erscheinungen bilden sich meist im Laufe der nächsten Wochen allmählig wieder zurück, der Strang verschwindet, die Verfärbung der Haut bleibt oft noch wochenlang bestehen, um dann auch vollständig zu verschwinden. Manchmal dauern aber die Circulationsstörungen noch lange Zeit an. Wenn die Kranken aufstehen, stellt sich Oedem ein und Beschwerden beim Gehen. Gehen die Kranken trotzdem umher, sind sie lange Zeit aufrecht, so bildet sich häufig ein hartes Oedem aus. Legen die Kranken des Nachts das Bein hoch, so schwindet das Oedem, um am Tag wieder aufzutreten. Das sind die Consequenzen der Circulationsstörung, die sich erst sehr langsam verlieren.

Ein schweres Ereigniss kann im Verlauf der Thrombophlebitis eintreten, dass sich ein Stück des Blutgerinnsels loslöst, nach dem Herzen befördert wird und von da in die Lunge, um dort eine Embolie zu machen, die je nach Grösse des verstopften Gefässes verschieden hochgradige Erscheinungen macht, von vorübergehender, unbedeutender Dyspnoe bis zu raschem Exitus. Ein weiteres schwerwiegendes Ereigniss ist der eitrige Zerfall des Thrombus, der zur Bildung von eitrigen Embolien führt und also damit zu Erscheinungen, die wir schon im Capitel Pyämie beschrieben haben, auf die wir hier hinweisen.

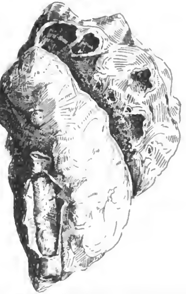
Als anatomische Grundlage finden sich entzündliche Processe mit Thrombose complicirt.

Diese Phlebitis kommt dadurch zu Stande, dass Entzündungserreger die Gefässwand von innen oder von aussen angreifen. Geschieht es von innen, so entsteht eine Endophlebitis. Die infectiösen Keime inficiren zunächst die Intima, diese wird rauh, uneben, dabei giebt es eine Thrombose, die Intima wird in der Ernährung gestört, nekrotisch und die übrigen Venenhäute betheiligen sich an den Process durch Rundzelleninfiltration und Exsudat.

Aber die Venen erkranken auch secundär durch Fortsetzung von entzündlichen Processen auf die Venenwand. Es entsteht zunächst eine Periphlebitis suppurativa durch Uebergreifen der Entzündung auf die Bindegewebsscheide, in der sich grössere Eiterinfiltrationen, sogar Abscesse bilden können, wodurch das Gefäss selbst in grösserer Ausdehnung völlig losgelöst werden kann. Bald theilt sich der Process der Venenwand selbst mit, die sich verdickt und ein grauröthliches, selbst gelbliches Aussehen bekommt, je nach dem Stadium der Entzündung. Als Eingangspforten für dieselbe dienen Lymphspalten, welche mit den Vasa vasorum und Lymphgefässen in Verbindung stehend besonders die Muscularis durchsetzen. Die Verdickung der Venenwand betrifft hauptsächlich die Muscularis, die Vasa nutritia sind strotzend gefüllt, es kommt zu Blutextravasaten zwischen den Lagen der Muscularis in den erweiterten Spalträumen, in welchen Gerinnsel und einige Eiterkörperchen nebst Mikrokokken liegen. In Folge dieser Infiltration leidet auch die Intima, je nach der Intensität; sie wird uneben, trübe und verdickt sich; neben der Schwellung der Intimazellen findet durch Einwanderung von Leukocyten kleinzellige Infiltration statt. Regelmässig reagirt der Inhalt des Blutgefässes mit Gerinnung auf diese Alteration der Gefässwand, es entwickelt sich Thrombophlebitis, und die geronnenen Massen machen alle diejenigen Veränderungen durch, welche bei primärer Thrombose nach Gefässverletzungen vorkommen können. Um Thrombophlebitis zu erzeugen, bedarf es nicht einmal schwer eitriger Processe, wie sie im Uterus nach dem Puerperium mit Fortsetzung auf die Uterusvenen, bei Caries des Felsenbeines mit Uebergreifen der Ent-

zündung auf die Sinus durae matris vorkommen, selbst einfach catarrhalische Entzündungen z. B. der Blase können Anlass zur Thrombophlebitis geben. Es hängt durchaus von der Virulenz der inficirenden Mikroorganismen ab, ob schwere oder leichte Erscheinungen zu Stande kommen. Ist dieser Catarrh ein relativ gutartiger, wird der Urin nicht putride, so kommt es nur zur Entwicklung von benignen Thromben, die sich von den Blasenvenen aus auf dem Wege der Hypogastricae in die Iliacae und Femorales fortsetzen können, ohne dass Fieber und Zerfall der Thromben eintritt; die geronnenen Massen werden im Laufe von Monaten und Jahren durchwachsen und die Circulation stellt sich auf dem Wege der stark vergrösserten Collateralbahnen langsam wieder her. Ist aber der Blasencatarrh ein putrider, so erfolgt der Zerfall der Thromben und es hängt nur von der Stelle ab, wo dieser Zerfall stattfindet, ob die Massen vorläufig eingeschlossen unschuldig liegen bleiben, oder ob sie alsbald in den Kreislauf gerathen und Ursache multipler Herderkrankungen werden. Zuweilen bedarf es nur einer Gelegenheitsursache, einer Verletzung oder Operation, damit die ruhig daliegenden Thromben in Bewegung kommen; man sucht alsdann vergebens in der Wunde nach der Ursache der schweren Erscheinungen, die sich ganz einfach durch die schon früher vorhandenen vereiterten Thromben erklären.

Fig. 151.



Sarkom der Schilddrüse. Einbruch des Sarkoms in eine Vene. Sarkomatöser Thrombus am unteren Theil des Bildes.

Secundär erkranken auch die Venen in der Umgebung von Geschwülsten; wenn die Tumoren benigner Natur sind, passt sich die Vene gut den veränderten Verhältnissen an, falls sie durch knöcherne Gebilde nicht am Ausweichen verhindert wird; erst bei ganz fester Compression thrombosirt der Veneninhalt. Maligne Geschwülste, Carcinome und besonders Sarkome schicken in ihren späteren Stadien mit Vorliebe Ausläufer in die Venenwand, die lang-

sam ins Innere derselben vorwuchernd die Wandung in Geschwulstmasse umwandeln, während das Blut zunächst noch immer circulirt und erst ganz spät Thrombose eintritt; die Verallgemeinerung der Sarkome erfolgt vielfach durch diese ins Venenlumen eindringenden Geschwulstmassen.

In der Mitte zwischen benignen und malignen Tumoren stehen die tuberculösen Drüsengeschwülste; auch ihnen weichen die Venen solange aus, bis Zerfall der Tumoren in stärkerem Maasse erfolgt; auch dann verwachsen sie nur mit denselben, ohne zu thrombosiren, doch ist die Verwachsung zuweilen eine so feste, dass die Trennung nur von geschickter Hand bewerkstelligt werden kann. Selbst bei ausgedehnter Verkäsung der Drüsen ist die Gefahr der Perforation der Vene relativ gering; wenn auch zahlreiche Mitteilungen darüber vorliegen, im Vergleich zu der Häufigkeit der vereiterten Drüsen sind sie doch ziemlich selten.

Die Diagnose dieser Venenentzündungen wird in ausgebildeten Fällen keine Schwierigkeiten machen. Das Oedem der von der entzündeten verstopften Vene versorgten Partie, die harten Stränge unter der Haut, falls die Vene oberflächlich liegt, bei entzündlichen Processen die circumscripte Röthung derselben und das Fieber werden bald auf den richtigen Weg führen. Man soll sich aber sehr hüten, bei der Untersuchung die thrombosirte Vene stark zu drücken, um keine Loslösung des Thrombus hervorzurufen. Nur wenn multiple kleine Venen verstopft und vereitert sind, tritt die allgemeine Schwellung und Röthung so in den Vordergrund, dass man eine Phlegmone resp. Lymphgefässentzündung vor sich zu haben glaubt, die ja auch vielfach mit Thrombophlebitis Hand in Hand geht. Circumscripte, kleine, nicht entzündete Thromben dagegen machen oft gar keine Erscheinungen.

Die Behandlung der einfachen Phlebitis und Thrombose kann nur in ruhiger Lagerung des Kranken bestehen; er muss oft Monate lang das Bett hüten, damit die Organisation der Thromben keine Störung erleidet, damit keine Ablösung von Bröckeln erfolgt. Das noch Jahr und Tag bestehende Oedem erfordert Einwicklung der betreffenden Extremität und Massage.

Bei Thrombosen durch Geschwülste kann nur die Entfernung derselben Hülfe schaffen, doch sind viele zu dieser Zeit schon soweit vorgeschritten, dass eine Exstirpation nicht mehr möglich ist.

Entzündete Thromben werden, falls sie dem Messer zugänglich sind, durch Incision zu entleeren oder in toto zu exstirpiren sein, nachdem man nach beiden Seiten hin die Vene unterbunden hat. Das ist auch das Verfahren bei eitrig zerfallenen Thromben, das schon viele gute Resultate herbeigeführt hat. Wenn auch der Process zuweilen nach Application von adstringirenden Umschlägen, Bleiwasser etc. zurückgeht, besteht immer die Gefahr des Recidivirens der Entzündung, weil vielfach infectiöse Stoffe im Thrombus stecken.

§ 303. Entsprechend der Endarteriitis chronica giebt es auch eine Endophlebitis chron., eine mit fleckweiser Verdickung der Intima einhergehende chronische Entzündung; ebenso soll durch Syphilis eine Phlebitis obliterans erzeugt werden können; beides ist jedoch selten. Auch die tuberculöse Erkrankung hat vorläufig mehr Interesse für interne Medicin, da sie nur in den inneren Organen bes. der Lunge beobachtet wurde.

Varicen.

§ 304. Von grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen des Gefässlumens, die wiederum den Inhalt desselben beeinflussen. Abgesehen von

den cavernösen Venengeschwülsten sehen wir Dilatation der Venen fast immer entstehen durch Stauung des Blutes in Folge von Abflussbehinderung, doch bedarf es vielfach einer besonderen ererbten Disposition, einer als krankhaft zu bezeichnenden Nachgiebigkeit der Venenwandungen der betreffenden Individuen, damit sich dieser Druck durch Bildung dauernder Dilatationen, sogenannter Varicen geltend macht. Allerdings wenn eine Geschwulst oder ein schwangerer Uterus längere Zeit auf die Vene drückt,

Fig. 152.



Unterschenkelvaricen. Auf der einen Seite ein Ulcus varicosum.

bedarf es nicht der Annahme einer Prädisposition; anders bei der häufigen Varicenbildung der Männer; bleiben doch Tausende, die Tag für Tag stehend ihre Arbeit verrichten, verschont, während andere erkranken. Hier wird der Abfluss nicht durch directen Druck auf einen centralen Theil einer Vene und dadurch erhöhten Stauungsdruck behindert, sondern es besteht ein Missverhältniss zwischen dem normalen Stauungsdruck und der elastischen Widerstandskraft der Venenwand. Ist die letztere geringer als normal, ist also Prädisposition zur Varicenbildung vorhanden, so ist der Vorgang selbst

hernach leicht zu verfolgen. Das venöse Blut steht unter geringem centripetalem Drucke, ein geringfügiges Hinderniss, wie andauernde vertical nach oben gehende Richtung des venösen Blutstromes, genügt schon, denselben zu überwinden. Das venöse Blut staut sich bis zur nächsten Klappe. Ebenso setzt sich die Stauung auf die Vasa vasorum fort, die ihr Blut sämmtlich in das Hauptgefäss entleeren; dadurch leidet die gesammte schon ohnedies schwache Gefässwand bis zur Intima hin, es kommt zu Dilatation des Gefässes der Breite wie der Länge nach, so dass nothwendig eine Schlängelung desselben

Fig. 153.



Varicen herauspräparirt.

Fig. 154.



Sackartiger Varix in der Inguinalbenge.

eintreten muss. Dies ist das erste Stadium der Bildung eines Varix, einer Phlebektasie, wie diese Anomalie dann genannt wird, wenn sie dauernd besteht. Bessern sich die mechanischen Verhältnisse, wird die drückende Geschwulst bald entfernt, wird horizontale Stellung längere Zeit eingenommen, so ist volle Restitution noch möglich. Ist dies nicht der Fall, so kommt es zu immer grösserer Ausbuchtung an der convexen Seite der Gefässschlinge, so dass hier förmliche Säcke mit engerem oder weiterem Halse entstehen, die in Gestalt grosser Beutel unter der Haut prominiren. Diese vergrössern sich z. Th. dadurch, dass die Scheidewand zwischen je zwei aufeinander drückenden

Schlingen durch den Druck resorbirt wird. Besonders oberhalb der Klappen, an der Einmündungsstelle grösserer Hautvenen in die tieferen, können sich grössere Bluträume bilden (Kniekehle, Schenkelbeuge), die bald isolirt bleiben, bald sich in ähnlich grosse am ganzen Bein herunter fortsetzen (s. Fig. 154); so lange die Haut normal ist, springen sie rosenkranzähnlich hervor, während sie bei infiltrirter Haut als Lücken in derselben fühlbar sind. Durch diese Erweiterung des Venenlumens kommt es allmählich zu einer Insufficienz der Klappen und schliesslich lastet die ganze Blutsäule continuirlich vom Herzen bis in die Peripherie auf der Venenwand, so dass man an letzterer den Herzrückstoss wahrnehmen kann. Bei längerem Bestand gesellt sich mit Vorliebe zu Varicen des Unterschenkels Infiltration der Haut hinzu, weil der Druck des Blutes ein höherer ist, wie am Oberschenkel und die über den Knochen gespannte Haut weniger nachgeben kann als dort. Die Haut ist gewöhnlich trocken, oft schuppig. Dann bilden sich Ekzeme auf der mangelhaft ernährten Haut; dadurch kommt es zur Entzündung der thrombosirten Venen, die aufbrechend zum Ulcus varicosum cruris werden, wenn nicht das Ekzem als solches der Ausgangspunkt tieferer Ulcerationen wird. Die Haut kann elephantiastisch werden, der Knochen durch periostale Neubildung verdickt, rauh, uneben.

Aehnliche Veränderungen der Venen finden sich am Samenstrange, im unteren Theile des Rectum, um den Nabel herum bei Kreislaufstörungen im Pfortadergebiete, doch überwiegt hier im Allgemeinen die blosse Dilatation, während an den unteren Extremitäten nach Untergang der Musculatur alsbald fibröse Hypertrophie der Gefässwand folgt. Das Lumen der Vene klafft wie das einer derben Arterie, dazu gesellen sich verkalkte Thromben in den sackförmigen Ausbuchtungen, sog. Venensteine; zuweilen kommt es durch Abschnürung der Ausbuchtungen zur Bildung von Cysten, die zuerst Blut oder Thromben, später Serum enthalten; derartige Cysten sieht man auch wohl an anderen Stellen, z. B. an den Fingern, am Hals.

Untersucht man die varicösen Venen, so findet man die Wand an manchen Stellen verdickt wie die einer Arterie, an andern verdünnt. Die Venenklappen sind oft geschrumpft. Das Gewebe um die Venenwand ist oft derb infiltrirt, sodass die Varicen sich wie starre Halbcanäle durch die Haut anfühlen. Oft sind die Venen thrombosirt und diese Venenthrombosen steinhart, verkalkt sog. Phlebolithen. Auch die Venenwand selbst kann verkalkte Stellen aufweisen. Histologisch findet man in der Venenwand wenig elastische Fasern und Muskelfasern, dagegen neugebildetes Bindegewebe.

In vielen Fällen werden Varicen ohne besondere Beschwerden ertragen, so auffallend dies auch bei der Betrachtung der mächtigen geschlängelten Gefässe ist. Manche klagen aber auch über Nervenschmerzen, die durch Stauung in den Venen der Nerven hervorgerufen werden, auch haben manche Schmerzen in der Tiefe der Muskeln, da wo die erweiterten tiefen Venen gedrückt werden. Wenn es sich um Varicen der unteren Extremitäten handelt, so bemerken die Kranken höchstens gegen Abend eine leichte Schwellung der Füsse, wie sie auch ohne Varicen vorkommt. Andere haben das Gefühl der Schwere in den Beinen; die Haut ist gespannt, bläulich verfärbt, die Schwellung der Füsse beginnt schon bald nach dem Aufgeben der horizontalen Lage, so dass die Kranken stark in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt sind. Ganz abgesehen von den Qualen eines Ulcus cruris, sind sie aber auch zum Theil directen Gefahren ausgesetzt durch Platzen eines Varix, der meist vorher Sitz eines entzündlichen Processes war. Die Blutung pflegt aus der meist sehr kleinen Oeffnung eine

abundante zu sein, da die Patienten selten das einfache Blutstillungsmittel, das Erheben der Beine, in Anwendung bringen. Ausser durch Blutung sind sie durch circumscript entzündliche Processe in den thrombosirten Varicen, wie durch ausgebreitete Phlegmonen, Erysipele bedroht, werden vom chronischen Ekzem und anderen nässenden Ausschlägen belästigt.

Fig. 155.



Thrombosirter Varix.

Die Beschwerden bei Dilatation der Samenstrang- und Mastdarmvenen sind individuell auch ganz verschieden. Während sie bei dem einen Ausgangspunkt anhaltender Schmerzen werden, die bei der Varicocele, der Dilatation der Samenstrangsvenen, weit hinauf in's Becken und in die Schenkel hinab ausstrahlen können, findet man vielfach bei grossen Convoluten von Gefässen nur ein leichtes Gefühl von Ziehen in der Geschwulst. Dasselbe wiederholt sich am Rectum, nur ist der Procentsatz der wirklich Leidenden ein etwas höherer, weil hier noch Blutungen auftreten.

Die Diagnose eines Varix ist für gewöhnlich leicht, nur wenn er thrombosirt an ungewöhnlicher Stelle, z. B. an den Fingern vorkommt, können Zweifel entstehen. Auch bei Infiltration der Haut wird der Anfänger auf die characteristischen Lücken und weichen Gänge in derselben achten müssen, um nicht das der Infiltration zu Grunde liegende Leiden, die Varicen, zu übersehen; ebenso wird man bei schon bestehender Phlegmone des Beines weit hinauf den Schenkel entblössen, um über den Ausgangspunkt nicht in

Zweifel zu bleiben; auch am Rectum und Samenstrange kommen derartige Phlegmonen durch Vereiterung der Varicen vor, die man richtig beurtheilen muss.

Eine Behandlung wird in vielen Fällen überhaupt nicht in Anspruch genommen, weil in der That die Beschwerden sehr geringfügig sind. In anderen Fällen nöthigt das Gefühl der Schwere, die Schwellung der Beine zu einer Behandlung, die in Palliativmitteln besteht, Einwicklung derselben mit Flanellbinde vom Fusse an, wenn diese nicht ausreicht, mit elastischer Binde, die leider sehr oft nicht vertragen wird, weil die Perspiration der Haut zu sehr darunter leidet. Die gebräuchlichen Gummistrümpfe müssen genau nach dem Unterschenkel gearbeitet sein, damit nicht erst recht Stauung an umschriebener Stelle entsteht. Natürlich müssen auch die ursächlichen Momente weggeräumt werden. Zuweilen kommen aber auch noch, bevor Thrombose und Geschwürsbildung eintritt, ganz unerträgliche Beschwerden vor, so dass man an die operative Behandlung der Varicen denken muss; noch öfter ist dies bei ausgebildeten Geschwüren nöthig. Von allen hierbei angewandten Methoden sind wohl nur noch zwei im Gebrauch, die percutane Umstechung nach Schede mit aufgelegtem Drainrohr zur Compression der Vene und die Totalexstirpation der Varicen, die ja zur Zeit unter streng aseptischen Cautelen wenig Gefahr mehr involvirt, wenigstens dann nicht, wenn man erst das etwa bestehende Ulcus zur Heilung bringt und dann am sauberen Beine operirt. Die nöthigen Schnitte sind allerdings erschreckend gross, es ergiebt sich fast von selbst, dass man beim Verfolgen der Venen weiter und weiter schneidet, bis zuweilen das Bein von oben bis unten gespalten ist. Wichtig ist dabei eine sehr genaue Unterbindung sämmtlicher abgehender Aeste, da nachträglich ganz unerwartet starke Blutungen eintreten können. Diese sind zwar nicht direct bedrohlich, können aber doch die primär genähte Wunde sprengen resp. zum Entfernen der Nähte und Ausräumen der Coagula zwingen, wodurch der Heilungsverlauf verzögert, die Narbe nicht verbessert wird. Durch diese subtile Ligatur sämmtlicher theils in die tiefen Venen, theils in die benachbarten einmündenden Aeste wird die Operation gelegentlich eine langdauernde und die zurückbleibende lange Narbe, welche besonders in der Kniekehle störend ist, beeinträchtigt die Wirkung der Operation, so dass in manchen Fällen das Schede'sche Verfahren vorzuziehen ist. Es mag sein, dass in einzelnen Fällen, in denen die tiefen Venen vielleicht auch varicös entartet sind, ein operativer Eingriff nichts nützt, für gewöhnlich ist er sehr vortheilhaft für den Kranken. Die Schwere in den Beinen, die Schwellung verschwindet, ebenso die Ulcerationen, die Infiltration der Haut, so dass die Patienten wie neugeboren sind und es vielfach auch bleiben. Dass Recidive vorkommen, ist sicher, doch werden sie immer seltener werden, je ausgedehnter die Operation gemacht wurde; man hat oft genug Gelegenheit, Patienten wiederzusehen, die nach Jahr und Tag noch kein Recidiv und dauernden Erfolg von der Operation gehabt haben.

Für gewisse Fälle, bei denen die Rückstauung vom Herzen und die Klappeninsufficienz sehr ausgesprochen ist, bei denen ferner die Vena saphena am meisten betroffen ist, kann die hohe Unterbindung der Vene nach Trendelenburg von grossem Nutzen sein. Sie hat den Vortheil sehr einfach zu sein.

Die Geschwülste der Venen, venöse resp. cavernöse Angiome, ferner das Endothelioma intravasculare sind in der allgemeinen Geschwulstlehre besprochen worden (s. S. 370 u. f.).

5. Verletzungen und Entzündungen der Lymphgefässe.

Die Verletzungen der Lymphgefässe.

§ 305. Die als Folge von Contusionen auftretende Lymphgeschwulst ist S. 6 besprochen worden, sie liegt regelmässig zwischen Haut und Fascie und entsteht nach einem Trauma, welches den betreffenden Körpertheil in tangentialer Richtung traf. Als Curiosum möge hier ein Fall von Nepveu Erwähnung finden, in dem sich nach Biss in die Zunge im Verlaufe von $1^1/_2$ Jahren eine mandelgrosse Lymphgeschwulst bildete.

Bei jeder irgendwie erheblichen Wunde werden Lymphgefässe verletzt, ohne dass sich die Folgen der Continuitätstrennung auffallend bemerklich machen. Wenn wir auch zuweilen über die profuse Secretion einer Wunde erstaunt sind, denken wir nicht gleich an Lymphgefässverletzung, so wenig sind wir gewohnt, sie zu berücksichtigen. Vielfach werden sie gewiss der schuldige Theil sein, während wir das Antisepticum dafür verantwortlich machen. Fast immer schliessen sich Lymphgefässwunden spontan. Es gelang daher Gjorgjewic nur 28 Fälle von Lymphorrhagie nach Verletzungen zusammenzustellen. Von ihnen betrafen fünf den Ductus thoracicus, 23 periphere Lymphgefässe; 6 Mal entstand Lymphorrhagie nach Aderlass, 2 Mal nach Eröffnung von Bubonen, 9 Mal nach Schnitt- und Stichwunden, 4 Mal bei Geschwulstexstirpationen und Abscesseröffnungen, nur einmal war Arrosion der Lymphgefässe durch ein eiterndes Geschwür Ursache des Leidens. Seit dem Erscheinen jener Arbeit (1871) ist wenig mehr davon die Rede gewesen: wahrscheinlich sind durch die heutige Wundbehandlung auch für die Lymphgefässe bessere Heilungsbedingungen durch Bildung widerstandsfähiger Thromben geschaffen worden, so dass in der jetzigen Zeit dauernde Lymphorrhagie nach offener Verletzung zu den ganz seltenen Ausnahmen gehört; selbst der von Wilms angeschnittene Ductus thoracicus heilte durch Tamponade der Wunde. Es sind im Ganzen ca. 12 Fälle von Verletzung des Ductus thorac. bekannt, von denen 5 gestorben sind, während die übrigen theils durch Unterbindung, theils durch Tamponade zur Heilung kamen. Einen Fall von länger dauerndem Lymphfluss sah ich bei König nach Excision einer Lymphcyste. Auch dieser kam allmählich zur Heilung. Auf die Menge, Beschaffenheit des Lymphausflusses kommen wir unten zurück.

Die Entzündungen der Lymphgefässe.

a) Die acuten Entzündungen.

§ 306. Die acute Lymphgefässentzündung ist schon besprochen worden. Wir verweisen auf diese Darstellung ebenso wie auf die Schilderung der Phlebitis resp. Thrombophlebitis, da anatomisch der Vorgang an den Venen wie in den Lymphgefässen ziemlich gleich verläuft. Hier wie dort führt nicht jeder entzündliche Process, jede Noxe, welche den Lymphstrom passirt, zur Thrombose. Die Wand des Gefässes kann sich verdicken, die Endothelien können schwellen, doch der Lymphstrom wird nicht unterbrochen, die Entzündung spielt sich vielmehr oft wesentlich in der umgebenden Bindegewebsscheide ab (Peri- und Paralymphangitis). Nur wenn statt der feinfädigen Gerinnsel eine glänzende schollige Masse von Hyalin in dem Lymphgefässe bei

der Obduction gefunden wird, muss man ihre Entstehung während des Lebens annehmen (Orth). Diese einfache, mit Röthung der überliegenden Haut verlaufende Lymphangitis geht gewöhnlich bei ruhiger Lagerung, durch Application von Bleiwasserumschlägen vollständig zurück, falls nicht der Infectionsstoff ein besonders intensiver ist, sodass keine anatomischen Veränderungen davon zurückbleiben.

Ist letzteres der Fall, kommt Patient nicht in geeignete Behandlung, so entwickelt sich eine Lymphangitis purulenta, die vielfach mit Thrombose des Gefässes verläuft. Es bilden sich grauweisse, eiterähnliche Massen in dem Lymphgefässe, die aber zunächst noch keinen Eiter enthalten, sondern aus einer körnigen, nur wenige Leukocyten einschliessenden Fibrin- und Mikrokokkenanhäufung bestehen. Die Endothelien sind geschwollen. Das Lymphgefäss selbst erscheint als knotiger perlschnurartiger Strang. Die stark verdickte Lymphgefässwand ist eitrig infiltrirt. Durch Aufnahme von Bacterien aus dem Wurzelgebiete wie von der Umgebung kann es zur wirklichen Vereiterung dieses Thrombus kommen; in anderen Fällen bleibt er intact, während die Eiterung sich im perivasculären Gebiete, in der Adventitia, abspielt. Vielfach bilden sich dabei im Verlaufe des Lymphgefässes zuweilen in seiner ganzen Länge circumscripte kleine Abscesse, deren man zu Dutzenden aufschneiden kann; jeden Tag fühlt man neue Lücken in dem infiltrirten Gewebe, und überall entleert ein Einstich kleine Mengen oft schleimigen Eiters; in der Tiefe der kleinen Wunde sieht man oft das thrombosirte Lymphgefäss liegen.

Selbst wenn dieser Thrombus vereitert und dadurch eine weiterschreitende Thrombose anregt, ist das Ereigniss nicht entfernt so gefahrdrohend, als eitrige Thrombophlebitis, weil sich die nächsten Drüsen vielfach als schützender Wall dem Eintritte von Thromboseninhalt in den Kreislauf entgegenstellen; nur am Zwerchfell vermittelt Lymphangitis den Uebertritt entzündlicher Processe vom Bauch- auf Brustraum zuweilen sehr rasch in Verderben bringender Weise.

Immerhin kommen doch die Lymphdrüsen oft zur Vereiterung und können die Ursache eines pyämischen Zustandes werden.

Die Diagnose der oberflächlich gelegenen Lymphgefässentzündungen ist leicht, weil die schmalen rothen oberflächlichen Streifen kaum mit irgend etwas anderem verwechselt werden können. Die Therapie besteht in der Hochlagerung der Extremität, Desinfection der Eintrittspforte der Mikroorganismen und frühzeitiger Eröffnung der vereiterten Partien.

Wiederholen sich die acuten Lymphgefässentzündungen öfters, so resultiren daraus bleibende Veränderungen der Lymphgefässe, Endothelwucherungen und Verdickungen des Bindegewebes der Lymphgefässwand, also eine Lymphangitis chronica. Diese führt zu Verengerungen des Lumens, sie hat also obliterirenden Charakter, es entstehen daraus Stauungen im Lymphsystem, Oedem und elephantiastische Verdickung, Erscheinungen, wie sie auch durch die im folgenden Paragraphen beschriebenen Krankheiten erzeugt werden.

Erwähnen wollen wir, dass in letzter Zeit wiederholt eine Lymphangitis gonorrhoica beschrieben worden ist.

b) Die chronischen Entzündungen der Lymphgefässe und ihre Folgen.

§ 307. Analog den Venen erkranken auch die Wandungen der Lymphgefässe so, dass grössere und kleinere Partien dilatirt werden; es bilden sich

sog. Lymphvarices; zuweilen nehmen auch die Lymphdrüsen an diesem Process Theil, indem sich kleinere und grössere, mit einander communicirende Hohlräume in den vergrösserten Lymphdrüsen bilden.

In einem von Peters beschriebenen Falle von primärer Lymphangiektasie der grossen Schamlippe, die sich später auf die Inguinaldrüsen fortsetzte, erreichte eine der letzteren eine Länge von 7 und einen Durchmesser von $4^1/_2$ cm; im Inneren der Drüse befanden sich mehrere 1—3 cm im Durchmesser haltende glatte Höhlen, ebenso lag unter der Kapsel ein Kranz von glattwandigen Höhlen.

Lymphangiektasien sind fast in allen Gebieten des Lymphgefässsystems beobachtet, an den feinen Stämmen der Haut so gut wie an den grossen Gefässen des Halses, der oberen und besonders der unteren Extremitäten und männlichen Genitalien, ganz abgesehen von der Dilatation der Chylusgefässe, die zum chylösen Ascites führen kann. Selten ist nur ein isolirtes Lymphgefäss dilatirt, gewöhnlich sind es mehrere, die sich zu Stämmen von der Dicke einer Art. radialis entwickeln; zuweilen bilden sich grössere von Scheidewänden durchsetzte Hohlräume, so dass förmliche Geschwülste, Lymphangiome entstehen, auf die wir bei den Neubildungen eingegangen sind. Vielfach entwickelt sich Elephantiasis der Haut seltener bei uns als in heissen Gegenden; von den Südseeinseln werden ganz erstaunliche Fälle besonders von Elephantiasis scroti beschrieben (s. Krankheiten der Haut). Die Ursache dieser Dilatation ist zuweilen Druck auf die abführenden Gefässe durch Geschwülste oder Narben, Vereiterung und Zerstörung der zugehörigen Lymphdrüsen. Vielfach ist aber kein derartiger Druck nachweisbar und man ist genöthigt, eine spontane Erkrankung des Lymphgefässystems anzunehmen. Diese Lymphangiektasien sieht man am häufigsten am Oberschenkel und an den Genitalien, sie bilden da gelegentlich relativ grosse Geschwülste. Sie können angeboren sein oder erworben. Ihre Aetiologie ist identisch mit der der Elephantiasis, eine parasitäre und eine nichtparasitäre, wir verweisen auf das entsprechende Capitel Seite 509 u. f.

Die Folge einer Lymphangiektasie ist in den meisten Fällen eine Lymphorrhoea. 31 Mal wurde sie unter 55 Fällen, die Gjeorgewic sammelte, beobachtet, und zwar entstand sie 22 mal durch Berstung, 9 Mal durch operativen Eingriff; in neuerer Zeit sind noch weitere Fälle von spontaner Berstung, sowie auch nach Lymphangitis purulenta (Guerin) publicirt worden. Bei spontaner Entleerung pflegt die Lymphe aus einem oder mehreren kleinen klar durchscheinenden, über die Haut prominirenden Bläschen hervorzusickern; sie drängt sich sogar zuweilen nach Klebs zwischen den Epithelien hindurch, ohne dass eine sichtbare Fistel existirt. Gewöhnlich ist aber eine oder mehrere solcher Fisteln von sehr feinem Kaliber vorhanden, die sich bald im Niveau der Haut öffnet, bald auf der Höhe kleiner Warzen. Die Menge der oft periodisch ausfliessenden Lymphe schwankt in den weitesten Grenzen, von wenigen Esslöffeln bis zu mehreren Pfund pro die. Die Lymphe ist meist klar, zuweilen aber milchig getrübt von beigemengtem Fette, was selbst bei Ausfluss aus Penislymphvaricen, die nach doppelseitigen Bubonen acut sich entwickelt hatten, beobachtet wurde. In einzelnen Fällen wurde bei Stagnation des milchigen Ausflusses aus den Lymphgefässen ähnlich gefärbter spontan gerinnender Harn entleert.

Diese Lymphorrhagie ist es, die die Kranken oft erst auf ihr Leiden aufmerksam macht. Bei starkem Verluste von Lymphe leidet selbstverständlich das Allgemeinbefinden sehr, trotzdem leben die Kranken gewöhnlich viele

Jahre lang damit, weil starkes Ausströmen gewöhnlich nur kurze Zeit dauert; manche bringen die Krankheit schon aus der Kindheit mit, ohne dass die Entwicklung sonderlich beeinträchtigt worden wäre.

Gegenüber diesen wirklich ausgebildeten Fällen von Lymphangiektasien resp. Lymphorrhoen, die ja doch mehr den Charakter von Raritäten haben, kommen in der Praxis häufiger leichte Andeutungen von Lymphstauung vor, die wohl jeder beschäftigte Arzt gesehen hat. Nach Exstirpation von Aehseldrüsen bleibt Jahre lang ein leichtes Oedem der sonst ganz gesunden, zu allen Arbeiten brauchbaren Hand; ein Bein ist bis zum Knie leicht ödematös, ohne dass Varicen bestehen, alles Einwickeln ist umsonst, Patient hatte aber Jahre lang an der betreffenden Seite ein Bruchband getragen; meistens findet man gar keine Ursache. Das sind Fälle, welche nicht publicirt werden, aber sie kommen oft genug dem Arzte vor, der entscheiden soll, ob Patient wieder arbeitsfähig ist oder nicht. Man kann die erkrankten Lymphgefässe nicht nachweisen, trotzdem lässt sich der Zustand nicht anders als durch Lymphstauung erklären.

Die Behandlung der Lymphvaricen besteht in leichten Fällen in Compression durch Einwicklung mit Binden. Das ist auch die Behandlung bei ausgedehnten, verbreiteten Lymphvaricen.

Circumscript erkrankte Partien wird man local angreifen; einzelne Lymphfisteln sind durch quere Trennung der weiter nach der Peripherie gelegenen Haut geheilt worden; grössere Packete von dilatirten Lymphgefässen hat man exstirpirt. Die Exstirpation kann schwierig sein, weil die Grenze von gesundem und krankem Gewebe schwer zu erkennen ist. Manche Kranke machen sich überhaupt so wenig aus der Sache, dass sie jede eingreifende Therapie verschmähen. Hat die Lymphangiektasie zu elephantiastischen Bildungen geführt, so werden diese so behandelt, wie wir es bei der Besprechung der Elephantiasis angegeben haben.

c) Die specifischen chronischen Lymphgefässerkrankungen.

§ 308. Die specifischen chronischen Lymphgefässerkrankungen stehen vom klinischen Gesichtspunkt aus betrachtet sehr im Hintergrund.

Die Tuberculose der Lymphgefässe. Die Lymphgefässe spielen bei der weiten Verbreitung der Tuberculose eine grosse Rolle. Schon vor 40 Jahren hat Klebs auf diese Bedeutung hingewiesen und heute zu Tage zweifelt kein Arzt an dieser Bedeutung für die Lungentuberculose, für die Darmtuberculose, für die Mesenterialdrüsentuberculose. Wenn nun auch in diesen Fällen keineswegs die Lymphgefässe selbst erkranken müssen, sondern nur die Leitbahnen darstellen, so können sie doch an Tuberculose erkranken. Es giebt eine Tuberculose der Lymphgefässe, die am Mesenterium und an den Lungen relativ häufig ist, die aber oberflächlich unter der Haut im Subcutangewebe selten beobachtet wird. Es bilden sich hier allmählich unter der Haut längs verlaufende Stränge, ferner Knötchen an Knötchen, die sich zu Längsreihen ordnen. Anfangs noch wenig wahrnehmbar, nehmen sie an Umfang zu, werden weicher und verwachsen mit der Haut. Entsprechend diesen Veränderungen wird die Hautfarbe bläulich livide, schliesslich bricht sie auf und es entleert sich käsiger Eiter.

Pathologisch-anatomisch stellt sie sich entweder als eine Perilymphangitis oder als eine eigentliche Lymphangitis dar. Die Endothelien be-

theiligen sich an dem Aufbau des tuberculösen Gewebes, das sich in der Wand der Gefässe entwickelt. Dabei verdickt sich die Gefässwand, das Lumen wird verengt, ohne dass aber jedesmal Thrombose entstünde. Von hier aus geht dann die Tuberculose auf das umgebende Gewebe und auf die Arterien über.

Diese Lymphgefässtuberculose ist recht selten. Wir kennen ja durch Ponfick die Tuberculose des Ductus thoracicus, ebenso kommen in den

Fig. 156.



Lymphangitis tuberculosa. Nach Jordan.

grossen serösen Höhlen ausgedehntere, makroskopisch sichtbare Veränderungen der Lymphgefässe, besonders der im Mesenterium gelegenen vor, aber am Halse und den sonstigen Lieblingsstellen der Drüsentuberculose gelingt es so gut wie nie, strangförmige Gebilde zu sehen, welche degenerirten Lymphgefässen entsprechen könnten, was bei Neubildungen im engeren Sinne, bei Carcinomen, besonders aber bei melanotischen Sarkomen ja zuweilen in ganz exquisiter Weise möglich ist, da in letzterem Falle die Gefässe durch eine schwarze Masse ausgefüllt erscheinen. An den Extremitäten sind einige Fälle von Lymphgefässtuberculose von Jordan beschrieben. So wichtig also

die Lymphgefässe für den Transport der Tuberculose sind, so wenig neigen sie zur Erkrankung am peripheren Orte; die Bacillen passiren dieselben, wenn wir von dem oben erwähnten Scrophuloderma des subcutanen Bindegewebes absehen, meist ungehindert, um dann in den nächstgelegenen Drüsen aufgehalten zu werden.

Die Behandlung der Lymphangitis tuberculosa besteht in radicaler Beseitigung des tuberculösen Herdes.

Auch bei Syphilis, frischer und später, kann Lymphangitis auftreten, die sich dann ebenfalls als harter Strang geltend macht. Die Wand ist verdickt. Es finden sich viele neugebildete Zellen mit Zerfall, Verkäsung und zahlreiche Riesenzellen.

Bei ererbter Syphilis giebt es zuweilen ausgedehnte narbige Schrumpfungen im Verlaufe der Lymphgefässe, die beispielsweise von der Rückfläche der Hand beginnend über den Unterarm bis zum Oberarme hinziehen und die Hand dauernd in Extensionsstellung bringen. Diese mehrere Centimeter breiten, fest mit der Haut verwachsenen Narbenstränge von braunrother Farbe sind bei acquirirter Lues noch nicht beschrieben worden, wenigstens nicht in gleicher Ausdehnung, dagegen ist in neuerer Zeit vielfach das sog. indurative Oedem (Sigmund) erwähnt worden, eine schmerzlose derbe, zuweilen brettharte Infiltration der Haut und des Unterhautbindegewebes der äusseren Genitalien, an der Oberfläche trocken, uneben chagrinirt, von gelber bis kupferbrauner Farbe. Pick nennt die Krankheit, die von Finger wieder an der Hand von mehreren Fällen besprochen wurde, sklerotisches Oedem; er beobachtete dabei Sklerosirung der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen. Jedenfalls ist die Affection sehr selten, wie überhaupt das Lymphgefässystem in palpabler Weise weniger betheiligt ist, als man a priori annehmen sollte.

P. Sallé hat vor einigen Jahren darüber Folgendes mitgetheilt, das wir hier wiedergeben, ohne Garantie für die Richtigkeit des Gesagten zu übernehmen: es giebt 6 verschiedene Formen resp. Grade der syphilitischen Lymphgefässerkrankung:

1. einfach entzündliche Lymphangitis in Folge eines entzündlich gereizten specifischen Geschwüres;
2. specifische Lymphangitis mit mehr chronischem Verlaufe, welche die Initialsklerose complicirt analog den indolenten Bubonen;
3. disseminirte specifische Lymphangitis secundärer Natur (ohne Abhängigkeit von einer localen Affection, nur durch Diathese bedingt);
4. im tertiären Stadium wird zuweilen Sklerosirung einzelner Lymphstränge, besonders an der Dorsalfläche des Penis, gesehen;
5. durch hereditäre Lues veranlasste Hautaffectionen können sich mit Lymphangitiden specifischen Charakters compliciren;
6. viscerale Lymphbahnen erkranken öfter, doch kann man das Leiden nicht erkennen.

Erwähnen will ich noch, dass in sehr vielen Fällen von Carcinom die Lymphgefässe sich an dem Process betheiligen. Die Lymphgefässe dienen dem Carcinom nicht nur als Verbreitungsweg, sondern erkranken selbst an Carcinom. Es finden sich auch hier knotige Stränge von meist harter Consistenz. Die Knoten erweisen sich als Carcinomthromben von der Beschaffenheit des primären Carcinoms. Die Lymphgefässwand ist dabei infiltrirt, oft von carcinomatösen Zellhaufen durchsetzt, so dass die Endothelien nicht mehr gut zu erkennen sind.

Die Therapie besteht in Exstirpation der kranken Lymphgefässe mit dem primären Tumor.

In seltenen Fällen werden die Lymphbahnen auch von anderen Geschwülsten, Sarkomen, Enchondromen, melanotischen Sarkomen betreten.

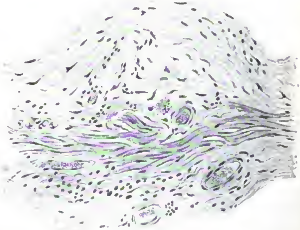
§ 309. Die Geschwülste der Lymphgefässe sind entweder Lymphangiome oder Endotheliome, auf deren Beschreibung in dem Capitel „Geschwülste" ich hinweise. Wir fügen hier noch einige Abbildungen (Fig. 157, 158 und 159) zur Erläuterung des Baues der Lymphangiome hinzu.

Fig. 157.



Lymphangiom des Mesenterium querdurchschnitten.

Fig. 158.



Wand eines Lymphangioma cysticum des Mesenterium. Oben innerer Endothelüberzug.

Fig. 159.



Lymphangiom des Mesenteriums. Lymphräume mit Rundzelleninfiltration in der Umgebung. Cystenbildung. Stellenweise glatte Muskelfasern in der Cystenwand.

6. Die Erkrankungen der Lymphdrüsen.

a) Die acuten Entzündungen der Lymphdrüsen.

§ 310. Ebenso wie die Lymphgefässe erkranken auch die Lymphdrüsen an acuter Entzündung. In den allermeisten Fällen entsteht aber die Lymphadenitis secundär in Folge von infectiösen Processen, die sich im Wurzelgebiet der zuführenden Lymphgefässe oder in diesen selbst abspielen. Eine acute primäre Entzündung der Lymphdrüsen also ohne periphere Verletzung, ist sehr selten und nur in der Form vorhanden, dass nach starken Anstrengungen sich vorübergehende, schmerzhafte Anschwellungen der Drüsen einstellen. So erkranken nicht selten z. B. marschungewohnte junge Soldaten nach längeren Märschen an schmerzhaften Drüsenschwellungen der Leisten, welche durch ruhige Lage wieder verschwinden. Die Schwellung beruht auf einer Hyperämie durch erhöhte functionelle Inanspruchnahme.

Anders steht es mit der secundären Lymphadenitis.

Jede ausgebildete infectiöse Lymphangitis, fast jedes Erysipel, jede Phlegmone, ganz abgesehen von den entzündlichen Processen einzelner Organe, z. B. der Mamma, der Tonsillen, ist von Drüsenentzündung begleitet, die jedoch sich vielfach auf geringfügigem Niveau erhält, bald zu- bald abnimmt, je nach der Exacerbation des zu Grunde liegenden Leidens, das sogar nur in Insectenstichen etc. bestehen kann. Besonders die Drüsen der Kinder reagiren sehr prompt auf jede Schädlichkeit; die zahlreichen Drüsenanschwellungen des Halses, des Nackens sind sehr oft durch Kopfekzem, durch Halsentzündungen, durch Zahncaries zu erklären, während bei erwachsenen Männern chronische Anginen, verursacht durch Abusus spirit. et tabac. nicht selten Drüsenschwellungen verursachen.

Anatomisch charakterisirt sich eine derartige Entzündungsform dadurch,

dass die Drüse vergrössert und gespannt ist, dass sie Anfangs besonders in der Rindensubstanz weich, geröthet und zuweilen von Hämorrhagien durchsetzt ist; später nimmt auch die Rinde einen grauweisslichen Farbenton an, so dass Mark und Rinde nicht mehr zu unterscheiden sind. Dies ist besonders dann der Fall, wenn wiederholte resp. continuirliche Reizungen, z. B. Ekzeme u. s. w. wirksam sind, es bildet sich eine Hyperplasie aus, so dass Restitutio in integrum immer schwerer wird, während bei einmaliger Reizung dies mehr oder weniger die Regel ist. Histologisch findet man Wucherungen des Folliculargewebes mit den Keimcentren und des Endothels der Lymphbahnen.

Werden diese einfachen Hyperämien und Schwellungen vernachlässigt, wirken intensive Infectionen mit virulenten Eitererregern, mit Schankergift etc. ein, so entwickelt sich unter stärkeren Allgemeinerscheinungen Eiter in der Drüse, es entsteht eine Lymphadenitis purulenta. Die Patienten haben hohes Fieber, Kopfschmerz, fühlen sich elend und local haben sie in der Drüsengeschwulst sehr heftige Schmerzen, so dass sie jede Bewegung, jeden Druck an der Stelle fürchten. Anfangs ist die Geschwulst hart, die bedeckende Haut verschiebbar, bald erweicht die Geschwulst, die Haut röthet sich, wird infiltrirt und unverschiebbar, schliesslich bricht sie an einer Stelle nach aussen auf, oder die Eiterung arbeitet sich in das umgebende Bindegewebe und führt zu einer Phlegmone. Bei der anatomischen Untersuchung solcher Drüsen findet sich folgendes: Der Eiter tritt anfänglich in den Follikeln herdweise auf, so dass die vielen gelblich weissen stecknadelkopfgrossen Stellen in dem dunkelrothen Drüsengewebe ein ganz charakteristisches Aussehen bedingen. Dabei rücken die stark geschwollenen Drüsen dicht aneinander, flachen sich ab, bilden derbe Convolute, deren Umgebung an der Entzündung Theil nimmt (Periadenitis). Die kleinen Eiterpfröpfe vergrössern sich, bilden umschriebene Abscesse, fliessen endlich zusammen, doch ragen fetzige Massen und Balken, die Reste der Trabekel in die zunächst noch dickflüssige Masse hinein. Zur Bildung grösserer Mengen von Eiter kommt es erst nach Einschmelzung des periadenitischen Gewebes, das entweder gleichzeitig mit dem weiteren Fortschreiten des Processes in der Drüse vereitert oder nach Durchbruch des Drüseneiters. Damit ist Raum zur Bildung grosser Eiteransammlungen gegeben, weil das lockere Bindegewebe keinen Widerstand mehr leistet. Bei subcutan gelegenen Drüsen lässt man es ja gewöhnlich nicht so weit kommen; wohl aber werden tief im Becken, am Halse, in der Achselhöhle liegende Drüsen Ausgangspunkt der schwersten eitrigen Processe, die als retropharyngeale Abscesse u. s. w. das Leben in hohem Grade bedrohen.

Wird die periadenitische Eiterung erheblich, ehe die Drüse selbst durch Eiterung zerstört ist, so wird letzterer die Blutzufuhr abgeschnitten und sie wird partiell nekrotisch; selbst Totalnekrosen wenig veränderter Drüsen kommen auf diesem Wege zu Stande. Wird der periadenitische Eiter nachträglich resorbirt, so bleibt die nekrotische Drüse eventuell als wenig reizender Fremdkörper liegen und man ist erstaunt, bei der Incision auf den als echte Geschwulst imponirenden Tumor leicht eine völlig gelöste Drüse herausholen zu können. Doch dies sind Ausnahmen, für gewöhnlich vereitert die Drüse selbst und perforirt in die umgebenden Gewebe und durch die Haut, falls letztere, wie gewöhnlich, der Drüse nahe liegt. Dann haben wir eine Fistel vor uns, durch welche man in das morsche Gewebe der Drüse selbst kommt, wenn sie früh mit der Haut verwuchs. In anderen Fällen ist letztere weithin unterminirt und abgelöst, die Perforation der Haut erfolgte vielleicht weit von der Drüse entfernt, so dass man über den Ursprung der Eiterung im Zweifel sein

kann, zumal in der Leistengegend, in deren Nähe ja Quellen für Eiterung genug vorhanden sind. Bleibt die vereiterte perforirte Drüse ihrem Schicksale überlassen, so pflegt die Eiterung nach und nach geringer zu werden, vorausgesetzt, dass keine weiteren Unterminirungen stattfinden, die Drüse vor der Perforation fest mit der Haut verwachsen war. Der Eiter wird immer seröser, der Lymphe ähnlich; zuweilen fliesst sogar reine Lymphe ab. Die Fistel schliesst sich erst nach Zerstörung der ganzen Drüse, was kürzere, aber auch sehr lange Zeit, mehrere Monate in Anspruch nehmen kann. Die Hautunterminirungen und Eitersenkungen zwingen vielfach zu einem energischeren Eingreifen, wodurch der Process abgekürzt wird.

Wird Patient gleich im Beginne der circumscript in den Follikeln auftretenden Eiterung zur ruhigen Lage gebracht, so kann dieselbe zurückgehen, allerdings ist gewöhnlich sehr lange Zeit dazu nöthig und man bleibt unsicher, ob es gelingt; meistens ist es zu spät, die Eiterung nimmt trotz der Ruhe ihren Weg.

Wenn entzündete Lymphdrüsen in einem frühen Stadium als umschriebene schmerzhafte Tumoren in Behandlung kommen, wenn sie ziemlich oberflächlich liegen und die Infectionsstelle bekannt ist, macht die Diagnose keine Schwierigkeiten, höchstens dass man in der Leistenbeuge einen entzündeten Bruchsack ausschliessen muss. Besteht aber ausgedehnte Eiterung, zumal in der Tiefe des Beckens, so lässt wohl das bestehende Fieber und die Schmerzhaftigkeit auf Drüsenentzündung schliessen, doch wird erst der weitere Verlauf lehren, ob nicht der Process von den Beckenknochen, vom Darme, beim Weibe von den inneren Genitalien ausgeht u. s. w. Am Halse giebt es auch genug Fehlerquellen: Entzündungen der tiefen Atherome, der sogen. Hydrocele colli, von tuberculösen Lymphdrüsen, ganz abgesehen von den seltenen entzündlichen Processen, die von Läsionen des Oesophagus ihren Ausgang nehmen; immerhin ist hier die Diagnose leichter als bei Eiterungen im Becken. Wenn Jemand acut unter Fieber und Schmerzen am Halse erkrankt, wenn sich alsbald Schwellung hinzugesellt, so hat er höchst wahrscheinlich eine von einer Lymphdrüse ausgehende Entzündung ev. einen Abscess; die zunehmende Behinderung des Athmens und Schluckens macht bald die Diagnose sicher, falls nicht aus der Anamnese andere Anhaltspunkte gewonnen werden. So kann Lymphdrüsenvereiterung bald leicht, bald schwer zu erkennen sein, bald repräsentirt sie ein ungefährliches, bald ein eminent den Organismus bedrohendes Leiden, dessen wir nur durch genaue Befolgung der Regeln der Chirurgie Herr werden können. Bei allen acuten Eiterungen, deren Aetiologie man nicht nachweisen kann, thut man gut, an Lymphdrüseneiterung zu denken, weil Lymphdrüsen in ihrer Lage inconstant sind und überall sein können. Manche von den sog. intermusculären oder sehr naheliegenden Eiterungen entwickeln sich ohne Zweifel durch entzündliche Processe in versprengten Lymphdrüsen resp. in Lymphgefässen. Manche Abscesse in den Bauchdecken, in den Mediastinis u. s. w. haben sicherlich den gleichen Ausgangspunkt.

Die Behandlung der einfachen, nicht zur Eiterung tendirenden Lymphdrüsenentzündung beschränkt sich meist auf Entfernung der Ursachen; dann schwillt die Drüse spontan ab. Beginnende Eiterung oberflächlicher Drüsen erfordert absolute Ruhe und zwar Bettruhe und Eisblase, die später durch einen comprimirenden Sandsack von 6 bis 10 Pfund oder einen Compressionsverband ersetzt wird. Führt das nicht zum Ziel, so kann man graue Quecksilbersalbe einreiben lassen, auch Injectionen von benzoesaurem Quecksilber.

von Sublimat sind bei eitrigen Entzündungen vielfach verwendet und gerühmt worden, doch rathen wir im Allgemeinen davon ab. Sie können nur etwas nützen, wenn es sich um einen isolirten Abscess in einer Lymphdrüse handelt. Geht der Process nicht zurück, so legt man sich in der Praxis mit Recht meist aufs Abwarten, applicirt Bleiwasser und wartet Fluctuation und Hautröthung ab; vielfach findet sich nur eine Lücke im infiltrirten Gewebe: dort hat sich der Eiter an die Oberfläche gearbeitet, ist jedoch in so spärlicher Menge in dem kleinen, kaum 1 cm im Durchmesser haltenden Raume vorhanden, dass eine Perception der Flüssigkeitswelle, ein Fühlen der Fluctuation nicht möglich ist. Senkt man ein spitzes Messer in diese weichen Theile, so trifft man regelmässig den Eiter, worauf drainirt und aseptisch verbunden wird.

In Krankenhäusern hat man neuerdings vielfach acut eitrige Lymphdrüsen exstirpirt, weil dadurch der Process wesentlich abgekürzt wird, falls die Haut noch nicht geröthet und entzündet ist. Ist letztere intact, so verträgt die Wunde eine Naht, während sie bei entzündeter Haut regelmässig aufplatzt. In letzterem Falle hat man nur den Vortheil von der Exstirpation, dass mit einem Schlag das gesammte inficirte Gewebe heraus befördert ist. Diese Operation kann schwierig werden, weil die Lymphdrüsen mit ihrer Umgebung verwachsen sind und letztere infiltrirt ist. Man muss die ganze verklebte Masse in toto entfernen, kommt in der Leistenbeuge mit der Vena saphena magna in Collision, wenn nicht gar mit den grossen Gefässen, wofür schon genügend Beispiele vorliegen; weil die Drüsen auch mit diesen entzündlich verklebt sind, lässt sich das Gefäss schwer freipräpariren; genug, für die Praxis im Hause eignet sich dies Verfahren nicht.

Bestehen schon Unterminirungen der Haut und weitergehende Eitersenkungen, so sind Spaltungen der Haut, Abtragung der dünnen Ränder nothwendig. Beim Drainiren solcher abgelöster Hautpartien kommt nichts heraus, man muss die Gänge bis zum Ende mit dem Messer verfolgen, wenn sie auch weit, z. B. um die Innenseite des Schenkels herumgehen. Dann wird die zerfallene Drüse mit scharfem Löffel ausgekratzt, und zwar mit wenig Gewalt, damit man die entzündeten, leicht zerreisslichen Blutgefässe nicht lädirt. In die Wunde stopft man Gaze, damit sie aus der Tiefe heraus heilt und die Hautränder nicht zu früh wieder zusammenklappen, wodurch neue Unterminirungen entstehen.

Tief liegende Drüsenabscesse kommen meist erst nach Perforation in die Umgebung zur Behandlung, weil vorher nur Schmerzen in der Tiefe bei geringfügiger Schwellung bestanden: mit Beginn der periadenitischen Eiterung setzen die schweren Erscheinungen besonders am Halse ein, so dass der Kranke nach Hülfe ausgeht. Derbe infiltrirte Massen von Gewebe treten uns entgegen ohne Fluctuation, ohne Lücke; trotzdem zwingt das schwere Allgemeinbefinden, die Athemnoth, die Furcht, der Process möchte ins Mediastinum hinabsteigen, zur Incision. Man sucht die auf Druck am meisten schmerzhafte Stelle auf, geht successive mit dem Messer in die Tiefe, immer eine Fascie nach der anderen spaltend; bald kommt man auf ödematöses Bindegewebe, eine leichte gelbliche Verfärbung macht sich geltend; Muskeln, welche in den Weg kommen, werden bei Seite gezogen, man fühlt, wo die grossen Gefässe pulsiren und schiebt endlich an einer Stelle, wo Blutung nicht zu fürchten ist, eine stumpfe Sonde, einen Roser'schen Haken, in die derbe Masse, welche durch ihre graue Farbe als entzündetes, vielleicht erst ganz im Centrum erweichtes Gewebe erkenntlich ist. In der Rinne des ersten Roser'schen Hakens gleitet der zweite entlang in die Tiefe, dann sperrt man beide

gegen einander auf, wodurch ein schmales, langgezogenes Foramen zu Stande kommt. Hat man den Eiterherd getroffen, so folgt der Eiter meist schon beim ersten Einsenken der Sonde, zuweilen auch erst nach Dilatation der Wunde durch den zweiten Haken. Kommt auch dann kein Eiter, so versucht man es an einer anderen Stelle resp. einer dritten; irgendwo muss er sich finden bei den starken entzündlichen Erscheinungen, doch ist der Herd vielleicht kaum wallnussgross, so dass man leicht vorbeigeht. Hat man ihn gefunden, so wird die Wunde mit der Kornzange dilatirt, man prüft, ob eine Incision, ein Drainrohr genügt, und entscheidet demgemäss.

b) Die chronischen Entzündungen der Lymphdrüsen.

1. Die chronisch hyperplastischen Lymphdrüsenentzündungen.

§ 311. Auf keinem Gebiete der Pathologie werden unrichtige, aus früherer Zeit stammende Anschauungen von Aerzten und Laien so intensiv festgehalten, als beim Capitel „Lymphdrüsenentzündung resp. Vergrösserung". Allgemein verbreitet ist der Glaube, dass die tagtäglich jedem Beobachter auffallenden am Halse vorkommenden Lymphdrüsengeschwülste durch Hypertrophie entstanden. Die klinische Erfahrung lehrt aber, dass 95 pCt. dieser Fälle auf Tuberculose beruhen und dass, wenn einmal das Mikroskop keine Tuberkel nachweist, wir es ev. mit etwas noch schlimmerem als der Tuberculose, nämlich mit mehr oder weniger malignen Lymphomen resp. leukämischen Tumoren zu thun haben, was sich oft erst nach Jahr und Tag herausstellt, wenn Patient längst aus unserem Gesichtskreise verschwunden ist. Damit ist nicht gesagt, dass nicht auch Vergrösserung der Lymphdrüsen vorkäme in Folge einfach chronischer Processe, aber wir können dann fast in jedem Falle die Ursache dieser Schwellung, den permanent oder intermittirend wirkenden Reiz nachweisen, dem entsprechend die Drüsen bald dauernd bald vorübergehend schwellen, ohne gewöhnlich eine erhebliche Grösse zu erreichen. Anatomisch zeigen sie oft fibröse Veränderungen, eine verdickte Kapsel, viel Bindegewebe im Innern. Die Umgebung derselben ist oft ödematös. Manchmal sind sie in allen ihren Bestandtheilen vermehrt. So folgt nicht selten dem chronischen Unterschenkelgeschwüre Vergrösserung der Lymphdrüsen in inguine, selbst der im Becken gelegenen; es bilden sich bald derbere, bald weichere Tumoren, die aber höchstens Wallnussgrösse erreichen, falls nicht durch acute Infection weiteres Wachsthum resp. Vereiterung erfolgt. Desgleichen entstehen auch am Halse, in der Achsel und am Ellenbogen Lymphdrüsentumoren von der erwähnten Grösse unter den gleichen Bedingungen. Bei Kindern führt die Tonsillitis, aber auch sehr selten, zur Bildung grösserer Halsgeschwülste, die erst nach Wochen spontan verschwinden. Alle diese Bildungen haben aber kein selbständiges Wachsthum im strengeren Sinne; sie richten sich ausschliesslich nach dem zu Grunde liegenden Reize. Die Ausbeute an grösseren Geschwülsten von dieser Genese ist sehr geringfügig.

2. Die secundär chronischen Lymphdrüsenentzündungen.

§ 312. Dagegen führt acute Entzündung und circumscripte Vereiterung nicht selten zur Bildung von Lymphdrüsentumoren, welche dauernd eine erhebliche Grösse behalten. Am häufigsten finden sich derartige Eiterungen in den Inguinaldrüsen bald nach Fusswunden, häufiger nach Ulcus molle; zuweilen ge-

nügt schon eine einfache Balanitis zur Entwickelung derselben; in der Achsel kommen sie durch Haarbalgentzündungen zu Stande. Fast immer liegen geringfügige Infectionen mit wenig virulenten Staphylococceen vor, die unter subacuten Erscheinungen Schwellung und circumscripte Vereiterungen der Drüse erzeugen. Virulente Noxen, wie sie so oft vom Munde aus sich verbreiten, führen mehr zur rapiden und vollständigen Zerstörung resp. Vereiterung der Drüsen, so dass wir es am Halse selten mit diesen hartnäckig eiternden Drüsengeschwülsten zu thun haben, wie sie besonders in inguine nach spontaner Perforation vorkommen. Jahr und Tag schleppen sich manche Patienten mit solchen Drüsen-Packeten umher, aus denen zahlreiche Fisteln wenig seröses Sekret entleeren. Die Tumoren sind zuweilen kleinapfelgross, mit der Umgebung fest verwachsen; sie gelten vielfach als syphilitisch, haben aber mit dieser Krankheit gar nichts zu thun. Die Heilung erfolgt einfach deshalb nicht, weil der Process in der Drüse immer sich auf erbsengrosse Stellen beschränkt, die absolut keiner Ausdehnung fähig erscheinen. Der eine oder der andere dieser Eiterherde ist perforirt und entleert sein Sekret auf dem Wege einer bei spontaner Perforation mehr oder weniger geschlängelten Fistel, die sich zuweilen weit unter der Haut hinschiebt; die übrigen Herde bleiben ruhig liegen, höchstens dass in Folge einer stärkeren Anstrengung der Process zeitweise etwas angeregt wird. Nur ausnahmsweise erfolgt spontane Heilung durch Resorption des Eiters; gewöhnlich sind operative Eingriffe nöthig.

Am schnellsten kommt man zum Ziele durch Exstirpation der Drüsen, wegen Verwachsung derselben mit der Umgebung und circumscripter Erweichung keine ganz leichte, aber eine sehr dankbare Arbeit, weil jetzt relativ rasch Heilung erfolgt, obwohl man wegen Infiltration der Hautränder die Wunde nicht nähen kann, sondern sie am besten ganz offen lässt. Leider hat diese Operation gelegentlich schlimme Folgen für den Patienten. In einzelnen Fällen kommt es nämlich zu ganz irreparabelen Stauungen im Gebiete des entsprechenden Lymphgefässbezirkes. Es entsteht nicht etwa elephantiastische Verdickung, sondern ein weiches Oedem, ein Beweis, dass Elephantiasis nicht einfach auf Lymphstauung in grob mechanischer Weise beruht, sondern dass wahrscheinlich eine bestimmte Erkrankung, eine Veränderung der Lymphgefässe dazu nöthig ist. Dieses weiche Oedem, das sich bis zum Fusse resp. dem Handrücken nach Entfernung der Achseldrüsen hinüberstreckt, ist mehrfach beobachtet worden und zwar, wie es scheint, vorwiegend nach Operation von entzündlichen Lymphdrüsentumoren und von carcinösen Drüsen, weniger bei Tuberculose, letzteres wahrscheinlich deshalb, weil sie relativ selten in ausgedehnter Weise in der Achselhöhle wie in der Inguinalgegend vorkommt, vielleicht aber auch weil bei der sehr viel langsameren Entstehung der tuberculösen Lymphdrüsengeschwülste eine allmähliche Anpassung statt hat und die Bildung eines Collateralkreislaufes schon längere Zeit vorbereitet ist.

Schonung des umgebenden Fettgewebes ermöglicht beinahe ausnahmslos eine Erhaltung der feineren Lymphbahnen und damit eines Lymphabflusses. Die Lymphdrüsen bilden sich neu. Bayer hat nachgewiesen, dass aus dem Fettgewebe und kleinen Resten von adenoidem Gewebe sich Lymphdrüsen regeneriren. Nun sind tuberculöse und carcinöse resp. sarkomatöse Drüsen so gefährliche Geschwülste, dass sie unbedingt zu exstirpiren sind auch auf die Gefahr hin, dass gelegentlich Oedem eintritt. Anders liegt die Sache aber bei entzündlichen Drüsen, weil sie in anderer Weise, wenn auch langsamer, zu heilen sind, nämlich durch ev. öfter zu wiederholende Spaltung der Fisteln und Ausschabung der Herde in den Drüsen, wobei immer ein grösserer oder

geringerer Theil der Drüsensubstanz erhalten bleibt. Die Wunde wird ausgestopft, damit sie aus der Tiefe heraus heilen kann; da die Ränder der gespaltenen Fisteln ausgesprochene Neigung zum frühzeitigen Verkleben haben, so müssen sie oft revidirt und auseinandergezogen werden, damit sich die Fisteln nicht wieder bilden.

Alle diese bis jetzt erwähnten Lymphdrüsentumoren treten aber der Häufigkeit nach völlig in den Hintergrund gegenüber der

3. Lymphdrüsen-Tuberculose

§ 313, die vielfach auch als Skrophulose bezeichnet wird, obwohl beide Namen durchaus dasselbe bedeuten. Eine nicht tuberculöse Skrophulose existirt überhaupt nicht, da es ganz verfehlt wäre, Kinder mit subacuten Lymphdrüsenschwellungen nach einfachen entzündlichen Processen im Halse skrophulös zu nennen. Es kann ja allerdings vorkommen, dass gleichzeitig mit dem Staphylococcus auch der Bacillus tuberculosis einwandert, dass also eine rasch geschwollene Drüse gleichzeitig der Tuberculose verfällt, deshalb dauernd vergrössert bleibt — dann ist sie eben tuberculös.

Das pathologisch-anatomische Bild der Lymphdrüsentuberculose ist ein sehr verschiedenes, wenn wir zunächst die makroskopische Untersuchung

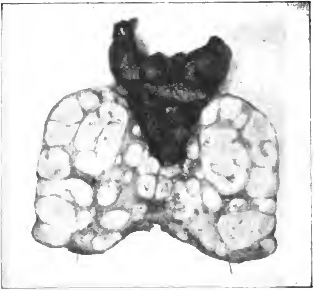
Fig. 160.



Lymphdrüsentuberculose. Partielle Verkäsung.

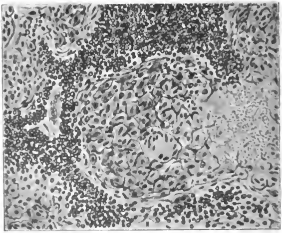
im Auge haben. In einem, allerdings dem geringeren, Theile der Fälle erscheint die Drüse ganz gleichmässig vergrössert; sie hat überall dieselbe ziemlich harte Consistenz, die Schnittfläche ist gleichmässig graubraun, es fehlt jede Spur einer Infiltration der Kapsel, jede Verwachsung mit ihrer Umgebung, so dass sich die Drüse ungemein leicht exstirpiren liess — bei unbewaffnetem Auge das reinste Bild einer Drüsenhypertrophie und ohne Zweifel oft genug auf Grund einer oberflächlichen Untersuchung dafür angesprochen. Es ergiebt aber das Mikroskup gerade in diesen Fällen ein überraschend klares Bild der Tuberculose; weil noch keine oder geringfügige Verkäsung eingetreten ist, erscheinen die Knötchen nicht, wie die in gedachter Richtung veränderten, als graue resp. gelblich-graue Pünktchen, sie sind unsichtbar bei makroskopischer Betrachtung, um so deutlicher bei mikroskopischer.

Fig. 161.



Lymphdrüsentuberculose. Sämmtliche Lymphdrüsen total verkäst.

Fig. 162.



Lymphdrüsentuberculose. Epithelioide Tuberkel bei starker Vergrösserung. In der Mitte eine Riesenzelle

In anderen Fällen sehen wir bei sonst gleichem Verhalten der Drüse schon mit blossem Auge graugelbe Pünktchen auf der Schnittfläche der Drüse, d. h. die Tuberkel sind in beginnender Verkäsung begriffen. Schreitet dieselbe fort, so nimmt die Drüse bald ein ganz verändertes Aussehen an. Es bilden sich zahlreiche Käseherde in Form von circumscripten gelben Knoten in der Drüse; dieselben sind bald völlig fest, bald sind sie im Centrum erweicht, in alten Fällen auch verkalkt, zuweilen ist diese Herderkrankung gleichmässig über die ganze Drüse verbreitet, zuweilen ist sie partiell. Im Laufe der Zeit confluiren die Käseherde mehr und mehr, die makroskopisch hyperämisch, oft braunroth, aber sonst intact aussehende Drüsensubstanz wird immer geringfügiger, bis endlich die ganze Drüse einen einzigen Käsebrei darstellt, der schliesslich als völlig abgestorbene Masse lose in einer derben Kapsel stecken kann. Untersucht man derartige Drüsen mit Käseherden, so entdeckt das Mikroskop in letzteren nur Detritus, während das ringsum gelegene anscheinend normale Gewebe gespickt ist mit Tuberkeln, die von vielen Rundzellen umgeben sind zum Zeichen, dass ein ziemlich lebhafter Entzündungsprocess in der Drüse spielt. Dieser macht sich auch vielfach nach aussen hin geltend in Gestalt einer Periadenitis, die zur Verklebung der Drüse mit der Umgebung führt. Während im Beginn der Erkrankung — zuweilen auch dauernd — die Drüsenkapsel sich leicht von dem umliegenden Gewebe löst, so dass nach Spaltung desselben die Drüse durch Umgehen mit der Hohlscheere leicht sammt ihrer Kapsel herausgehebelt werden kann, ist dies später nur schwer oder ausnahmsweise gar nicht mehr möglich. Die Drüse drängt Muskeln, Nerven und Gefässe vor sich her und verwächst, mit ersteren wenig, mit letzteren, besonders den Venen aber fest, jedoch meist so, dass nur die Adventitia des Gefässes inniger fixirt wird und auch diese nur in ihren äussersten Schichten. Daraus folgt, dass das Gefäss zwar einem an der Drüse geübten Zuge nachgiebt, dass diese scheinbar so feste Verwachsung aber doch lösbar ist, wenn man nur weit genug entfernt von dem oft abgeplatteten und dadurch blutleeren Gefäss auf die Drüse selbst einschneidet, um eben das adventitielle Gewebe des Gefässes zu treffen, nach dessen Trennung das Gefäss sich rasch von der Drüse zu lösen pflegt. Ein directes Einwuchern der Tuberculose in die Gefässwände nach Art der malignen Geschwülste kommt kaum jemals vor, wohl aber führt Mischinfection, das Auftreten des Staphylococcus in der Drüse, besonders nach Perforation derselben nach aussen, zuweilen zu directer Arrosion der Gefässwand mit nachfolgender Blutung, ein Ereigniss, das mit Rücksicht auf die ganz ausserordentliche Verbreitung der Drüsentuberculose doch als Seltenheit bezeichnet werden muss. Das Gewöhnliche ist nicht die Perforation in die umgebenden Organe, sondern der Durchbruch nach aussen, falls nicht die Lage der Drüse letzteres unmöglich macht. Bronchialdrüsen werden beispielsweise sich nur in die Blutgefässe der Lunge oder in Bronchien entleeren können, wenn sie vereitern. Die Perforation nach aussen erfolgt in der schon früher beschriebenen Weise.

Die Tuberculose kann nun fast in all den geschilderten Stadien still stehen, sie braucht andererseits durchaus nicht sämmtliche Etappen zu durchlaufen. Sie kann scheinbar sofort mit dem Stadium der Verkäsung einsetzen, was selbstverständlich aber eine Täuschung ist; es verkäsen die Tuberkel so rasch, dass schon wenige Wochen nach Beginn der Schwellung das vollendete Bild der Verkäsung besteht. Im geraden Gegensatze dazu halten sich manche dauernd im Anfangsstadium und dahin gehören besonders diejenigen Fälle, in denen auch die mikroskopische Untersuchung nicht das charakteristische Bild

der Tuberculose giebt, sondern nur das massenhafte Auftreten epitheloider Zellen erkennen lässt, die Farbstoffe weniger gut aufnehmen, als die umgebenden Rundzellen. Diese früher gewiss oft als hypertrophische Drüsen bezeichneten, auf der Schnittfläche gleichmässig bräunlich-grauen Geschwülste können Jahre lang bestehen, an- und abschwellen, anscheinend unter dem Einflusse von Bädern und Sommerfrischen sich ganz erheblich verkleinern, so dass mit Recht günstige Resultate aus diesem oder jenem Soolbade gemeldet werden. Uebrigens sind auch Drüsen mit gut nachweisbaren Tuberkeln nicht selten grösserer Schwankungen fähig.

Im partiell oder ganz verkalkten Studium sind die Drüsen natürlich ebenso dauerhaft als gleichbleibend in ihrer Grösse, doch kommen derartig veränderte Drüsen viel häufiger in der Brusthöhle als an peripheren Stellen vor: ein Fall von 40jähriger Dauer ist am Kieferwinkel beobachtet worden in Gestalt von multiplen partiell verkalkten haselnussgrossen Tumoren; eine hühnereigrosse, total verkalkte Geschwulst in der Höhe des Kehlkopfes wurde, nachdem spontan entzündliche Erscheinungen aufgetreten waren, in toto entfernt, wobei sie sich gänzlich durch die Eiterung gelöst erwies.

Doch dies sind Raritäten. Beim gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit tritt nach kürzerer oder längerer Zeit Perforation der verkästen Drüse ein, wobei ausgedehnte Unterminirungen der Haut zu Stande kommen können; es bleiben Fisteln zurück, die Jahr und Tag spärliches seröses Secret, hier und da auch Brocken verkästen Gewebes entleeren; oft schliessen sie sich oberflächlich, worauf unter mehr oder weniger heftigen Erscheinungen Retention von Secret eintritt ev. mit nachfolgender vermehrter Eiterung. Schliesslich kann spontan Heilung erfolgen, nachdem alle käsigen Massen ausgestossen sind. Manche derartige Kranke sterben intercurrent an Lungenschwindsucht.

Ueberall, wo Lymphdrüsen vorhanden, kommt auch Tuberculose in ihnen vor, aber die Häufigkeit dieser Erkrankung ist in den verschiedenen Bezirken so eminent verschieden, dass wir oben, gestützt auf diese sich immer wiederholende Beobachtung, ziemlich sichere Schlüsse betreffend die Genese der tuberculösen Geschwülste ziehen konnten. Man kann wohl mit Recht behaupten, dass primär 95 pCt. der Lymphdrüsentuberculosen am Halse resp. in der Ohrgegend spielen, wenn wir von Brust- und Bauchhöhle absehen; die übrigen 5 pCt. fallen auf Achselhöhle, Cubital- und Inguinalgegend, doch ist sehr hervorzuheben, dass sie hier nur ganz ausnahmsweise in derselben Weise anscheinend spontan entstehen wie am Halse; fast immer ist ihre Entwickelung auf bestehende Knochen- und Gelenk- resp. Hauttuberculose zurückzuführen, oder sie entstehen secundär nach vorausgegangener Halsdrüsendegeneration.

Am Halse erkranken sie bald nur auf einer Seite, bald doppelseitig; in letzterem Falle zeigt sich nicht selten eine ganz auffallende Gleichmässigkeit links und rechts; nicht bloss, dass gleiche Gebiete, z. B. beide Kieferwinkel- oder Supraclaviculargegenden befallen werden, die Parallele erstreckt sich zuweilen bis ins kleinste Detail: wir finden genau dieselben Drüsen entartet, selbst bis zur gleichen Grösse, im gleichen Zustande der Verkäsung, so dass man, wenn die eine Seite operirt ist, vollständig die zweite kennt. Diese Erscheinung ist schwer zu erklären; es bleibt wohl nur die Annahme übrig, dass der Bacillus gleichzeitig in paarige Organe der Mundhöhle, z. B. in die oft zur selben Zeit catarrhalisch afficirten Tonsillen eindringt, da der Vergleich mit sonstigen symmetrisch auftretenden Geschwülsten, z. B. mit den bekannten

symmetrischen Lipomen hier gar nicht zutrifft. In der Majorität der Fälle bestehen Differenzen zwischen links und rechts, entweder so, dass die Drüsen auf der einen Seite weniger zahlreich und intensiv erkrankt sind als auf der anderen, oder dass sie ganz gesund sind. Nicht selten finden sich Drüsentumoren an Stellen, wo wir gar keine präexistirenden Drüsen vermuthen, z. B. in der Parotis, nicht bloss vor derselben, wo ja constant eine Drüse liegt. Das Gewebe der Parotis wird durch Vergrösserung der Lymphdrüsen weit nach aussen gedrängt, ebenso wie die Gl. submaxillaris aus ihrem Lager unter dem Kieferwinkel verschoben wird, wenn die hinterliegenden Drüsen schwellen. Auf die Gefässverschiebung ist schon oben hingewiesen; weil die Drüsentuberculose nicht in die Gefässwand selbst hineinwuchert, fehlen Stauungserscheinungen fast immer; desgleichen wird die Trachea auch bei doppelseitiger Erkrankung der unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen so gut wie nie bedrängt.

Achseldrüsenerkrankungen sind vielfach als Fortsetzung der Halslymphdrüsentuberculose aufzufassen, ohne dass gerade die zunächst gelegenen supraclavicularen Drüsen betheiligt zu sein brauchen; zuweilen erkranken aber auch Hals- und Achseldrüsen gleichzeitig. Bei Tuberculose an Hand und Unterarm pflegen erst die Cubital- dann die Achseldrüsen zu erkranken.

Die hauptsächlichste Ursache der Drüsentuberculose in inguine ist die Coxitis, zuweilen auch die Entartung des Trochanterschleimbeutels, welch letztere schon zu Erkrankung der im grossen Becken selbst gelegenen Drüsen geführt hat, die bei Coxitis wohl oft schwellen und fettig entarten, aber selten tuberculös werden. Kniegelenktuberculose führt selten zu Drüsenerkrankung, öfter noch tritt diese bei Tuberculose im Fusse auf.

Die Diagnose ist in weitaus den meisten Fällen sicher und leicht; nur dann treten Bedenken auf, wenn eine isolirte Drüse erkrankt, was recht selten ist. Bei der grossen Zahl verschiedener Geschwülste, die besonders am Halse sich finden, werden Sarkome, tiefe Atherome resp. von ihnen ausgehende Carcinome, Geschwulstbildungen in aberrirten Schilddrüsen, Echinokokken u. s. w. eventuell in Frage kommen, selbst Aneurysmen, wenn die Geschwulst direct der Carotis aufliegt.

Bei primär multiplen Geschwülsten droht, so lange Vereiterung und Aufbruch fehlen, Verwechselung mit Lymphdrüsensarkomen, mit leukämischen Tumoren und mit pseudoleukämischen Geschwülsten, die ohne gleichzeitige Blutveränderung auftreten. Diese Drüsen sind anfangs ebenso beweglich und ebenso leicht ausschälbar als tuberculöse, so dass man gewöhnlich die Differentialdiagnose aus dem localen Befund gar nicht machen kann, es sei denn, dass gleichzeitig schon Achseldrüsenschwellung besteht, die allerdings auch bei Halsdrüsentuberculose vorkommt, aber doch relativ selten. Jedenfalls wird man durch Achseldrüsenschwellung darauf aufmerksam gemacht, dass etwas anderes als Tuberculose vorliegen könne und berücksichtigt die Pseudoleukämie und die Leukämie mehr, als wenn blos Tumoren am Halse bestehen. Primäre Lymphosarkome machen natürlich zuerst auch Schwierigkeiten, später tritt ihr Geschwulstcharakter durch feste Verwachsung mit der Umgebung, die venöse Stauung und Dyspnoe zur Folge hat, mehr und mehr hervor; noch mehr gilt dasselbe von secundärer sarkomatöser oder carcinöser Lymphdrüsenerkrankung in Folge von Geschwulstbildung an den Tonsillen, im Rachen, Oesophagus und Kehlkopf; diese Drüsen tragen meist den Stempel einer malignen Neubildung so deutlich, dass man nur selten fehl gehen kann. Viel

einfacher liegen die Verhältnisse an den übrigen genannten Stellen, wo im Wesentlichen nur Sarkomatose der Lymphdrüsen in Frage kommt, die allerdings anfänglich nicht von Tuberculose zu unterscheiden ist.

Weil es sich um Tuberculose handelt, ist die Prognose immer dubia, so oft auch Lymphdrüsentuberculose als ganz locale Erkrankung vorkommen mag. Wer einmal die Krankheit hat oder gehabt hat, ist nie sicher, dass nicht später andere Herde auftreten, doch dürfte die Localisation in den Lymphdrüsen immer noch als relativ günstig zu bezeichnen sein, falls die Drüsen entfernbar sind. Wie oft sie nur Theilerscheinung einer weiter verbreiteten Tuberculose ist, lässt sich garnicht feststellen, da die tiefer gelegenen Herde uns ja, wie viele Sectionen lehren, vielfach unbekannt bleiben.

Grünfeld fand unter 101 Fällen von Halslymphdrüsentuberculose 21 mal Spitzencatarrhe und 6 mal ausgebreitete Lungentuberculose, 7 mal Nachtschweisse und Husten, 17 mal Anämie; in den übrigen 50 Fällen bestand normale Constitution: wer da weiss, dass tuberculöse Bronchialdrüsen, alte Käseherde in den Lungenspitzen oft genug bei blühend aussehenden Leuten vorkommen, wird die normale Constitution jener 50 Fälle auch noch mit kritischem Blicke betrachten.

Die Behandlung wird sich verschieden gestalten müssen, je nach dem Allgemeinzustande des Individuums, wie nach dem Zustande der Drüsen.

Die Aussichten, eine Lymphdrüsentuberculose ohne Operation zu heilen, sind sehr gering, wenn auch a priori nicht geleugnet werden soll, dass spontane Ausheilung möglich ist, da wir ja „Weichtheilstuberculose“ vor uns haben. Für gewöhnlich beschränken sich die durch Einreibungen mit grüner Seife, durch Bade- und Trinkkuren in Soolbädern erzielten sogenannten Heilungen auf Verkleinerung der Drüsen, die auch spontan vorkommt; exstirpirt man aber derartige „geheilte“ Drüsen, so findet sich oft die allerdeutlichste Tuberculose. Geradezu Unfug wird mit Jodsalbe und mit Jodtinctur getrieben: durch letztere wird die Haut in einen entzündlichen Zustande versetzt, der sich auf die subcutan gelegenen Drüsen fortsetzen kann, die Operation wird erschwert.

Bei weitem der grösste Theil der Kranken bedarf operativer Behandlung, da man selbst solche mit Spitzencatarrhen nicht der Gefahr der Perforation ihrer Drüsen und dauernder Fistelbildung aussetzen darf: nur ganz geschwächte, allgemein inficirte Individuen ist man berechtigt, ihrem Schicksal zu überlassen, alle anderen haben ein Recht darauf, dass sie vernunftgemäss behandelt werden. Die Ratio lehrt aber, dass man tuberculöse Herde fortnehmen soll, falls man dies ohne Gefahr für Leben und für die Function wichtiger Organe thun kann. Einem Patienten mit tuberculösen Halsdrüsen am Kieferwinkel den Facialis bei der Exstirpation durchschneiden, ist ein schwerer Kunstfehler, der ganz unverzeihlich ist; ebenso wenig erscheint es gerechtfertigt, die Carotis zu durchschneiden; alles dieses lässt sich vermeiden bei sorgfältiger Ausführung der Operation, die in früherer Zeit schon wenig gefährlich, in heutiger fast gar keine tödtlichen Ausgänge mehr fürchten lässt.

Die Operation ist in manchen Fällen leicht; wenn keine Periadenitis besteht, lässt sich die Drüse nach Spaltung der Kapsel leicht herausheben mit den Fingern oder mit der Hohlscheere, doch kann man nie vor Beginn der Operation sicher wissen, ob der Fall sich als leicht oder schwer gestalten wird. Schwierig ist die Operation bei perforirten Drüsen, zuweilen ist sie hier ganz unmöglich, doch richtet sich das vielfach nach der Ausdauer und den Anschauungen des Operateurs. Im Allgemeinen wird man die Operation von vorne herein besonders bei multiplen Drüsen für schwierig und zeitraubend

erklären müssen. Sie kostet oft doppelt soviel Stunden, als man vorher geglaubt hat; immer neue Drüsen erscheinen, so viele man auch fortgenommen hat, und alle müssen mit der gleichen Sorgfalt behandelt werden, so gross und so klein wie sie sind; gerade die letzteren können den durch lange Arbeit ermüdeten Chirurgen zur Verzweiflung bringen. Wer nicht grosse Geduld und viel Zeit hat, der verzichte lieber auf die Exstirpation, — und doch ist diese, abgesehen von vereinzelten Fällen, die allein legitime Operation.

Am schwierigsten ist bei ausgedehnter Erkrankung die Ausräumung der Achselhöhle, dann folgen die Drüsen in inguine, zuletzt kommt der Hals. Diese Scala erscheint deshalb als die richtige, weil bei ihr der schwierige Punkt der Operation in den Vordergrund gestellt ist, nämlich das Ablösen der Drüsen von den Gefässen. Dies gelingt am wenigsten leicht in der Tiefe der Achselhöhle unter Pectoralis major und minor, die womöglich nicht durchschnitten werden dürfen; was beim Mammacarcinome für gewöhnlich eine Kleinigkeit ist, das ist bei der Tuberculose eine mühsame, zeitraubende Arbeit. In inguine macht sich die Sorge wegen Verletzung der Vena femoralis geltend, welche schlimmere Folge haben kann, als die der Jugularis.

Am Halse muss man sich nur durch grosse, mehr oder weniger typische Schnitte — parallel dem vorderen und hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, am ganzen Kiefer entlang u. s. w. — gehörig Platz schaffen, dann verliert bei gutem Oberlichte die Operation manches von ihrer Schwierigkeit, besonders wenn man die oben erwähnte Regel festhält, nie auf das plattgedrückte blutleere Gefäss selbst einzuschneiden, sondern weit entfernt davon auf die Drüse. So lange letztere noch einigermassen Halt haben, so lange sie nicht bei jeder Berührung mit der Pincette oder mit scharfem Haken einfach zerfliessen, gelingt es, sie zu entfernen, gleichgültig ob sie perforirt waren oder nicht. Nun giebt es aber, zum Glück ganz ausnahmsweise, Fälle, in denen ganz rapide eine derartige Erweichung Platz gegriffen hat, dass auch der geduldigste Chirurg das Messer fortlegt und sich mit dem Löffel begnügt, der dann auch eben, weil die ganze Drüsensubstanz zerstört ist, ganz gute Dienste leistet. Immer aber sind dies die prognostisch ungünstigen Fälle, neue Drüsen pflegen bald zu erkranken, so dass die Operation oft in der gleichen Weise wiederholt werden muss.

Ueber die Resultate der Exstirpation liegen keine sicheren Nachrichten vor; die bis jetzt veröffentlichten Statistiken beruhen auf einer relativ kurzen Beobachtungszeit. Das Operationsverfahren ist ein verschiedenes gewesen, der eine Chirurg hat mehr Individuen mit Spitzencatarrh operirt, als der andere, so dass wenig gleichwerthiges Material vorliegt. Die Statistik von Krisch in Breslau ergiebt 35 pCt. Geheilte, 48 pCt. Recidive und 18 pCt. Gestorbene. Grünfeld ermittelte in neuerer Zeit, dass von 57 Fällen (Gussenbauer) 40 geheilt blieben; Recidiv trat ein in 9, Tod in 8 Fällen. Dieses Resultat würde mit Riedel's auf circa 300 Fälle sich erstreckenden Beobachtungen ziemlich übereinstimmen; im Laufe der Zeit wird sich dasselbe wahrscheinlich erheblich zu Gunsten der Recidive und Todesfälle verschieben. Selbstverständlich spielen in dieser Hinsicht die socialen Verhältnisse der Operirten eine grosse Rolle. Stammen die Kranken aus einer heruntergekommenen Fabrikbevölkerung, die schlecht wohnt und sich schlecht nährt, so werden wahrscheinlich viele Recidive auftreten, weil die Gefahr der Reinfection grösser ist, als bei solchen, die in grossen, luftigen Räumen leben. Es ist gewiss dringend nöthig, dass derartige Kranke nach der Operation ein möglichst gesundheitsgemässes Leben führen, viel in frischer Luft, event. in einem Höhen-

klima sich aufhalten und gut essen, damit ihr Körper möglichst widerstandsfähig gemacht wird gegen die Bacillen. Kinder reicher Leute sollte man den Winter über nach Davos oder Arosa schicken oder nach einem ähnlichen hochliegenden Orte, aber dafür Sorge tragen, dass sie dort nicht mit Phthisikern zusammen wohnen, sondern isolirt in frischen Räumen. Für den Hochsommer passt dagegen ein Aufenthalt an der See, da Jedermann an sich selbst die Erfahrung machen kann, dass die Esslust bei viel Bewegung am Strande ganz ungemein gesteigert wird.

4. Die Syphilis der Lymphdrüsen.

§ 314. Die Syphilis der Lymphdrüsen tritt gegenüber der Tuberculose derselben sehr in den Hintergrund, da nur selten sich grössere Lymphdrüsengeschwülste in Folge von Lues entwickeln. Geringfügige Schwellungen treten bekanntlich vielfach im irritativen Stadium überall im Körper auf: diese indolenten Geschwülste galten früheren Beobachtern vielfach als pathognostisch, doch hat sich allmählich herausgestellt, dass zahlreiche Individuen vergrösserte Lymphdrüsen am Nacken und am Ellenbogen aus der Kindheit mit ins spätere Alter hinübernehmen, ebenso führt der chronische Rachencatarrh starker Raucher zu Lymphdrüsenschwellung am Halse. Wenn also nach einer Infection überall Drüsen sich finden, kann man nur dann einen Zusammenhang annehmen, wenn man bestimmt durch Untersuchung festgestellt hat, dass vorher keine vorhanden waren.

Vereiterung derartiger Drüsen kommt fast nur bei den in inguine gelegenen vor, doch wird man hier immer zweifelhaft bleiben, ob nicht gleichzeitig mit dem Ulcus durum ein Ulcus molle bestand, welch' letzteres Schuld ist an der Vereiterung. Dass gelegentlich auch von zerfallenen gummösen Processen der Haut aus Vereiterung der zugehörigen Drüsen erfolgen kann, wurde schon erwähnt; dies ist aber sehr selten; für gewöhnlich machen gummöse Processe keine Drüsenschwellung.

Auch directe gummöse Erkrankung der Lymphdrüsen ist sehr selten, soll bei hereditärer Lues öfter vorkommen, als bei erworbener, wie auch bei ersterer das Lymphgefässsystem mehr betheiligt ist, als bei letzterer.

Wenn sich der gummöse Process in einer Lymphdrüse entwickelt, so schwillt sie zu einem wallnuss- bis apfelgrossen Tumor an. Auf dem Durchschnitt sieht man elastische, feste Knoten innerhalb der Drüsensubstanz von weisslich gelblicher Farbe und der gewöhnlichen Beschaffenheit des Gumma. Von Drüsensubstanz ist gelegentlich wenig mehr zu sehen. Das Gumma verfettet nach einiger Zeit, doch kann man lange Zeit auch in anscheinend ganz verkästen Partien noch zellige Elemente, grosse Körnchenzellen mit deutlichem Kern nachweisen; weiche zerfallene Massen wie bei der Tuberculose im gleichen Stadium können völlig fehlen; später treten sie natürlich auf. Zu bestimmten Zeiten lässt sich aber die syphilitische Drüse ganz sicher von der tuberculösen unterscheiden. Weil wenig Neigung zum Zerfalle der zelligen Elemente besteht, halten sich die Drüsen oft lange Zeit in gleicher Grösse: gewöhnlich gelingt es durch eine antiluetische Kur, sie zu verkleinern, resp. ganz fortzuschaffen. Zuweilen erfolgt Perforation besonders bei heruntergekommenen Individuen, nachdem sich Detritus in der Drüse gebildet hat; dann liegt das verkäste Organ in der Tiefe eines mehr oder weniger ausgedehnten Ulcus und wird erst nach längerer Zeit durch den Eiterungsprocess ausgestossen.

Diese gummösen Drüsenaffectionen sind aber ganz ausserordentlich selten; die ältesten, beschäftigsten Aachener Badeärzte wussten sich (nach Riedel) kaum einzelner Fälle zu entsinnen und diese waren zweifelhaft, da es sich bald um Complication mit Tuberculose, bald um chronische Eiterungsprocesse nach Ulcus molle handeln konnte. Sicher erschienen nur einzelne Beobachtungen von kleinapfelgrosser Drüsenschwellung im Nacken und am Kieferwinkel, die gänzlich durch Hg-Einreibungen geschwunden waren; Fournier hat auch eine solche submaxillar gelegene Geschwulst erwähnt, die von selbst nach Jodkali verschwand. Ich selbst verfüge auch über einen solchen Fall von Lymphdrüsengumma am Hals.

Häufiger als diese langsam sich entwickelnden gummösen Processe, aber doch auch noch sehr spärlich, sind nun ganz acute Entzündungen der Lymphdrüsen im späteren Verlaufe der Syphilis, die von Riedel zuerst beobachtet wurden. Riedel spricht sich darüber folgendermassen aus: „Wie die Gelenksyphilis zuweilen in Form eines ganz acut entstehenden und ebenso rasch wieder verschwindenden Ergusses auftritt, so entwickelt sich auch in den Lymphdrüsen zuweilen eine ganz acute Entzündung ohne jede palpabele Ursache; in 24 Stunden schwillt die Cubitaldrüse unter ziemlich erheblichen Beschwerden zu Wallnussgrösse an, um in 3 Tagen vollständig wieder zu verschwinden; dasselbe passirt bei Halsdrüsen, die sich packetweise zu ähnlich grossen Tumoren entwickeln, um gleichfalls binnen kürzester Frist wieder abzuschwellen. Die Haut oberhalb der Drüsen ist geröthet und leicht infiltrirt, man glaubt an rasche Vereiterung der Drüsen und ist um so erstaunter, wenn der ganze Sturm binnen wenigen Tagen wieder vorüber ist.“ Man wird also gut thun, exspectativ zu verfahren, wie überall bei der Behandlung der Lues, was auch für gummöse Processe in den Drüsen gilt. Faustgrosse Tumoren verschwinden ohne Spuren zu hinterlassen, während jedes active Eingreifen zum mindesten eine Narbe hinterlässt. Vereiterte Drüsen bedürfen selbstverständlich der Ausschabung, wenn die Heilung nicht spontan erfolgen will, doch gelingt sie oft ohne jeden Eingriff, wenn es sich wirklich um Syphilis handelt, so dass man Leute, die Chloroform fürchten, nicht allzusehr quälen soll.

Die Behandlung besteht natürlich in einer antiluetischen Behandlung mit Jodkali.

5. Die Actinomykose der Lymphdrüsen.

§ 315. Actinomykose der Lymphdrüsen kommt nur selten vor und dann secundär bei Mund- und Rachenactinomykose. Es finden sich im Innern der Drüsen gelbliche Herde mit Actinomycesrasen. Die Herde sollen weder vereitern noch verkäsen (Bang, Ostertag u. A.).

Die Prognose hängt natürlich von der Ausdehnung des primären Processes ab, die Therapie kann nur in Exstirpation bestehen.

6. Die Pseudoleukämie, das maligne Lymphom.

§ 316. Lymphdrüsenvergrösserungen können als locale, für sich bestehende Erkrankung vorkommen, sie können aber auch nur der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung des Körpers sein. Als Beispiel für das erstere kann die Tuberculose dienen, als Beispiel für das andere die spätere Drüsenerkrankung

bei Syphilis. Ebenso findet sich als Ausdruck der allgemeinen leukämischen Erkrankung eine über den ganzen Körper verstreute Lymphdrüsenschwellung, während die sogen. Pseudoleukämie, das maligne Lymphom als locale Krankheit beginnt. In den meisten Fällen findet man eine grosse Geschwulst auf einer Seite des Halses, über deren Entstehung man nur erfährt, dass sie sich ganz allmählich aus kleinen Anfängen entwickelt habe. Die andere Halsseite ist noch ganz frei. Diese Geschwulst besteht aus einer Anzahl von rund-

Fig. 163.



Pseudoleukämie.

lichen bis hühnereigrossen Geschwülsten, die mit einander zusammenhängen. Die Haut ist unverändert. Die einzelnen Geschwülste haben glatte Oberfläche, sind entweder weich, fast fluctuirend oder hart und derb. Sie lassen sich gegen einander und auf der Unterlage leicht verschieben. Sie füllen die eine Halsseite mehr oder weniger aus und reichen oft vom Unterkiefer bis zur Clavicula, von der Trachea bis zu den Proc. spinosi der Wirbelsäule. In sehr seltenen Fällen finden sich diese Drüsengeschwülste an anderen Stellen.

Sehr häufig sind es Kinder, die daran erkranken, nach meiner Erfahrung im Alter von 5—15 Jahren, seltener Erwachsene. In einigen Fällen ist das Allgemeinbefinden absolut nicht gestört und verändert. Bei den meisten findet man aber eine eigenthümlich fahle, gelbliche Gesichtsfarbe, das Kind sieht krank aus, ohne dass sich aber an den inneren Organen etwas Krankes nachweisen liesse. Das Blut zeigt normale Beschaffenheit, namentlich keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. In einigen Fällen finden sich auch Vergrösserungen der Mesenterialdrüsen und der Milz, gelegentlich verbunden mit Ascites. Die Körpertemperatur ist bei diesen Fällen meist nicht erhöht. Die Kranken haben gewöhnlich gar keine Schmerzen und Beschwerden, nur die Grösse des Tumors hat etwas Besorgnisserregendes. Ganz allmählich aber, ohne dass der Kranke oder die Angehörigen etwas bemerken, gewinnt die

Fig. 164.



Pseudoleukämie. Nach Dietrich.

Drüsenschwellung an Ausdehnung, sie kriecht unter der Clavicula durch, entlang den Gefässen in die Achselhöhle oder mit der Trachea ins Mediastinum. Sehr oft bleibt sie aber auch dann noch auf die eine Seite beschränkt, erst sehr spät geht sie auf die andere über. Das ist eine sehr wichtige Erscheinung, weil bei der Krankheit, die hauptsächlich zur Differentialdiagnose kommt, der Lymphdrüsentuberculose, so gut wie nie so grosse einseitige Tumoren entstehen, ohne dass sich auch Drüsenvergrösserungen auf der andern Seite finden. Dann beginnen aber die Kranken auch zu klagen, sie sind schlaff, müde, unlustig zu körperlicher Anstrengung. Sie werden blass und blasser, sie magern ab. Durch die Vergrösserung der Halsgeschwulst wird das Luftrohr gedrückt, es entsteht Athemnoth, durch Compression des Oesophagus kommt es zu Schluckbeschwerden, die Venen der Haut schwellen an. Gleichzeitig vermehrt sich der Umfang des Leibes durch Vergrösserung der

Mesenterialdrüsen, durch Ascites, es kommt zu Erbrechen und Diarrhöen. Schliesslich treten noch Catarrhe der Bronchien auf und der Kranke stirbt unter den Erscheinungen allgemeiner Entkräftung.

Während in den meisten Fällen, wie wir sagten, kein erhebliches Fieber besteht, kommt in einigen Fällen etwas erhöhte Temperatur vor etwa bis 38°, bei einigen Kranken hat die Temperatur einen so eigenthümlichen Verlauf, dass man von einem chronischen Rückfallsfieber (Ebstein) gesprochen hat.

Fig. 165.



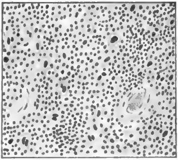
Pseudoleukämische Drüsen. Sehr grosses Drüsenpacket die ganze rechte Halsseite einnehmend.

Allmähliches Ansteigen der Temperatur bis zu 40° etwa, dann einige Zeit continuirliches Fieber von dieser Höhe und mehr oder weniger kritischer Abfall ist das Charakteristische dieser Fiebercurve. Erst in den späten Stadien findet man die weissen Blutkörperchen vermehrt.

Als Basis für diese klinischen Erscheinungen findet sich also eine beträchtliche Vergrösserung der Lymphdrüsen einer Halsseite. Die vergrösserten Drüsen liegen in lockerem Bindegewebe eingebettet, das aber doch das ganze Packet gut zusammenhält, sodass es sich meist leicht in toto ausschälen lässt.

Die Drüsen sind entweder weich und saftig oder hart und trocken. Die weicheren sind wohl meist die jüngeren. Je härter die einzelnen Drüsen werden, um so fester wird auch das Bindegewebe um dieselben. Auf dem Durchschnitt haben die weichen Drüsen ein ziemlich gleichmässiges, homogenes Aussehen, sind bräunlich grau gefärbt und saftreich, während die harten grauweiss und viel trockener sind. Die härtere Beschaffenheit wird zum Theil dadurch hervorgerufen, dass die bindegewebigen Septen der Drüsen mehr entwickelt sind. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man keine Abweichungen von der Norm, die irgendwie charakteristisch wären. Wenn auch die regelmässige Anordnung des lymphoiden Gewebes oft verschwommen ist, so findet man keine besonderen histologischen Gebilde, aus denen sich ohne weiteres die Diagnose stellen liesse. In den weichen Formen sind die Lymphzellen beträchtlich vermehrt, es finden sich reichliche Mitosen, ausserdem sieht man zahlreiche eosinophile und grosse epithelioide Zellen mit grossem Kern, ausserdem Riesenzellen. Die Gefässwände sind manchmal sehr verdickt, hyalin verändert. Zahlreiche eigene Untersuchungen haben mir ebensowenig

Fig. 166.



Pseudoleukämie. Mikroskopischer Schnitt.

wie anderen Untersuchern (Fischer, Goldmann, Kanter, Dietrich) etwas wesentlich anderes ergeben.

Die Erkrankungen innerer Organe, wie z. B. der Milz, haben sich als Metastasen erwiesen, die auf dem Wege der Lymphbahnen zu Stande kommen, das Blutgefässystem bleibt ganz unberührt.

Ueber die Aetiologie dieser Erkrankung ist man noch durchaus im Unklaren. Die von einigen Autoren erhobenen Bacterienbefunde haben bis jetzt nichts Sicheres über die ätiologische Rolle dieser Bacterien ergeben. Der Beweis ist bis jetzt noch nicht geliefert, dass man es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun hat. Manche Autoren haben diese Erkrankung mit Tuberculose in Verbindung gebracht. Bei zahlreichen speciell darauf gerichteten Untersuchungen habe ich aber ebenso wenig wie Fischer, Dietrich und andere irgend etwas für Tuberculose Beweisendes, also Tuberkel oder Tuberkelbacillen auffinden können. Geschwülste im eigentlichen Sinne sind es aber gewiss auch nicht. Sie gehören also keineswegs etwa in die Gruppe der Sarkome. Ein Sarkom ergreift niemals eine ganze Anzahl von Drüsen auf einmal, sondern zunächst eine und erst später die anderen. Wenn Sarkome

so grosse Tumoren bilden wie die Pseudoleukämie, dann ist die Kapsel der Drüse längst durchbrochen, es sind Verwachsungen mit den anderen Drüsen und mit der Haut eingetreten. Alles Dinge, die sich bei der Pseudoleukämie nicht finden. Ausserdem verhilft die Anamnese zu einer Thatsache von grosser Bedeutung, der über Jahre sich erstreckende Verlauf ist ein sicherer Beweis gegen die Diagnose Sarkom der Lymphdrüsen.

Wie aus der Schilderung des Verlaufes schon hervorgeht, ist die Prognose durchaus ungünstig. In einigen Fällen ist es gelungen, durch eine geeignete Therapie einen Stillstand, ja eine gewisse Rückbildung zu erreichen, der freilich meist nur einige Zeit anhielt. Ich selbst verfüge über einen Fall, der ca. 3 Jahre frei war und dann an einer intercurrenten Krankheit starb.

Die Therapie kann zwei Wege einschlagen. Entweder medicamentöse Behandlung mit Arsenik nach Billroth oder Exstirpation. Billroth empfahl die Sol. arsen. Fowleri innerlich in auf- und absteigender Dosis von 2 bis 20 Tropfen 2 Mal täglich. Vergiftungserscheinungen müssen aber durchaus vermieden werden. Ich habe ebenso wie andere Autoren ganz eklatante Einwirkungen gesehen, beträchtlichen und raschen Rückgang der Drüsentumoren, aber niemals vollständiges Schwinden. Einige Zeit nach Aussetzen des Mittels trat die Schwellung wieder auf. Von einigen Autoren wie Czerny, v. Winiwarter wurden Injectionen von Arsenik angerathen, ohne dass aber damit mehr erreicht worden wäre. Die Exstirpation des ganzen Drüsentumors hat etwas sehr Verlockendes, weil die Operation in den meisten Fällen ganz erstaunlich leicht von statten geht. Gewöhnlich lässt sich die ganze Masse sehr rasch, ohne irgend welche erhebliche Blutung stumpf herauslösen, umsomehr, als die Beziehungen zu den grossen Gefässen sehr lockere sind.

Wenn nun also auch die Operation keine Strapaze für den Kranken ist und keine Gefahr bietet, so sind damit, wenn man auch noch so genau alle Drüsen entfernt, nur ganz ausnahmsweise Heilungen zu erreichen. Ich habe eine Anzahl solcher Exstirpationen in der ausgedehntesten und exactesten Weise gemacht, habe aber nur einmal ein Gesundbleiben von 3 Jahren erreicht. Natürlich wird man umsomehr Chancen haben, je früher man die Operation vornehmen kann.

Die Geschwülste der Lymphdrüsen.

§ 317. In seltenen Fällen findet sich in den Lymphdrüsen eine eigenthümliche Geschwulst, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Lymphangiomen hat, die Lymphadenocele. Sie ist hauptsächlich eine Erkrankung der heissen Länder, wo auch Elephantiasis zur Beobachtung kommt. In der klinischen Erscheinung bietet sie grosse Aehnlichkeit mit den Lymphangiomen. Man findet meist in der Inguinalgegend, aber auch in der Achsel- und Ellbogengegend eine grössere oder kleinere lappige Geschwulst von weicher Consistenz, stellenweise fluctuirend. Die bedeckende Haut ist darüber verschieblich oder mit der Geschwulst verlöthet, die Haut zeigt öfters Erweiterung der Lymphgefässe.

Manchmal sind dabei Störungen des Allgemeinbefindens zu beobachten. Die Geschwulst wächst allmählich, meist ohne Stillstand.

Der pathologisch-anatomische Befund weist eine ausgedehnte Erweiterung der Lymphwege der Drüsen auf, die cystische Form annimmt. Das Lymphdrüsengewebe ist reducirt. Der Inhalt besteht aus gelblich-bräunlicher, leicht gerinnender Flüssigkeit. Die Cystenwand ist innen von Endothel bedeckt.

Die Aetiologie ist für die tropische Form insofern klargestellt, als man häufig die Filaria sanguinis gefunden hat, also denselben Wurm, der die Ursache der tropischen Elephantiasis ist. Für die ganz seltenen Fälle von einheimischer Lymphadenocele ist eine Ursache nicht bekannt.

Im Verlauf kann sich ebenso wie bei den Lymphangiomen eine acute Entzündung einstellen, die durch rasche Verbreitung der Infectionserreger schwere Gefahren, ja den Tod herbeiführen kann. Ist die Entzündung der Geschwulst aber nur eine leichte, so kann durch Gerinnung des Cysteninhaltes sogar eine curative Wirkung zu Stande kommen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich die Prognose.

Die tropische Lymphadenocele soll schwinden, sobald die Kranken in eine Gegend gehen, wo keine Filaria vorhanden ist. Im übrigen wächst sie nur langsam und soll im hohen Alter von selbst zurückgehen.

Die Therapie besteht bei geringen Anfängen in der Compression, event. in Behandlung mit Gerinnung machenden Mitteln, bei grösseren in der Exstirpation, die nur dann nicht indicirt ist, wenn die Lymphbahnen zu ausgedehnt fortgenommen werden müssten.

Ferner können sich von den Lymphdrüsen echte Sarkome entwickeln. Alle Formen mit Ausnahme des Riesenzellsarkomes sind beobachtet worden. Sie entwickeln sich wie die Sarkome anderer Organe auch von einem Punkt aus, also von einer Lymphdrüse.

Die Drüse vergrössert sich je nach der histologischen Form rascher oder langsamer. Das Sarkom durchbricht die Kapsel, verwächst mit der Umgebung, namentlich mit den Gefässen, Nerven und Muskeln, die bedeckende Haut wird verlöthet und infiltrirt, so dass der Tumor bald seine Verschieblichkeit auf der Unterlage und gegen die Haut einbüsst. Die Geschwulst hat dann gewöhnlich unregelmässige Oberfläche, ist höckrig, meist härter als eine normale Lymphdrüse. Bald übt sie einen Druck auf die Umgebung aus, in Folge dessen je nach dem Sitz beträchtliche Störungen auftreten können. Oft werden die Venen der Umgebung ektatisch, sodass man ein blaues Venennetz im Unterhautzellgewebe sieht, oft brechen sie in die Venen ein, es entsteht ein Geschwulstthrombus, der zu allen möglichen Metastasen, namentlich aber in der Lunge, führt. Schliesslich kann der Tumor erweichen und aufbrechen.

Die Diagnose ist im Anfang nicht zu stellen, namentlich so lange keine Verwachsungen mit der Umgebung und damit Fixirung besteht. Sie wird aber sehr wahrscheinlich, wenn man erfährt, dass der Tumor rasch gewachsen ist. Auf die differentialdiagnostischen Momente gegenüber pseudoleukämischen Tumoren sind wir schon eingegangen.

Die Prognose ist meist ungünstig. Die einzige Therapie, die wir besitzen, die Exstirpation ist nicht im Stande, auch bei ausgiebigem Operiren, irgendwie öfters die Kranken vor einem Recidiv zu bewahren.

Viel häufiger als diese primären Geschwülste kommen secundäre in den Lymphdrüsen zur Beobachtung. Die Lymphdrüsen sind, wie wir schon in der Lehre von den Geschwülsten sagten, der häufigste Sitz der Carcinommetastasen. Es entstehen zunächst ganz kleine Herde in den Drüsen, die fester als das Lymphdrüsengewebe beim weiteren Wachsthum diese verdrängen. Gewöhnlich zeichnen sie sich sehr deutlich gegen das normale Gewebe ab, sowohl durch ihre Consistenz als ihre grauweisse Farbe. Histologisch haben sie dieselbe Structur wie der primäre Tumor. Je nach der Form, je nachdem ob der primäre Tumor ulcerirt ist und dadurch auch eitrige Infection in die Drüse gelangt, wachsen die Drüsen rascher oder langsamer, zerfallen früher oder

später. Meist lässt sich der primäre Tumor leicht entdecken, sodass nur ausnahmsweise die Diagnose schwierig ist. Die Therapie besteht natürlich nur in der Exstirpation.

7. Die Verletzungen und Erkrankungen der Muskeln, Sehnen und Sehnenscheiden.

Die Verletzungen der Muskeln und Sehnen.

§ 318. Contusionen der Muskeln haben individuell sehr verschiedene Folgen; ebenso reagiren die einzelnen Muskelgruppen ganz different. In den meisten Fällen bildet sich nach heftigen Contusionen durch Zerreissung von Blutgefässen ein Bluterguss im Muskel, nach dessen Resorption die wesentlich durch die Schwellung und den Schmerz behinderte Function sich alsbald wieder herstellt. Nur ausnahmsweise bleibt die Resorption aus; es sammelt sich dann unter geringem Fieber eine mehr serös-sanguinolente Flüssigkeit in den Muskelinterstitien an, oder es kommt zur Eiterung, woran zuweilen die dagegen verwendeten Blutegel nicht unschuldig sind. Diese Eiterungen sind ganz besonders misslich. Da der Bluterguss sich in alle Gewebsinterstitien hineingedrängt hat, so kann auch ohne weiteres die Eiterung da auftreten, der man nur schwer durch ausgedehnte Schnitte folgen kann.

Häufiger verzögert sich die Resorption von Blutergüssen, besonders solcher, die durch schwere Gewalteinwirkung hervorgerufen sind, doch betrifft der Bluterguss hier natürlich nicht die Muskeln allein, sondern alle subcutanen Gewebe, die so prall gespannt sein können, dass ein taubes Gefühl an der ganzen Extremität, ja eine vollständige Störung der Sensibilität mit gleichzeitigen vehementen Schmerzen eintritt.

In seltenen Fällen wandelt sich der Bluterguss im Muskel zu einem cystischen Tumor um, der seröse Flüssigkeit enthält. Die Sackwand besteht dann aus sehr derber, dicker Bindegewebsmasse, die innen glatt ist oder aufgelagertes Blut zeigt und die theils aus organisirtem Blut, theils aus bindegewebig veränderter Muskelsubstanz hervorgegangen ist. Der Inhalt besteht aus blutigseröser Flüssigkeit. Eine solche Cyste sah ich bei einem alten Mann nach einem heftigen Stoss am Oberschenkel.

Ist die Muskelcontusion sehr heftig, so kann es zu einer mehr oder weniger hochgradigen Zerquetschung von Muskelsubstanz kommen. Die betreffende Partie ist dann geschwollen, sehr schmerzhaft und der Muskel functionirt nicht. In ganz seltenen Fällen sieht man an solchen Herden Verkalkung auftreten, ja Verknöcherung. Ich sah im directen Anschluss an eine Schulterluxation mit grossem Bluterguss im Pectoralis eine ausgedehnte Verkalkung der Muskeln, der Bindegewebssubstanz um den Plexus brachialis, die zu completer Plexuslähmung führte. Ferner beobachtete ich bei einem jungen Mädchen nach heftigem Stoss am Oberschenkel einen grossen Tumor, der aus wild durcheinander geworfenen Partien von fibrös verändertem Muskel und von echtem neugebildeten schalig geformten Knochen bestand. Der Tumor täuschte ein Sarkom vor. Dasselbe sah ich am Oberarm.

Bei einzelnen Menschen folgt, besonders wenn die Streckmuskeln, speciell Quadriceps femoris und Deltoideus betroffen werden, eine hochgradige Atrophie auf die Contusion, die gar nicht heftig zu sein braucht; einfache Lagerung auf hartem Tische in Seitenlage hat schon nach halbstündiger Dauer zur Atrophie des Deltoideus geführt. Die Atrophie kann sogar nachtheilig für

die zunächst gelegenen Gelenke werden (Lücke). Es bildet sich Hydrops des Kniegelenkes aus wegen Erschlaffung des Kapselspanners; das Schultergelenk wird schlotterig, weil es nicht mehr vom Deltoideus getragen wird.

Beugemuskeln reagiren nicht in der gedachten Weise auf Contusionen. Nach Volkmann ist diese Atrophie eine entzündliche, die zum totalen Schwund der Muskelsubstanz führen kann, so dass der Muskel schliesslich einer bandartigen Platte gleicht.

Andererseits darf man nicht vergessen, dass bei Muskelcontusionen auch die den Muskel versorgenden motorischen Nerven getroffen werden können und dass dadurch die Lähmung und die daraus resultirende Atrophie bedingt sein kann.

Gar nicht selten gehört die Lähmung des Muskels zum Symptomenbild der Muskelcontusion. Diese Lähmung kann eine scheinbare sein, der Schmerz verhindert den Patienten an der Contraction, sie kann durch Zerquetschung von Muskelfasern zu Stande kommen oder schliesslich durch Nervenquetschung, wie die oben erwähnten.

Muskelcontusionen werden im allerersten Beginn der Schmerzen wegen mit Ruhe ev. mit Kälte behandelt. Sobald aber etwas Druck vertragen wird, ist systematische Massage am Platze, um einer Atrophie vorzubeugen. Aber auch wenn diese schon eingetreten ist, ist Massage in Verbindung mit electrischer Behandlung die zweckmässigste Therapie. Verknöcherungen werden je nach den Verhältnissen mit Excision behandelt.

Dislocationen einzelner Muskeln und Sehnen aus ihrer normalen Lage hat man als Luxation bezeichnet; entweder handelt es sich um dauernde oder um zeitweise, unter bestimmten Bewegungen auftretende, also habituelle Verschiebungen. Derartige Luxationen sind sehr selten; wirklich anatomisch sicher nachgewiesen ist nur die Luxation der Peronealsehnen, die bald dauernd, bald nur bei Dorsalflexion vor den Mall. lat. treten; heftige Distorsionen des Fussgelenkes mit Zerreissung der Retinacula waren die Ursache davon. Die oft behauptete isolirte Luxation des langen Kopfes vom Biceps aus dem Sulcus intertubercularis ist wohl klinisch, anatomisch aber nicht sicher nachgewiesen. Der Quadratus femoris und Rectus abdominis sollen auch luxirt gewesen sein.

Die Reposition der Peronealsehnenverrenkung gelingt in frischen Fällen leicht, ebenso die Retention durch graduirte Compressen und Contentivverband bei supinirter Stellung des Fusses; doch bleibt gelegentlich eine gewisse Schwäche zurück oder eine habituelle Luxation.

In einem veralteten Falle hat Albert durch Vertiefung der Knochenrinne im Mall. lat. dauernde Heilung herbeigeführt; bei habitueller Luxation erzielte König durch eine Knochenplastik dauernde, vollständige Retention der Sehne.

Als Muskelhernien bezeichnet man Vorwölbungen des Muskels aus einem Defecte seiner Scheide; heftige Contusionen der Muskeln mit Zerreissung der Fascie geben den Grund zu diesen Defecten, die sich nicht wieder schliessen. Bauch- und Oberschenkelmuskeln zeigen am häufigsten diese Anomalie, die mehrfach verkannt, sogar als cystische Geschwulst, ja bei hohem Sitze in der Inguinalbeuge als Eingeweidebrüche, aufgefasst wurden. Volkmann sah derartige Hernien auch am Vorderarme.

Sie machen bei Muskelcontractionen circumscripte Anschwellungen von harter Consistenz, die schmerzhaft sind, die aber bei Erschlaffung des Mukels wieder mehr oder weniger verschwinden. Oft sind die Patienten durch dieses Leiden sehr gestört. Die einzige leistungsfähige Therapie ist die Anfrischung und blutige Naht des Risses der Muskelfascie.

§ 319. Subcutane Zerreissungen von Muskeln sind im Allgemeinen ziemlich selten. Beobachtet sind sie, wie eine Zusammenstellung von Maydl lehrt, fast an allen grösseren Muskeln der Extremitäten, am häufigsten am Biceps brachii und Quadratus femoris, wenn man reine Muskelrupturen im Auge hat. Rechnet man Sehnendurchreissungen mit, so steht in erster Linie der Quadratus femoris, dessen Sehne sowohl ober- als unterhalb der Patella reisst, dann folgt die Achillessehne, endlich die des Biceps, fast immer an ihrem oberen Ende. Von Rumpfmuskeln ist es hauptsächlich der Rectus abdominis, von Halsmuskeln der Sternocleidomastoideus, welche bei Erwachsenen Rupturen erlitten. Bei Neugeborenen wird der zuletzt erwähnte Muskel am öftesten zerrissen, und zwar rein passiv durch starke Tractionen am Kopfe.

Runde Muskelbäuche zerreissen wohl meist total, flächenhaft ausgebreitete partiell.

Bei Erwachsenen kommen Rupturen durch äussere Gewalt sehr selten vor, doch sind Zerreissungen durch Hufschlag, Ueberfahrenwerden und Fall beschrieben worden.

Die gewöhnliche Veranlassung zur Ruptur ist die übermässige Muskelanstrengung selbst, so paradox dies auch erscheint.

Man kann sich leicht vorstellen, dass ein contrahirter Muskel seine Sehne, den Knochenvorsprung, an dem sich letztere inserirt, abreisst, das sind ganz passive Gebilde. Dass aber ein ad maximum sich contrahirender Muskel sich scheinbar selbst zerreisst, wie beispielsweise der Rectus abdominis bei der Geburt, im tetanischen Anfalle, beim Springen über einen Graben eine Ruptur erlitten hat, das ist doch zunächst eine höchst auffallende Thatsache, zumal der Riss nicht immer in einer Inscriptio tendinea, sondern vielfach in der Muskelsubstanz selbst erfolgt. Die Sache wird aber sofort verständlich, wenn man bedenkt, dass während der Muskel sich contrahirt, sowohl an seinem Ursprung als an seinem Ansatzpunkt äussere Gewalten in entgegengesetztem Sinne wirken. Die Innervation wirkt contrahirend, verkürzend, die äussere Gewalt dehnend, verlängernd. Der Quadriceps riss bei einer verzweifelten Anstrengung, um nicht hintenüber zu fallen, der Sternocleidomastoideus, als das betreffende Individuum, ins Wasser stürzend, nur durch seitliches Heben des Kopfes dem Ertrinken entrinnen konnte, der Biceps riss, als ein Feuerwehrmann eine sehr heftige Muskelanstrengung machte, um sich auf dem dahinrasenden Wagen zu halten, von dem er herabstürzte (eigene Beobachtung). Im contrahirten Zustande gleicht der Muskel einer starren Masse, an der dort das Gewicht des Körpers, hier die äussere Gewalt zieht. Er wird zerrissen, sobald die Gewalt zu gross ist.

Dass kranke Muskeln, z. B. die durch wachsartige Degeneration im Typhus veränderten, bei einfacher Zusammenziehung hier und da reissen werden, lässt sich leicht erklären; die Faser reisst eben an der degenerirten Stelle, die ebenso passiv sich verhält als die Sehne, die an Festigkeit verloren hat.

Letztere reissen häufiger als Muskeln; entweder erfolgt die Ruptur einfach in der Continuität der Sehne, worauf die beiden Enden mehr oder weniger weit zurückweichen (Ruptur der Achillessehne) oder es wird vom Knochen, an dem die Sehne sich inserirt, ein Stück abgerissen (Fersenhöcker); der Riss erfolgt durch die Thätigkeit der betreffenden Muskeln. Meist handelt es sich um grosse Sehnen, kleine, z. B. die der Hand, zerreissen in dieser Weise nicht; dagegen sind sie in Folge directer Gewalt, Stockschlag, Fall auf den Daumen zerrissen worden.

In einer anderen Reihe von Fällen greift die Gewalt umgekehrt von der Sehne aus an. Dies geschieht besonders, wenn einzelne Finger, zwischen Theile von Maschinen eingeklemmt, in toto von der Hand abgerissen werden. Die Sehne reisst selten an gleicher Stelle, wie der Finger, sondern sie wird weit herausgezogen, reisst vielfach erst nahe ihrem Ansatze am Muskel ab, so dass an dem Finger zuweilen ein 15 bis 20 cm langes Stück Sehne hängt.

Vorausgegangene entzündliche Processe in der Sehnenscheide vermindern, selbst wenn es sich nur um Tenalgia crepitans handelt, augenscheinlich die Festigkeit der Sehne zuweilen in so hohem Grade, dass nach geringen Anstrengungen, z. B. beim Trommeln, Ruptur der Sehne erfolgt.

Fig. 167.



Abreissung der Hand mit sämmtlichen Sehnen.

Multiple Rupturen kleiner Muskeln und Sehnen oder einer Anzahl Muskelfasern erfolgen am Rücken gewiss oft beim Heben schwerer Lasten (traumatischer Hexenschuss gegenüber dem rheumatischen).

Im Momente eines ausgedehnten Muskel- resp. Sehnenrisses empfindet der Verletzte einen jähen, äusserst heftigen Schmerz, der einem Peitschenhiebe, einem Stockstreiche, dem Durchfahren eines Blitzes gleicht. Dazu kommt die Empfindung des Brechens, des Zerreissens, das Gefühl der voll-

ständigen Lähmung bei totaler Zerreissung, so dass bei derartiger Verletzung z. B. des Quad. femor. die Betroffenen sofort zusammenstürzen. Bei ruhiger Lagerung und erschlafftem Muskel empfinden die Kranken fast gar keine Schmerzen, doch wird jeder Versuch, den zerrissenen Muskel zu bewegen, durch erneuten Schmerz verhindert.

Bei Rupturen grösserer Muskeln findet sich eine Lücke im Verlauf derselben, nach beiden Seiten begrenzt von bald flachen, bald mehr prominirenden Wülsten, in denen beim Versuche, den Muskel zu contrahiren, energische fibrilläre Zuckungen spielen. Durch Anwendung von Electricität werden diese Wülste hart. Es sind das die Enden des zerrissenen Muskels, die sich mehrere Zoll weit von einander entfernen können. Bald füllt sich die Lücke mit geronnenem Blute, so dass sie mehr verstreicht. Gelingt es, durch entspannende Lagerung des Gliedes die Muskelenden zu nähern, so bleibt nur ein derber Wulst bestehen, sonst findet man zwei Geschwülste, die in veralteten Fällen sogar mit Cysten verwechselt wurden, bis die eingeleitete Narkose sie verschwinden liess. Bauchmuskelrupturen haben schon sehr stürmische Erscheinungen gemacht, Erbrechen, Collaps, wie bei eingeklemmten Hernien, so dass man sogar zur Herniotomie schritt, dabei aber das Peritoneum ganz intact fand. Bei partiellen Rupturen ist die Lücke weniger deutlich, der Bluterguss deckt sie vorläufig zu, es restirt ein harter Knoten im Verlaufe des Muskels. Bei Rupturen grösserer Sehnen ist die Lücke zwischen beiden Enden gewöhnlich sehr leicht erkennbar, da sie ja meist oberflächlich liegen.

Der Ausgang einer derartigen Verletzung richtet sich danach, ob es möglich ist, die getrennten Theile dauernd einander zu nähern oder nicht. In ersterem Falle verwachsen die Muskeln so miteinander, dass nach Jahr und Tag klinisch oft keine Spur der Verletzung mehr erkennbar ist, und auch anatomisch nur ganz geringe Reste noch wahrzunehmen sind, die Regenerationn ist eine vollkommene. Bleibt die Lücke im Muskel klaffend, so füllt zunächst Blut, dann junges Granulationsgewebe und schliesslich Bindegewebe den Defect aus; dasselbe schrumpft später, sodass nur eine schmale Inscriptio von derbem Bindegewebe zwischen den Muskelstümpfen vorhanden ist. Es stellt sich die volle Function in den meisten Fällen wieder her, besonders an den Extremitätenmuskeln. Natürlich ist die Art der Function von Bedeutung, ebenso wie die Beziehung zur Umgebung. Quere Durchschneidung der Recti, z. B. bei schwierigen Laparotomien führt in einzelnen Fällen zu dauernder Diastase und Insufficienz derselben und damit zu grossen Bauchbrüchen. Andererseits hat Volkmann nach Zerreissungen von Flexoren auch Muskelcontracturen gesehen. Er verwendete diese Beobachtung Petersen gegenüber, welcher für die Verkürzung des Sternocleidomastoideus, das sog. Caput obstipum musculare, den Muskelriss als ätiologisches Moment ganz ausschalten wollte, und zwar deshalb, weil die Muskeln vielfach in der Ausdehnung von mehreren Centimetern in eine weisse, sehnig-schwielige Masse verwandelt sind, während andere Male jede Veränderung fehlt. Dem gegenüber ist darauf hinzuweisen, dass auch beim secundären, durch Wirbelluxation verursachten Schiefhals der Muskel sich in einen sehnigen kurzen Strang umwandelt; aus dieser Veränderung auf eine vorhergegangene Zerreissung des Muskels zu schliessen, ist nicht richtig.

Für gewöhnlich ersetzt sich der Defect im Muskel nur theilweise durch neugebildetes Muskelgewebe, was sehr sorgfältig experimentell studirt ist:

Zunächst folgt ja auf jede Verletzung eines Muskels eine Nekrose geringer Ausdehnung, die contractile Substanz wird zu homogenen Klumpen, die Kerne der Muskelfasern bleiben aber zum Theil erhalten.

Alsbald nach der Verletzung beginnt an den alten Muskelfasern eine Wucherung der Muskelkerne und eine Wucherung des intermusculären Bindegewebes. Schon nach 24 Stunden werden die Kerne langgestreckter; es treten 2—3 deutlich sich markirende Kernkörperchen auf, welche auseinander rücken; es kommt zur Einschnürung und Trennung des Kernes, so dass bald 2—3 und mehr hintereinander liegen. Dies findet nicht an der Verletzungsstelle selbst statt, sondern etwas entfernt davon, weil direct - verletzte Muskelfasern schollig zerklüftet zu Grunde gehen. Nach weiteren 2—3 Tagen finden sich schon 10—15 Kerne mit ihrer Längsaxe der Faser parallel gelagert, sie rücken auseinander. Diese Kerne häufen sich an den Enden der Muskelfaserstümpfe an, die Fasern theilen sich oft in mehrere, die ihre Fortsätze, die Muskelknospen, ausschicken. Es entsteht ferner um einen Theil der vermehrten Muskelkerne ein stark granulirter Hof, der allmählich den Charakter eines Zellprotoplasmas annimmt. Ein Complex derartiger Zellen in einer alten Muskelfaser wurde von Waldeyer Muskelzellenschlauch genannt; die grossen Kerne dieser Zellen unterscheiden sie deutlich von etwaigen in den Sarkolemmaschlauch eingewanderten weissen Blutkörperchen. Am 7.—10. Tage nach Beginn des Regenerationsprocesses ist der Sarkolemmaschlauch verschwunden. Die bis dahin eingeschlossenen Zellen werden frei, haben jetzt eine spindelförmige Gestalt, doch ist das Protoplasma undeutlich umrandet, ohne Zellmembran. Ein Theil dieser Spindelzellen geht wieder zu Grunde, ein anderer zieht sich mehr und mehr aus und zeigt am Ende der dritten Woche die ersten Anfänge der Querstreifung unter gleichzeitiger Theilung der Kerne, die sich im ganzen Gebiete der neuen Faser vertheilen und an die Peripherie rücken; bald entsteht ein neuer Sarkolemmaschlauch, womit die Faser ungefähr in der 5.—6. Woche vollendet ist.

Nach Kraske entwickelt sich aus jeder einzelnen Zelle eine Muskelfaser, während andere Autoren (Waldeyer, Hoffmann) eine Entwickelung der Primitivbündel aus mehreren zelligen Elementen annehmen.

Ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind bei der Neubildung von Muskelfasern ebensowenig betheiligt, als bei der Organisation des Thrombus; sie beweisen nur, dass neben der Regeneration des Gewebes ein entzündlicher Process einhergeht, der bald stärker, bald geringer, bei Aetzung mit Carbolsäure auf ein Minimum beschränkt ist.

Es bilden sich also von den alten Muskelfasern und von den Kernen der Muskelfasern neue Muskelfasern. Doch ist das nicht die Hauptsache. Die Wunde wird, auch wenn de Stümpfe nahe aneinanderstehen, mit einer bindegewebigen Narbe ausgefüllt, die aber sehr dünn und kaum wahrnehmbar sein kann, und die später zum Theil durch Muskelfasern ersetzt wird. Bei klaffenden Wunden prävalirt die Bindegewebsneubildung beträchtlich.

Betreffs der Sehnen kommt es darauf an, ob sie in einer langen glatten Scheide spielen, oder ob sie in einem Polster von lockerem Bindegewebe gleiten, wie die Achillessehne. Hier sehen wir alle Tage nach Tenotomien mit sofortiger Correctur des Spitzfusses einen grösseren Defect völlig sich ersetzen, ohne dass die Kraft des Muskels leidet, wenn auch Ausnahmen vorkommen. Das in die Lücke ergossene Blut wird zunächst von der Umgebung aus mit jungem Bindegewebe durchwachsen, d. h. organisirt, das von den Sehnenstümpfen aus durch Regeneration der Sehnenfasern ersetzt wird; nach einiger Zeit löst sich durch den Gebrauch die festgewachsene Sehne sowie der neugebildete Theil wieder von dem Bindegewebe der Umgebung ab.

Weichen dagegen in langer glatter Scheide die Sehnen weit auseinander, und dies ist das gewöhnliche (Distanzen von 5—10 cm sind gar nicht so selten), so können dieselben vielfach durch keine Stellung des Gliedes wieder aneinander gebracht werden. Die Enden werden atrophisch, verwachsen nach einiger Zeit mit der Scheide, die nicht im Stande ist, ein Zwischengewebe zu liefern, wie die Scheide der Achillessehne; die Function der Sehne ist verloren.

In der Mitte zwischen den beiden eben erwähnten Verletzungen steht die Ruptur des Lig. patellae; von 57 Fällen heilten nach Maydl nur 28 mit guter Function aus. Das Ligamentum ist zwar von einer lockeren Scheide umgeben, doch liegt ja hinter demselben ein ziemlich grosser Schleimbeutel. Wenn die beiden Rissenden, wie dies in einem Falle anatomisch nachgewiesen

ist, nach hinten umgekrempelt in diese seröse Höhle hineintauchen, ohne in Berührung miteinander zu kommen, so ist solide Heilung schwer möglich, ebensowenig bei extremer Diastase der Rissenden.

Die Behandlung der Muskelrisse besteht in möglichster Annäherung beider Enden und Fixation in dieser Stellung; sie genügt für eine Anzahl von Fällen. Bleibt eine Lücke, so ist die blutige Naht am Platze.

Ebensowenig bedürfen die Rupturen der in lockerem Bindegewebe gleitenden Sehnen einer anderen Behandlung; für die in langen Scheiden gleitenden ist die Naht unbedingt erforderlich, worauf wir später zurückkommen. Die Ruptur des Lig. patellae erfordert nur dann eine Naht, wenn die Diastase eine beträchtliche ist: man soll sich aber bald dazu entschliessen, da nach wenigen Tagen schon der Quadric. femoris sich so stark retrahirt hat, dass die Naht in dem Ligamentum nicht mehr hält, weil sie allzu stark angezogen werden muss. Das schlecht vernähte Ligamentum verträgt keinen Zug, es geht zu Grunde dabei.

§ 320. Offene Wunden der Muskeln sind unendlich viel häufiger, als subcutane; hier sehen wir die Folgen der Continuitätstrennung, die Retraction der durchschnittenen Enden, den Bluterguss klar vor uns. Der Verlauf ist ganz derselbe wie bei subcutanen Rupturen, falls es gelingt, die Wunde aseptisch zu erhalten, was bei glatter, scharfrandiger Wunde, die frisch in Behandlung kommt, leicht gelingt, bei zerrissener, gequetschter, die meist verunreinigt ist, seine Schwierigkeiten hat. Tritt Infection ein, so verbreitet sie sich nicht allein in der Muskelscheide, sondern sie dringt auch in die Bindegewebsinterstitien des Muskels selbst, es entwickelt sich eine Myositis purulenta, wobei die Muskelfasern alsbald zu Grunde gehen. Kommt dieser Process rasch zu Stande, so nimmt der Muskel eine bräunliche Farbe an und wird als schmierige stinkende Masse abgestossen. Ist die Infection weniger intensiv, so erscheint der Muskel nach Vernichtung der quergestreiften Elemente grauweiss, so dass man zerfallene Sehnen vor sich zu haben glaubt, die sich langsam erst nach Wochen und Monaten abstossen; bei alten kachektischen Personen sieht man diese Metamorphose am besten, z. B. nach Amputationen.

Gelingt es, der Eiterung bald Herr zu werden, so tritt unerwartet häufig volle Restitution ein; nur selten kommt es durch Ausfall grösserer und kleinerer Muskelpartien zu narbigen Schrumpfungen und myogenen Contracturen, „die sich durch die Rapidität ihrer Entwicklung auszeichnen, sowie durch die Grösse der mechanischen Effecte, welche durch dieselben ausgelöst werden, und durch den ausserordentlichen Widerstand, welchen sie der Beseitigung der Deformität fast unmittelbar nach ihrer Entstehung schon entgegensetzen“ (Volkmann). Auffallend ist, dass nie Extensoren von dieser Contractur betroffen werden. Der Grund liegt wohl darin, dass Extensoren rascher atrophiren als Flexoren: bei gleichzeitiger Entzündung beider werden immer die Flexoren das Uebergewicht haben.

Die Behandlung offener Muskelwunden besteht, abgesehen von den Massregeln zur Aseptik der Wunde, analog der eines subcutanen Muskelrisses, in der blutigen Naht, ausserdem in der Annäherung der getrennten Theile durch die zweckmässigste Stellung. Tritt Entzündung ein, so ist neben allgemeinen chirurgischen Massregeln besonders die Neigung zu perversen Stellungen Gegenstand unserer Aufmerksamkeit.

Sind bei der Verletzung des Muskels Theile zu Grunde gegangen, sodass die Muskelstümpfe sich nicht vereinigen lassen, so hat man versucht, durch Einpflanzen von Muskelsubstanz den Defect zu decken. Das gewöhnliche

Schicksal dieser Lappen ist aber, dass der Muskel zu Grunde geht, dass Bindegewebe den Defect ersetzt, sodass also eine breite „Inscriptio“ entsteht, die natürlich auf die Function einwirkt. Da die Muskelregeneration sehr langsam und unvollkommen vor sich geht, so ist die einzige Möglichkeit, einen musculären Ersatz zu schaffen, die, dass man ein Stück eines benachbarten Muskels sammt Gefäss und Nerven in den Defect transplantirt. Thierexperimente, die ich habe ausführen lassen, haben die vollständige Functionsfähigkeit solcher transplantirter Lappen ergeben.

Da Sehnen viel exponirter an dem von Schädlichkeiten am meisten getroffenen Körpertheile, der Hand liegen, als Muskeln, so ist deren Verletzung auch entsprechend häufiger. Der vielfache Gebrauch von Messern im täglichen Leben, die ausgedehnte Verwendung von Glasgefässen bieten neben den zahlreichen Arbeiten an Maschinen, besonders dem gefürchteten Wolfe, Gelegenheitsursachen genug zur Verletzung. Klinisch liegt, falls die Sehne nicht gänzlich durchtrennt ist, der Schwerpunkt einer solchen Verletzung auf der Eröffnung der Sehnenscheide. Ob die Sehne dabei mehr oder weniger angeschnitten ist, hat wenig Bedeutung gegenüber der Möglichkeit des Importes von Entzündungserregern in die Sehnenscheide, da hiermit das Schicksal selbst der unverletzten Sehne vielfach entschieden ist. Je nach der Infectiosität der eindringenden Mikroorganismen entwickeln sich analoge Entzündungen wie bei den Gelenken. In der langgestreckten Sehnenscheide verbreitet sich die eitrige Entzündung in grosser Eile, so dass schon nach 24—48 Stunden sämmtliche Sehnenscheiden des Unterarmes mit afficirt sein können, falls die Beugesehnen des Daumens oder des V. Finger verletzt sind. Die weiteren Schicksale von Sehne und Sehnenscheide werden bei den Entzündungen zur Sprache kommen. Nehmen wir an, dass die Wunde aseptisch ist, so ziehen selbst grössere Defecte oder Verletzungen in der Sehnenscheide keinerlei Störungen für die Function der Sehne nach sich. Wie oft werden bei Operationen an den Sehnen und Sehnenscheiden grössere Stücke derselben entfernt, ohne dass die Sehne leidet. Kleine Schnitte in die Sehnen sind ebenfalls ohne jede Bedeutung. Sind aber gleichzeitig Substanzverluste der Haut vorhanden, muss sich der Defect in der Haut und Sehnenscheide durch Granulationen schliessen, so ist Verwachsung der Sehnennarbe mit der Hautnarbe die unausbleibliche Folge; durch langdauernde Uebungen kann sie sich später wieder lösen. Immerhin bleiben häufig danach Bewegungsstörungen zurück.

§ 321. Das Verhalten der verschiedenen Sehnen bei vollständiger Trennung ist schon oben erwähnt, ebenso die Tendenz zur spontanen Heilung bei Trennung der im lockeren Bindegewebe laufenden Sehne. Liegt eine solche Sehne in offener Wunde getrennt vor, so darf man natürlich nicht zögern, sie zu vernähen, wie man den abgerissenen Knochenvorsprung fixiren wird. Unumgänglich nöthig ist die Naht bei solchen Sehnen, welche in langer Scheide gleiten, wenn sie auch hin und wieder spontan heilen.

Versuche, die Sehne zu nähen, stammen schon aus alter Zeit; es gelangen dieselben auch vielfach, aber immer so, dass die Sehne mit der Hautnarbe in breiter Fläche verwuchs, wodurch die Function stark litt. Mit Einführung der antiseptischen Behandlung, des Catgut wurde die Situation eine ganz andere, die genähte Sehne verwächst auch heute noch, aber nicht mit der Haut, sondern mit der Scheide und von ihr kommt sie wieder los. Der erste gelungene Fall wurde von König publicirt, worauf sich bald die Mittheilungen häuften. König nahm an, dass die Sehnenenden nicht direct mit einander verwachsen, sondern zunächst mit der Scheide, um erst dann miteinander in

directe Verbindung zu treten, eine Ansicht, die auch heute wohl noch allgemein als die richtige anerkannt wird.

Die Verheilung von Sehnenwunden geht nach den neuesten Untersuchungen von Seggel so vor sich: zunächst füllt ein Bluterguss die Wunde aus, dann wird von der Sehnenscheide innen und aussen der Bluterguss organisirt und so eine Verbindung zwischen den Sehnenstümpfen hergestellt. Am 6. Tage beginnt erst die eigentliche Sehnenregeneration von den Sehnenzellen, die da am lebhaftesten und frühesten auftritt, wo die Sehnenscheide unverletzt bleibt. So wird das primäre Ersatzgewebe secundär durch Sehnenregeneration völlig zum Schwund gebracht. Sind nun die Sehnen genäht worden, so ist natürlich nur ganz geringer Bluterguss zwischen den Stümpfen, es bildet sich nur ganz wenig Ersatzgewebe, das in Kürze von den neugebildeten Sehnenzellen durchwachsen wird.

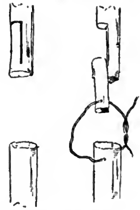
Die Ausführung der Naht ist in frischen Fällen leicht, wenn man die beiden Sehnenenden hat; leider ist das centrale oft zurückgeglitten. Dann muss man versuchen, durch Streichen und Drücken des Muskels in centrifugaler Richtung bei entsprechender Stellung der Extremität sie nach abwärts zu bringen oder durch Einwicklung mit Esmarch'scher Binde in gleicher Richtung. Zuweilen gelingt es durch Eingehen mit scharfen Häkchen in die Scheide das centrale Ende zu fassen, oft aber auch nicht. Die Sehnenscheide weit spalten, ist an manchen Stellen, z. B. an der Volarseite der Finger nicht erlaubt, weil die Lig. vaginalia nicht getrennt werden dürfen. An anderen Stellen kann man es ohne Weiteres gut thun, wenn man sie nur nachher wieder exact vereinigt. Für diese renitenten Fälle hat Madelung ein gutes Verfahren angegeben: man legt weiter aufwärts aus freier Hand in der Sehnenscheide eine zweite Wunde an und schiebt die Sehne von dort nach abwärts. Der Plan wurde ursprünglich nur für eine veraltete Fingersehnenverletzung entworfen. Die gute Idee lässt sich aber für jede Sehnenverletzung verwerthen.

Fig. 168.



Sehnen-Knopfnaht.

Fig. 169.



Lappenplastik bei Sehnendefect.

Die Naht selbst besteht in einer gewöhnlichen Knopfnaht. Um das Ausreissen der Nähte zu erschweren, kann man Nadeln verwenden, die an den Seiten nicht scharf sind, sondern rund, also Darmnadeln. Als Nähmaterial

dient Catgut oder Seide. Nach der Naht muss die Extremität für 12 bis 14 Tage ruhig gestellt werden, damit die Verwachsung der Stümpfe fest wird.

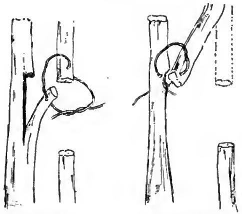
Ein Hinderniss erwächst der Sehnennaht dadurch, dass die Schnittenden sich überhaupt nicht zusammenbringen lassen; dies ist bei ausgedehnteren Substanzverlusten durch Verletzung und Erkrankung, vor allen Dingen aber in veralteten Fällen die grösste Schwierigkeit. In solchen Fällen kann man den Ersatz für den Defect aus der Sehne selbst zu bilden suchen durch eine Tendoplastik, indem man aus dem centralen Stumpf einen Lappen bildet, den man nach unten klappt und mit dem anderen Stumpf vernäht.

Fig. 170.



Sehnenplastik mit Catgutzopf.

Fig. 171.



Sehnenanastomose, oben peripherer Theil.

Seitliche Implantation einer Sehne, oben peripherer Theil.

Das sich rasch neubildende Bindegewebe der Umgebung dient der Sehne, mit der es verwächst, als Stütze.

Oder man interponirt zwischen die Sehnenstümpfe nach dem Vorschlag von Gluck Stränge von Catgut- und Seidenfäden. Diese besorgen die Fixation der Sehnenstümpfe, sie werden von jungem Bindegewebe durchwachsen und so bildet sich eine neue Zwischenmasse zwischen den Stümpfen.

Ein weiteres Hülfsmittel ist das, dass man zwischen dem peripheren Stumpf und einer analog wirkenden intacten Sehne eine Verbindung herstellt durch seitliche Implantation der peripheren Sehne an eine wundgemachte Stelle der anderen oder durch Vernähung derselben mit einem abgespaltenen Stück der anderen, also eine Sehnenanastomose.

Dass bei ausgedehnten Sehnen- und gleichzeitigen Nervenverletzungen am Unterarme mit Entstehung grosser Defecte eine Continuitätsresection der Knochen von Nutzen sein kann, ist wohl ohne weiteres verständlich.

Die acuten Entzündungen der Muskeln.

§ 322. Eine acute Entzündung des Muskels kann nur eintreten, insoweit der Muskel Bindegewebe hat, die Muskelsubstanz selbst entzündet sich nicht primär, sie kann sich aber activ an dem Entzündungsprocess betheiligen. Diese Entzündung kann als primäre und als secundäre auftreten.

Primäre acute Muskelentzündungen sind abgesehen von einer Form sehr selten. Diese eine Form ist der sogen. Muskelrheumatismus. Dieser zeichnet sich durch eine in vielen Fällen plötzliche Entstehung aus. Plötzlich bekommt Jemand Schmerzen in einem Muskel oder einer Muskelgruppe, der Muskel ist geschwollen, es besteht oft eine entzündliche Contractur, die gegen Streckungsversuche sehr empfindlich ist. Als pathologisch-anatomische Grundlage findet sich nur eine seröse Entzündung, eine seröse Durchtränkung und mässige zellige Infiltration des Bindegewebes um den Muskel herum und zwischen den Muskelprimitivbündeln. Der Muskel selbst nimmt daran nur insofern Theil, als die contractile Substanz degenerirt.

Diese Entzündung steigert sich aber nie weiter zu einer eitrigen Entzündung.

Der altväterische Namen Rheumatismus bezeichnet zur Genüge unsere Unwissenheit über die ätiologischen Verhältnisse.

Eine solche seröse Entzündung eines Muskels kann auch secundär sich einstellen, wenn Entzündung in der Umgebung vorhanden ist.

Auch den acut schmerzhaften Muskelschwellungen nach plötzlichen starken oder übermässigen Anstrengungen liegt wohl eine seröse Myositis zu Grunde. Sie gehen gelegentlich erst nach Wochen spontan zurück.

Ob der sogenannte rheumatische Torticollis mit rasch entstehender ausgesprochener Contractur des Sternocleidomastoideus auf primärer Myositis beruht oder secundär durch entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen am Halse nach leichten Anginen entsteht oder auf rheumatischer Affection der Halswirbelgelenke beruht, das ist im einzelnen Falle oft schwer zu entscheiden.

§ 323. Die Existenz einer primären eitrigen Entzündung des Muskels ist nicht sicher. Im Psoas hat man am häufigsten eitrige Processe beobachtet, doch ist es viel wahrscheinlicher, dass es entzündliche Processe in den retroperitonealen Drüsen sind, welche den Muskel in Mitleidenschaft ziehen. In manchen Fällen tritt nach entzündlichen Processen der Haut und Schleimhaut, nach Furunkeln, Carbunkeln eine Myositis purulenta auf, die dann aber doch immer secundär, metastatisch ist. Hin und wieder werden aber doch ganz auffallende Erkrankungen mitgetheilt; ganz plötzlich treten spontan oder nach starken Anstrengungen unter schweren Allgemeinerscheinungen ausgedehnte Vereiterungen der Muskeln auf. Die Scene beginnt mit derber Schwellung, grosser Schmerzhaftigkeit der betreffenden Muskelgruppen, die darüberliegende Haut wird ödematös, hart, blassgelb; Fluctuation tritt erst spät oder garnicht auf, weil Patient alsbald zu Grunde geht. Alsdann findet man die Muskeln in toto von Eiter durchsetzt, von graulicher Farbe, die einzelnen Fasern zerfallen. Von intermusculären Abscessen mit zusammengeflossenem Eiter unterscheiden sich diese allerdings sehr seltenen Fälle doch bedeutend, so dass man eine primäre eitrige Myositis anzunehmen gezwungen ist.

Die ziemlich häufigen metastatischen Muskelabscesse bei Pyämie, Puerperalfieber, Rotz, Osteomyelitis, Gonorrhoe u. s. w. beruhen auf Infection von den Gefässen aus, sie haben mit der Muskelsubstanz als solcher nichts zu thun; Diese zerfällt schollig unter Anhäufung von Eiter zwischen den Fasern, Kernwucherung u. s. w. Sie kommen auch multipel vor und führen häufig zu Nekrose eines Theiles des Muskels.

Erwähnen möchte ich noch, dass wenige Tage nach Ausbruch einer acuten Gonorrhoe äusserst schmerzhafte Indurationen im Gebiet des Pect. maj. und des Biceps beobachtet wurden (Braquehaye).

Charakteristisch für alle entzündlichen Processe, die nicht bis zur Gangrän gedeihen, ist die Contractur, und zwar die rapid sich entwickelnde, gegen Dehnungsversuche enormen Widerstand leistende, die bei ausgedehnten Substanzverlusten im Muskel irreparabel ist.

Alle eitrigen Processe müssen natürlich operativ behandelt werden. Bei der serösen Entzündung kann Hochlagerung und Massage genügendes nützen.

Die chronisch entzündlichen Processe der Muskeln.

a) Einfach chronische Entzündungen. Myositis fibrosa.

§ 324. Von Aerzten, die sich viel mit Massage beschäftigen, werden bestimmte dauernde Veränderungen der Muskeln als Folgen des acuten Muskelrheumatismus beschrieben. Während der Muskel im acuten Stadium der Krankheit „gallertig steif", serös durchtränkt erscheint und bei gleichzeitiger Schwellung von Haut- und Unterhautzellgewebe seine deutlichen Grenzen verliert, wird er bei längerem Bestehen der Krankheit paretisch, reagirt auf directen electrischen Reiz nicht mehr. Dabei kommen umschriebene Partien im Muskel vor, die geschwollen und von abnorm fester Consistenz, bei Berührung hyperästhetisch sind (v. Mosengeil). Diese circumscript entzündlichen Processe gehen für gewöhnlich zurück, einzelne bleiben wohl dauernd und repräsentiren dann die sog. Muskelschwiele, die von Froriep 1843 zuerst beschrieben wurde. Er wollte sie auffallend häufig gesehen haben, während nach ihm nur wenige Fälle mitgetheilt worden sind. Virchow hat die Muskelschwiele anerkannt; er beschreibt als den Endausgang der rheumatischen Muskelentzündung eine Anhäufung von retractilem Bindegewebe; durch Schrumpfung desselben atrophiren die Primitivbündel, so dass eine schwielige Narbe an ihre Stelle tritt. Seit jener Zeit sind nur wenige Beobachtungen veröffentlicht, meist ohne anatomische Untersuchung. Die Endstation der acut infectiösen Myositis, einer durchaus anderen Krankheit, ist auch als Froriep'sche Schwiele bezeichnet worden, so dass Verwirrung auf diesem Gebiete herrscht, die nur dadurch beseitigt werden kann, dass man streng den Muskelrheumatismus von der acut infectiösen Myositis trennt. Von letzterer wissen wir, wie wir schon oben mittheilten, dass sie gewöhnlich von einem entzündlichen Processe der Haut und Schleimhaut, einem Furunkel oder Carbunkel ihren Ausgang nimmt, dass sie meist den Muskel in toto befällt und ihn in eine starre Masse verwandelt, die entweder vereitert oder langsam wieder weich wird, ohne dass Eiterung eintritt. Ausnahmsweise wird jedoch der Muskel nur partiell befallen, bald acut unter sehr heftigen Erscheinungen, bald mehr subacut; wenn ein derartiger Process längere Zeit bestehen bleibt, so resultirt eine circumscripte, schmerzhafte Infiltration des Muskels, die aber mit der Froriep'schen durch Muskelrheumatismus ent-

standenen Schwiele nicht identificirt werden darf. Für letztere hat Kreiss einen genau beobachteten Fall beigebracht, der hier zur Demonstration des Krankheitsbildes folgen möge:

30jähriger gesunder Mann bemerkte im 18. Lebensjahre eine gewisse Steifheit im rechten Beine, so dass er dasselbe nicht mehr ordentlich strecken, wohl aber beugen konnte; das Leiden schwand nach 2 Monaten wieder. Im 27. Jahre traten geringfügige Schmerzen im linken Knie- und Fussgelenke auf, gleichzeitig machte sich Steifheit im ganzen Beine bemerkbar, so dass Pat. das Knie nur noch beugen, nicht strecken konnte; beim Gehen und Stehen trat Pat. nur mit dem vordersten Theile des Fusses auf, während die Ferse in der Luft schwebte; einige Wochen später stellte sich derselbe Zustand auch im rechten Beine ein, ohne dass Schmerzen in den Gelenken vorhergegangen wären; dabei empfand Patient eine starke Spannung in den Waden; auch an der Extensorenseite der Unterschenkel waren Haut und Muskeln ziemlich straff gespannt. Während Patient in diesem Zustande umherhinkte, trat vorübergehend Schwellung beider Fuss- und Kniegelenke ein. Kurze Zeit darauf war die Haut an den Unterschenkeln derb bretthart, während Füsse und Oberschenkel normale Haut hatten; bei ruhiger Lage im Bette standen die Füsse in Folge starker Contractur der Wadenmuskeln beiderseits in Spitzfussstellung, auch waren die Kniegelenke leicht gebeugt; durch Priessnitz'sche Umschläge und Anwendung der Elektricität verschwand die Contracturstellung bald, doch kamen jetzt ganz charakteristische Veränderungen der Wadenmuskulatur zum Vorschein: die rechte Tibia liess sich in ihrer ganzen Länge scharf an ihren Grenzen abtasten, nur am untersten Theile, etwa in der Länge von 8—9 cm., waren die nach innen anliegenden erhärteten Weichtheile nicht so deutlich von ihr abzugrenzen; nach innen von der Tibia konnte man einen derben Strang tasten, der etwas über dem dicksten Theile der Wade seinen Anfang nahm und etwa 10 cm weiter nach unten sich verfolgen liess bis in die Gegend, wo die Weichtheile überhaupt zusammengebacken erschienen; neben diesem Strange, weiter nach innen, lag ein zweiter, etwas dickerer, minder scharf abgrenzbarer und kürzerer. Am linken Beine erschienen die Weichtheile mit dem inneren Tibiarande in der Länge von 8 cm fest verwachsen; nach innen von der Tibia war ebenfalls ein derber und buckeliger Strang zu fühlen, dessen oberes Ende nahe unter der Epiphyse begann, während das untere sich in den derben Massen oberhalb des inneren Knöchels verlor. Patient gab an, nie sonderliche Schmerzen in den Waden gehabt zu haben; beide Füsse waren kalt, auch klagte Patient über ein beständiges Kältegefühl in denselben; die genauere elektrische Prüfung beider unteren Extremitäten ergab für faradische und galvanische Ströme einen normalen Befund mit Ausnahme eines Theiles der Muskeln vom linken Peroneusgebiete, woselbst sich die Mittelform der Entartungsreaction herausstellte.

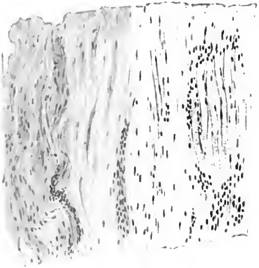
Dieser in der Kussmaul'schen Klinik genau beobachtete Fall dürfte das typische Bild einer durch Rheumatismus hervorgerufenen Myositis sein, die in anderen Fällen bei Beschränkung des Processes auf kleinere Partien des Muskels zur Bildung von umschriebenen, einer Inscriptio tendinea ähnlichen Narben führt (Volkmann). Demgegenüber ist nochmals die bei infectiöser Myositis auftretende ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, die auch bei subacuten Fällen nicht vermisst wird, das Ergriffensein einer grösseren Partie resp. des ganzen Muskels, die starre Contracturstellung derselben hervorzuheben, um beide Processe, die in späteren Stadien vielleicht Aehnlichkeit mit einander haben können, zu trennen. Dort haben wir es mit einer, wie wir wissen, idiopathischen Muskelentzündung zu thun, die nie zur Eiterung führt, sondern nur zur Umwandlung in ein narbiges Bindegewebe; hier gelangen offenbar Entzündungserreger, oft durch Vermittelung eines Furunkels, in den Organismus und localisiren sich im Muskel. Je nach der Infectionsfähigkeit derselben kommt es bald zu einer Durchtränkung des Muskels mit seröser Substanz, bald zur Eiterung, die wiederum entweder grössere oder kleinere Partien befallen kann.

Die infectiöse Myositis heilt vollkommen aus, gleichgültig, ob es zur Abscedirung kommt oder nicht; nach energisch angewandter Massage und Electricität kehren die Muskeln wieder in ihren normalen Zustand zurück, wenn auch zuweilen erst nach längerer Zeit. Die rheumatische Schwiele ist

dagegen der Endausgang eines entzündlichen Processes, der nie zu Eiterung führt, aber augenscheinlich viel intensiver die einzelne Muskelfaser ergreift, so intensiv, dass sie zu Grunde geht und durch narbiges Bindegewebe ersetzt wird.

Die Ursache dieses Processes ist uns ganz unbekannt; mit dem Worte „rheumatisch“ ist nur gesagt, dass wir nichts darüber wissen. Vielleicht ist die Muskelschwiele Folge einer constitutionellen Anomalie, einer dem betreffenden Individuum eigenthümlichen Tendenz zur Bindegewebsbildung an abnormer Stelle. Bei der später zu besprechenden Myositis ossificans geht das Bindegewebe in Knochen über, während es in der Muskelschwiele persistirt. Mit demselben Rechte, mit dem wir die Myositis ossificans als Constitutionsanomalie betrachten, können wir auch die Muskelschwiele analog auffassen, beide vielleicht als im Allgemeinen zusammengehörende Processe betrachten, wobei uns freilich

Fig. 172.



Ischämische Muskellähmung.

unklar bleibt, warum in dem einen Falle das Bindegewebe in Knochen umgewandelt wird, im anderen nicht.

Die Behandlung des Leidens beschränkt sich auf die Application von feuchtwarmen Umschlägen, Anwendung der Electricität und Massage, wodurch vorübergehende Besserung erzielt wurde; dauernde Heilung ist ausgeschlossen.

Die Muskelschwiele kann man gelegentlich exstirpiren.

Nicht vergessen darf man, dass es auch eine chronische Myositis giebt, die auf Trichinosis beruht. Die Muskelfasern sind atrophisch, zeigen Kernwucherung, die Parasiten befinden sich in Kalkkapseln im Muskel. Meist kommen diese Herde multipel vor.

§ 325. Diejenigen entzündlichen Processe im Muskel, welche nach zu festen Verbänden, nach Thrombosen der Gefässe u. s. w. entstehen, bieten ein ganz besonderes Bild dar. Sie sind die Vorstadien der Nekrose, die

durch Abnahme des Verbandes vermieden wird, während sie bei Verstopfung grosser Gefässe, bei Erfrierung weiterschreitet bis zur Vernichtung des Muskels und Gliedes, in dem sich oft zu der anfangs aseptisch verlaufenden, auf scholligen Zerfall der Muskelfasern und Kernwucherung beschränkten Veränderung Eiterung hinzugesellen kann, die bald zu Jaucheherden im destruirten Muskel führt.

Besonders nach Ellbogengelenkfractur beobachtet man bei Kindern gelegentlich starke Ansehwellungen der peripheren Theile, Blauverfärbung der Finger,

Fig. 173.



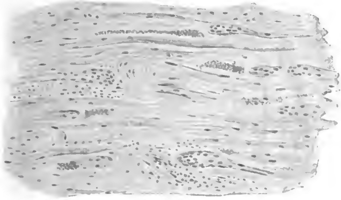
Caput obstipum.

Blasenbildung. Die Patienten klagen über grosse Schmerzen. Nach Abschwellung des Armes stellt sich allmählich eine auffallende Härte des Armes ein, der Arm magert ab, die Muskeln werden bretthart, die Finger stellen sich in krallenartige Contracturstellung, die Hand ist unbrauchbar. Diesen Erscheinungen liegt nun primär eine Ernährungsstörung durch Verletzung oder Compression der Hauptarterie zu Grunde, also eine Ischämie. Man spricht von ischämischen Muskelcontracturen oder Lähmungen. Pathologisch-anatomisch findet sich scholliger Zerfall der Muskelfaser, Wucherung des inter-

musculären Bindegewebes mit reichlicher Kernwucherung und seröser Durchtränkung. Die Muskelfasern sind stark verschmälert, zum Theil vollständig verschwunden, die Querstreifung fehlt und vielfach ist der Muskel durch narbiges Bindegewebe ersetzt (s. Fig. 172). Makroskopisch sieht der Muskel gelb, derb, homogen aus. Die zwischen den Muskeln liegenden Nerven sind oft beträchtlich betheiligt. Sie sind sehr verschmälert, wie erdrückt von dem Narbengewebe, und functioniren häufig garnicht mehr.

So erklären sich die motorischen Störungen und die sensiblen. Ist der Fall alt, so sind die betroffenen Muskel vollständig von Bindegewebe ersetzt. Man kann diesen Process als eine interstitielle Myositis bezeichnen, als eine Myositis interstitialis fibrosa. Grosse Aehnlichkeit mit diesen Veränderungen im Muskel haben die Veränderungen, die man bei Caput obstipum findet. Auch hier eine interstitielle Myositis vom selben Charakter und ein

Fig. 174.



Mikroskopischer Schnitt. Caput obstipum. Myositis fibrosa.
Degenerirte Muskelfasern. Kolbig geschwollene, kernreiche Enden der Muskelfasern.

Zugrundegehen von Muskelfasern, so dass schliesslich ein starknarbiger, starrer Strang resultirt, der beträchtlich verkürzt ist und deshalb ebenfalls zu Stellungsanomalien Anlass giebt (s. Fig. 173). Im Beginn freilich findet sich eine schmerzhafte Anschwellung im Muskel, die allmählig schwindet. Als Ursache hat man vielfach kleinere und grössere Muskelrupturen angenommen, ohne freilich dafür sichere Beweise liefern zu können. In vielen Fällen spielen solche Momente mit, oft aber auch gleichzeitige Infection mit abgeschwächten Bacterien (Kader).

Die Diagnose dieser Zustände ist meist leicht, weil es sehr ausgesprochene Bilder sind. Die Prognose ist sehr trüb, wenn nichts geschieht. Die zu Grunde gegangenen Muskelfasern sind dauernd verloren. Der Rest lässt sich aber durch Massage, Electricität, energische, gewaltsame Bewegungen wieder entwickeln und als Ersatz heranziehen. Bei Caput obstipum ist aber die Exstirpation des narbigen Stranges das rationellste.

b) Myositis ossificans.

§ 326. Knochen bildet sich im Muskel abgesehen von der schon erwähnten Verknöcherung von Muskeln nach einmaligen Traumen, Quetschungen und Fracturen, entweder in Folge oft wiederholter traumatischer Reize oder in Folge einer Constitutionsanomalie. Zu den traumatisch entstandenen gehören die sog. Reit- und Exercirknochen, die in den Adductoren sowie im Deltoideus und Pectoralis major vorkommen. Es sind gewöhnlich nur

Fig. 175.



Röntgenbild einer Myositis ossificans nach Trauma. Der dunkle Schatten auf der Beugeseite vor dem Humerus durch den verknöcherten Muskel hervorgerufen.

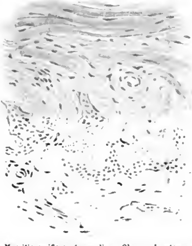
kleine unregelmässige, lose im Muskel gelegene oder mit den Knochen in Verbindung stehende Knochenplatten, doch sind auch grössere, bis zu 10 cm lange, 3—5 cm breite und ziemlich dicke Knochenplatten im Deltoideus gefunden worden.

Dieser ganz harmlosen localen, durch Entfernung des Knochens leicht zu beseitigenden Anomalie steht als schwere Allgemeinkrankheit die Myositis ossificans progressiva multiplex (Münchmeyer) gegenüber.

Das Leiden ist entweder angeboren, oder es entwickelt sich in Folge einer congenitalen Disposition im Kindesalter, ausnahmsweise auch erst beim Erwachsenen, in letzteren beiden Fällen gewöhnlich im Anschlusse an ein Trauma. Die gewöhnliche, nicht traumatische Form der Krankheit pflegt in

der Muskulatur des Rückens und an der Wirbelsäule zu beginnen. Es zeigt sich bei oder bald nach der Geburt eine Difformität der Wirbelsäule, bestehend in Verdickungen der Procc. spinosi und seitlicher Verkrümmung. Dazu kommt Einlagerung von Knochenplatten in die Rückenmuskeln, beschränkte Beweglichkeit der Arme, die wenig vom Thorax abducirt werden können. Von nun an verläuft die Krankheit schubweise mit längeren, oft Jahre lang dauernden Pausen. Diese Schübe haben klinisch drei Stadien, die oft ziemlich scharf von einander getrennt sind, oft aber auch allmählich in einander übergehen. Es tritt plötzlich, nicht selten unter allgemeinen Entzündungserscheinungen z. B. Fieber (bis 38,7 v. Eiselsberg), eine entzündliche Infiltration des intermuskulären Zellgewebes auf, die den Muskel und die mit ihm zusammenhängenden sehnigen Gebilde zur Schwellung bringt und ein reactives Oedem in der Umgebung hervorruft. Diese Infiltrationen sind bald circum-

Fig. 176.



Mikroskopischer Schnitt von Myositis ossificans traumatica. Oben und unten quergestreifte Muskelfasern. Hie und da Knochenbalken.

script, pseudofluctuirend, bald auf grössere Strecken, selbst auf das Gebiet eines ganzen Muskels, z. B. des Biceps brachii ausgedehnt. Gleichzeitig kommt es zu einer Wucherung der Fibroblasten, während die Muskelfasern atrophiren. Nach einiger Zeit nimmt das Oedem ab, es restiren harte Knoten und Stränge, die im weiteren Verlaufe gewöhnlich verknöchern, ausnahmsweise auch wieder weich werden. In den meisten Fällen erfolgen diese Einlagerungen parallel zum Verlaufe der Muskelfasern, in anderen beginnen sie in querer Richtung. Vielfach treten sie mit den knöchernen Theilen des Skelettes in Verbindung, so dass die Bewegungen des Rumpfes wie der Glieder in hohem Maasse gehindert werden, da successive mehr oder weniger alle Muskeln befallen werden können, mit Ausnahme der eigentlichen Gesichtsmuskeln; die Masseteren dagegen und die Pterygoidei, die Zungenmuskeln werden nicht selten mit in den Process hineingezogen. Bei einzelnen Individuen geht die Tendenz zur Knochenbildung so weit, dass jeder Stoss gegen einen Knochen zur Exostose

führt; in einem Falle (Helferich) wurde sogar die nach Lymphdrüsenvereiterung zurückbleibende Narbe knöchern. Zuweilen verläuft dieser Verknöcherungsprocess in wenigen Wochen, ausnahmsweise kann eine frisch entstandene Beule sogar innerhalb weniger Tage die Consistenz von Knochen erlangen. Letzterer entwickelt sich entweder direct aus dem Bindegewebe oder indirect durch Vermittelung eines knorpeligen Zwischenstadiums (Ziegler). In einem von Volkmann beobachteten Falle erfolgte das weitere Wachsthum einer Knochenspange durch die Thätigkeit eines ganz deutlichen Epiphysenknorpels mit charakteristischer Ossificationsgrenze.

Fig. 177.



Myositis ossificans nach Reinhard. Beobachtung der Basler medic. Klinik.

Der Name „Myositis" ist kein ganz correcter; nicht die Muskelfaser wird in Knochen umgewandelt, sondern das intermuskuläre Bindegewebe, während der Muskel einfach atrophirt. Weil sich aber der neugebildete Knochen mit demselben hin- und herschieben lässt, in ihm eingeschlossen liegt, erscheint die Bezeichnung „Myositis" als die kürzeste gerechtfertigt, doch muss man immer im Auge behalten, dass der Process vom intermuskulären Bindegewebe ausgeht, wie er auch von Bändern, Fascien, Sehnen, endlich den Knochen selbst aus sich entwickeln kann, mit dem Muskel also gar keinen Zusammenhang zu haben braucht. Zuweilen ist er mit sonst sehr seltenen, symmetrisch auftretenden Formen von Missbildungen (speciell einer auffallend kleinen Beschaffenheit der grossen Zehen, Mikrodaktylie) complicirt.

Die Krankheit ist sehr selten; nur eine kleine Anzahl (etwa 40) Fälle sind bis jetzt beobachtet worden; von ihnen zeigten weitaus die meisten bald nach der Geburt die ersten Symptome. Einzelne erkrankten nach Trauma im 7. resp. 20. Jahre, einer sogar erst im 46., doch war dies ein Tabiker, bei dem sich nach Schlag auf die Rückseite des Oberschenkels auffallender Weise in den Beugemuskeln und zwar im Semimembranosus und Semitendinosus Knochenplatten bildeten; gleichzeitig bestanden Exostosen am Humerus und Femur.

Wenn nach längerer Dauer der Krankheit die Rückenmuskeln durch zuweilen hirschgeweihähnliche Knochenmassen mit den Rippen und den stark vergrösserten Proc. spinos. verbunden sind, wenn die im Ellenbogengelenke ankylotischen Arme dem Thorax durch Verknöcherung der Pector. maj. dicht anliegen, Ankylose des Hüftgelenkes durch Entartung des Psoas entstanden ist, so resultirt eine bejammernswerthe Unbeholfenheit des ganzen Körpers. Die Ernährung leidet durch Verknöcherung der Kaumuskeln, der Tod erfolgt im tiefsten Siechthum, nachdem das Leiden Jahre und Jahrzehnte lang bestanden hatte.

Die Behandlung hat bis jetzt niemals Erfolg aufzuweisen gehabt; nur bei einem von Howkins beobachteten Kranken, bei dem schon ein Fingerdruck genügte, um Verknöcherungen der Muskeln hervorzurufen, soll Jodkali günstig gewirkt haben. Auf diesen Fall gestützt, nahm man einen Zusammenhang mit Syphilis an, der aber schwerlich existirt. Der Versuch, durch Myo- resp. Tenotomien die steifen Glieder beweglich zu machen, wird wahrscheinlich durch Neubildung von Knochen an der verletzten Stelle geahndet werden.

Helferich empfiehlt den Muskel im ganzen Bereiche der Induration zu exstirpiren.

c) Die tuberculöse Entzündung der Muskeln.

§ 327. Der Muskel selbst wird nur dann in ausgedehnterem Masse von Tuberculose befallen, wenn eine allgemeine Verbreitung der Bacillen auf dem Wege der Blutbahn stattfindet; dann entstehen zahlreiche grössere und kleinere verkäsende Knoten im intermusculären Bindegewebe, die zu umschriebenen Abscessen werden. Diese Affection ist sehr selten, jedoch unzweifelhaft festgestellt. Sehr häufig aber, wenn wir primäre isolirte Tuberculose im Muskel voruns zu haben glauben, lehrt die genauere Untersuchung, dass es sich um Processe handelt, die von einem benachbarten Gelenke oder Knochen resp. von tuberculösen Lymphdrüsen aus fortgeleitet sind. Diese verlaufen meist zwischen den Muskeln, nicht in denselben, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Ausnahmen.

Wir sehen die Hauttuberculose im Gesicht in die Interstitien der vielfach an die Haut sich inserirenden Muskeln hineinkriechen, ebenso wie die Fasern der Zungenmuskeln auseinander gedrängt und vernichtet werden; meist breitet sich aber die Tuberculose z. B. bei Coxitis nicht im Muskel selbst aus, sondern im intermusculären Bindegewebe.

Vereinzelt kommen auch isolirte tuberculöse Processe im Muskel selbst vor, an Stellen, wo gar keine Lymphdrüsen liegen, doch pflegt dies nur bei solchen Kranken der Fall zu sein, die noch anderweitige Symptome von Tuberculose zeigen.

Dann findet sich ein Krankheitsherd mitten im Muskel. Der tuberculöse Herd ist überall von Muskelsubstanz umgeben, sodass man ihn vollständig intact

Fig. 178.



Muskeltuberculose nach Lejars.

aus dem Muskel exstirpiren kann. Gewöhnlich treten diese Herde in der Form von grossen circumscripten Geschwülsten, von Abscessen auf und gar nicht selten multipel.

Sehr merkwürdig ist die Thatsache, dass sich bei den betr. Individuen oft ausser einer Anzahl solcher tuberculöser Muskelherde keine andere Weichtheilstuberculose findet. Ich habe in einem Falle über ein Dutzend solcher rein musculärer Abscesse beobachtet. Von Lejars, Zeller sind analoge Fälle beschrieben worden.

Die Prognose ist natürlich ungünstig, weil es multiple Herde sind. Günstig ist das Abgeschlossene der Herde, was eine Totalexstirpation ermöglicht. Natürlich sind dabei functionelle Schädigungen nicht zu umgehen, wenn die Herde gross sind.

d) Die syphilitische Entzündung der Muskeln.

§ 328. In dem Muskel tritt die Syphilis in 2 Formen auf, die aber oft neben einander vorkommen, nämlich als interstitielles Infiltrat und als Gumma. Ersteres beginnt unter den Symptomen eines Muskelrheumatismus und führt allmählich zu einer bindegewebigen Schwielenbildung mit Entartung des Muskels; oft treten kleine Gummata im Infiltrate auf, so dass die ergriffene Partie starr und höckerig erscheint. Die Erkrankung beginnt gewöhnlich zuerst an den Gefässen des Perimysiums, später tritt dann Kernvermehrung des Sarkolemms, Verschwinden der Querstreifung und schliesslich bindegewebige Entartung ein. Klinisch macht es Druckschmerz und Contractur. Gummata entwickeln sich mehr in der Nähe der Sehnen, doch kommen sie auch häufig genug im Muskelbauche selbst vor. Es entsteht oft unter Schmerzen, zuweilen schmerzlos ein harter Knoten im Muskel, der den Bewegungen desselben folgt. Zu Anfang sind seine Grenzen durch Infiltration des umgebenden Gewebes etwas verwischt, später erscheint er ganz circumscript ohne jede entzündliche Reizung in seiner Umgebung. Auf dem Durchschnitt haben diese Gummata ein speckig weisses Aussehen, das sich scharf vom Muskel absetzt. Derartige Knoten können sich in mehreren Muskeln gleichzeitig entwickeln, die Grösse eines Apfels und mehr erreichen. Mit einer gewissen Vorliebe werden die Kaumuskeln befallen; entwickeln sich im Masseter und Temporalis derartige Knoten, so erscheint das Gesicht resp. der Kopf erheblich vergrössert. Boyer und Bouilly haben Kieferklemme danach entstehen sehen, die in anderen Fällen fehlte.

Nächst den Kaumuskeln scheint der Sternocleidomastoideus am häufigsten befallen zu sein, dann folgen die Muskeln der Extremitäten, namentlich der oberen. Gewöhnlich kommen die Gummata zur Resorption unter Verödung der betreffenden Muskelpartie; selten bleiben käsige Herde zurück. Manchmal zerfallen sie und perforiren nach Verlöthung mit der umgebenden Haut; es bilden sich buchtige Geschwüre, in deren Tiefe nekrotische Gewebsmassen, Reste von Fascien u. s. w. liegen. Die Heilung dauert auch im günstigsten Falle sehr lange, weil die Abstossung langsam erfolgt. Sitzt ein solches

Gumma an sehr ungünstiger Stelle, z. B. in der Zunge, so bereitet der Process dem Kranken ganz unbeschreibliche Qualen. Wochen lang liegt die grau-weisse putride Masse da, bei jeder Berührung blutend, dazu besteht fortwährende Salivation, Unmöglichkeit Nahrung aufzunehmen; alles vereinigt sich, um den Kranken, der kein Hg mehr brauchen darf, im höchsten Grade herunter zu bringen. Nach Heilung zerfallener Muskelgummata entstehen tief eingezogene Narben, die fest mit der Haut verwachsen; sie folgen den Bewegungen des Muskels resp. hindern dieselben; da oft grosse Abschnitte der Muskeln ganz verloren gehen, so bleiben zuweilen sogar mit dem Knochen verwachsene Narben zurück.

In diagnostischer Beziehung machen die Muskelgummata selten Schwierigkeiten, wenn die Anamnese gesichert ist; wird Syphilis, wie so oft, geleugnet, so bleibt immer noch die Möglichkeit, dass es sich um eine Syphilis hereditaria tarda handelt. Ich fand einmal bei einer Virgo intacta ein Gumma des Sternocleidomastoideus. Ausserdem hat man zu erwägen, dass nur sehr wenige Geschwulstformen im Muskel selbst vorkommen, endlich die Echinokokken, die man bei jeder unklaren Geschwulst im Auge behalten muss; erstere zeichnen sich durch continuirliches, nicht durch Jodkali beeinflusstes Wachsthum, letztere zuweilen durch schubweise Vergrösserung aus; eine längere Beobachtung wird jedenfalls den Charakter der Geschwulst klar stellen.

Die Therapie besteht natürlich in einer antiluetischen Cur.

Die Geschwülste der Muskeln.

§ 329. Muskelgeschwülste sind im Ganzen sehr selten. Sie gehen fast alle von dem Bindegewebe, nicht von der Muskelfaser aus. Relativ häufig kommen Fibrome zur Beobachtung in der Form von kleinen oder mächtigen, sehr festen, derben eiförmigen Geschwülsten, die meist in der Substanz der Bauchmuskeln, speciell der Recti sitzen. Desmoide heissen sie. Sie gehen manchmal von der Fascie aus, ich habe aber Fälle beobachtet, in denen sie überall von der Muskelsubstanz umkleidet waren, so dass sie sich mitsammt den Muskelfasern wegnehmen liessen. Man findet sie nur ausnahmsweise bei Männern, meist bei Frauen, und zwar solchen, die geboren haben. Deshalb hat man sie auf Verletzungen bei dem Gebäract zurückgeführt und sie als traumatische Geschwülste aufgefasst. Vor Kurzem beobachtete ich bei einem Mann in der seitlichen Bauchmuskulatur eine unregelmässig höckrige harte Geschwulst, die aus derbem Narbengewebe bestand. Sie war nach einem heftigen Trauma, das an dieser Stelle eingewirkt hatte, entstanden. Die Fibrome recidiviren nach der Exstirpation nicht, machen keine Metastasen.

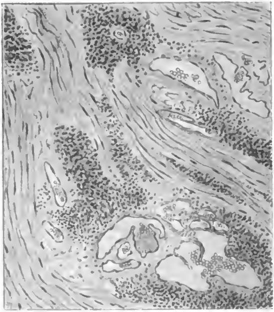
Vereinzelte intramuskuläre Lipome (Morestin) und Myxome wurden beobachtet. Von letzteren sah ich eins am Oberarm und eins am Oberschenkel. Lymphangiome sind eine Anzahl beschrieben, z. B. von Ritschl, von denen es freilich nicht bei allen sicher gestellt ist, dass sie wirklich im Muskel entstanden sind, ferner sind Beobachtungen über Angiome des Muskels mitgetheilt worden, die meist cavernöse Angiome sind (Pupovac, Muscatello, Meyer u. A.). Ich selbst habe 6 beobachtet, 2 sassen im Biceps, eines im Vastus, eines in einem Rückenmuskel, eines in einem Gesichtsmuskel und eins in den Vorderarmmuskeln; im letzteren Fall waren die ganzen Beuger angiomatös verändert. Von diesem Fall, den ich vor etwa 15 Jahren in der König'schen Klinik beobachtete, stammt die folgende Abbildung (Fig. 180). Hier fanden sich ganz ebenso wie es später von Ritschl für die Lymphangiome nach-

Fig. 179.



Desmoid des M. rectus abdominis.

Fig. 180.



Mikroskopischer Schnitt von einem Muskelangiom. Cavernöse Bluträume. Rundzellenanhäufungen um Gefässe herum.

gewiesen wurde, Rundzellenanhäufungen wie Lymphfollikel, oft waren Gefässe von diesen Rundzellen umgeben. Die Muskelfasern waren durch diese Rundzellenanhäufungen auseinandergedrängt, zum Theil atrophisch, die Blut- und Lymphgefässe erweitert. Die cavernösen Muskelangiome haben oft die Consistenz eines weichen Lipoms, sind nicht compressibel und können wegen ihres langsamen Wachsthums, ihrer Consistenz, die Fluctuation vortäuschen kann, mit tuberculösen Abscessen verwechselt werden. Man findet sie meist bei jungen Leuten. Die Behandlung besteht in Exstirpation. In einigen Fällen hat man eine Combination von Haem- und Lymphangiomen beobachtet. Ritschl erklärt diese durch Einbruch von Blut in erweiterte Lymphgefässe in Folge von Ruptur von Capillaren. In einem Fall sah ich ausgedehnte Verkalkung in einem Muskelangiom, Margarucci beobachtete eine primäres ossificirendes Angiom des Muskels. Die Osteome wurden schon besprochen. Einen Fall von Chondrom theilte Honsell mit.

Auch maligne Bindegewebsgeschwülste des Muskels, Sarkome von verschiedener histologischer Beschaffenheit sind zur Beobachtung gekommen. Das Sarkom befindet sich dann im Muskel, überall von Muskelsubstanz umgeben, so dass man durch Auslösung des ganzen Muskels es vollständig entfernen kann. Die Muskelfasern sind auseinandergedrängt, atrophirt, oft ohne Querstreifung oder ganz verschwunden.

Es sind meist Rundzellensarkome mit reichlichen Gefässen. In einem Falle, den ich beobachtete, war das Wachsthum ein ausserordentlich langsames gewesen.

In ganz seltenen Fällen sind Geschwülste beobachtet, die von den quergestreiften Muskelfasern ausgehen, Rhabdomyome und Rhabdomyosarkome. Ich verweise auf das darüber in der Geschwulstlehre Gesagte.

Secundär erkranken die Muskeln an Carcinomen durch directe Ueberwanderung und in der Form von Metastasen.

Zu Verwechslungen mit Geschwülsten kann der seltene Muskelechinococcus Anlass geben. Er entwickelt sich langsam und bildet cystische Geschwülste im Muskel.

Die Erkrankungen der Sehnen und Sehnenscheiden.

Die acuten Entzündungen.

§ 330. Die Sehne selbst ist als wenig gefässreiches Gewebe nicht zu Entzündung geneigt, sie wird aber alsbald in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Sehnenscheide erkrankt. Weitaus am häufigsten entzündet sich die Sehnenscheide secundär. Obenan stehen Verletzungen, dann folgen die früher erwähnten entzündlichen Processe der Haut und des Subcutangewebes, die Phlegmone, das Panaritium, der Furunkel, die entweder direct in die Sehnenscheide durchbrechen oder, nachdem sie eine peritendinöse Entzündung angeregt haben, so dass die Scheide in weiter Ausdehnung von Eiter umspült sein kann. Acute Entzündungen der Phalangenknochen gehen auf die Sehnenscheiden über, vorausgesetzt, dass Grund- und Mittelphalanx betroffen sind, da an den Endphalangen die Scheide fehlt.

Die Zahl der secundär durch Infectionen an entfernter Stelle auftretenden Sehnenscheidenentzündungen ist dagegen gering. Knochen und Gelenke leiden weit mehr bei den oft genannten Infectionskrankheiten, doch habe ich z. B. bei acuter Osteomyelitis acute Sehnenscheidenentzündung gesehen. Bei Gonorrhoe werden die Strecksehnen der Hand vorwiegend befallen, doch

finden sich auch im Gebiete des Flexor pollicis, des Biceps brachii, teigige Anschwellungen, die Wochen lang bestehen können bei zeitweisen Exacerbationen: sie führen frühzeitig zu Muskelatrophie und Abmagerung der betreffenden Gliedabschnitte. Die syphilitische Tenovaginitis setzt acut mit dem ausbrechenden Exantheme ein, oder sie entsteht später, bei ziemlich starker Anschwellung von Hand und Fingern, die sich zuweilen Monate lang in Form einer teigigen Geschwulst hält, in anderen Fällen auch rasch verschwindet.

§ 331. Primär erkrankt die Sehnenscheide

1) an Tenosynovitis acuta sicca sc. Tenalgia crepitans, einer der Pleuritis sicca analogen Entzündung, wobei die Scheide durch geringfügige Fibrinauflagerungen rauh wird, so dass die aufgelegte Hand bei Bewegungen der Finger bald ein weiches Crepitiren, bald ein rauheres Knarren fühlt. Die Umgebung der Sehnenscheide ist leicht infiltrirt, so dass man eine flach cylindrische Geschwulst constatirt. Druck ist schmerzhaft. Die Krankheit befällt fast ausschliesslich die Extensoren des Daumens, doch werden ausnahmsweise auch die Extensoren der Hand, ebenso die Peronaei, Tibiales und die Achillessehne befallen. Um letztere bildet sich zuweilen junges Bindegewebe mit ausgesprochener Neigung zu circumscripten Anhäufungen, die als flache Knoten der Sehnenscheide aufliegen.

Ganz ausnahmsweise kommt auch eine rein seröse Entzündung der Sehnenscheiden vor, wobei gleichzeitig sämmtliche Sehnen der Hand und die Fingergelenke ergriffen sein können: man findet neben Schwellung der Scheide nur gelbliches Serum in derselben.

Die gewöhnlichste Ursache der Tenalgia crepitans ist Ueberanstrengung, andauerndes Ringen von Wäsche, Hämmern und Trommeln, selbst nach allzu angestrengtem Schreiben kommt die Entzündung vor, die an den Beinen nach langen Märschen auftritt; zuweilen fehlt jede nachweisbare Ursache. Gewöhnlich dauert sie nur wenige Wochen, endet mit völliger Wiederherstellung der Function, nur in der Achillessehne bleibt die Neigung zu Verdickungen: ausnahmsweise sind Zerreissungen der dünnen Extensorensehnen nach Tenalgia crepitans bei geringfügigen Anlässen beobachtet.

Die Behandlung beschränkt sich auf Ausschaltung der Schädlichkeiten. Beseitigung des Ergusses durch energische Bepinselung durch Jodtinctur, Ruhigstellung durch geeignete Schienenapparate, später Compressionsverband und Massage in vorsichtiger Weise.

§ 332. 2) Speciell an den Beugesehnen der Finger kommt nach Riedel eine mehr serös-fibrinöse Entzündung vor, wobei ein so weiches fibrinöses Exsudat in der Sehnenscheide entsteht, dass Crepitation unmöglich ist. Die Krankheit setzt acut oder subacut mit lebhaften Schmerzen und starker Schwellung der Volarseite bes. der Grundphalanx und des Cap. oss. metacarpi ein; die Dorsalseite der entsprechenden Parthien ist ebenfalls leicht geschwollen. Bei der Incision findet man die Vincula tendinum hyperämisch, gewulstet, von Rundzellen durchsetzt, die Sehne von Fibrin umhüllt; letzteres wird rasch resorbirt, während die Vincula Wochen und Monate lang geschwollen und schmerzhaft bleiben. Es besteht wohl die Möglichkeit einer spontanen Heilung, doch bleibt sie gewöhnlich aus.

Die Symptome sind so charakteristisch, dass die Diagnose keine Schwierigkeiten macht; Verwechselung wäre nur möglich mit einer ohne Eiterung verlaufenden Periostitis der Volarfläche der Grundphalanx, weil auch dabei die Volarfläche besonders stark schwillt. Auffallend ist, dass die Kranken nur die Endphalanx beugen können, während der Finger selbst steif gehalten wird.

Durch Incision auf die Sehne, speciell Entfernung der geschwollenen

Vincula wird die Heilung erreicht, doch dauert es Monate lang, ehe die Sehne ganz frei spielt.

§ 333. 3) Am häufigsten erkrankt die Sehnenscheide spontan in Form der catarrhalischen Entzündung; es bildet sich ein serös-eitriges Secret unter heftigen Schmerzen und Fieber besonders in der Flexoren-Sehnenscheide der Finger, die ganze Volarseite schwillt an bis hinauf in die Vola manus. Die Sehnenscheide ist injicirt und verdickt, jede Bewegung aufs Aeusserste schmerzhaft. Durch frühzeitige Entleerung des Secretes und energische Ausspülung der Scheide ist der Process so zu beschränken, dass die Sehne völlig functionsfähig bleibt; sobald dies mangelhaft ausgeführt wird, z. B. durch einen kleinen Lancettestich, wie so oft in der Praxis, und dann warme Umschläge weiter applicirt werden, ebenso, wenn diese ohne Eröffnung längere Zeit fortgesetzt werden, ist das Schicksal der Sehne entschieden. Sie verwächst im günstigsten Falle nach Entleerung des Eiters mit der Scheide und der Hautnarbe, zieht sich nach und nach krumm, so dass ein unbrauchbarer, in die Vola manus hineingezogener Finger resultirt, der höchstens störend wirkt.

Leider geht die Sache meist noch einen viel schlimmeren Gang. Künstlich wird richtige Eiterung gross gezogen; die Sehne wird von Infectionserregern und Eiterkörperchen durchsetzt, die sich zwischen den Fasern in die Höhe schieben. Im besten Falle bilden sich Granulationen in derselben, es bleibt ein Theil der Sehne erhalten, um mit der Scheide unlösbar zu verwachsen oder die Sehne verliert ihren Glanz, wird aufgefasert, es tritt völlige Nekrose der Sehne ein, die sich oft erst nach langer Zeit vom gesunden löst. Leicht greift die Entzündung auf die Interphalangealgelenke, auf die Knochen über. Je nach den anatomischen Verhältnissen der Sehnenscheiden breitet sich die Entzündung mehr oder weniger weit aus; in ganz glatter Scheide (I. und V. Finger und Zehen) geht sie bis zum Muskel hinauf, springt vermittelst des grossen Handschleimbentels auf andere Sehnen über, schont auch zuweilen keinerlei Barrieren, so dass sämmtliche Sehnen der Volarseite von Hand und Fingern vereitern können. Dann wird das Handgelenk vielfach mitergriffen, es crepitirt nach Destruction des Knorpels; Abscesse entstehen auf dem Handrücken, seitlich an dem Gelenke, man kommt auf rauhen, von Periost entblössten Knochen, bald wird dieser, bald jener Handwurzelknochen extrahirt, so dass die Frage entsteht, ob man nicht lieber amputiren, als den Kranken der weiteren Gefahr aussetzen soll, da die Hand doch wenig brauchbar wird.

§ 334. 4) Die acute primär eitrige Sehnenscheidenentzündung ist sehr selten gegenüber der catarrhalischen; sie tritt kaum je spontan ein, fast immer liegt eine wenn auch kleine Verletzung vor, die durchaus nicht in die Sehnenscheide selbst einzudringen braucht, aber doch als Eingangspforte der Infection zu betrachten ist.

Es ist wohl kein Zweifel, dass zwischen den Lymphbahnen der Haut und denen der Fingersehnenscheiden nahe Beziehungen existiren.

Alle Erscheinungen sind heftiger als bei catarrhalischer Eiterung; wenn Daumen- und Klein-Finger-Sehne ergriffen werden, schwellen Hand und Unterarm in wenigen Tagen in extremer Weise, die Haut wird glänzend und prall gespannt, so dass man eine subcutane Phlegmone vor sich zu haben glaubt, resp. eine Thrombophlebitis der kleineren Venen. Dementsprechend besteht hohes Fieber und schweres Allgemeinleiden, die sonst nur local schädigende Entzündung beginnt das Leben zu gefährden, wenn nicht rasche Hülfe kommt.

§ 335. Auch Gonorrhoe kann Ursache von acuten eitrigen Sehnenscheidenentzündungen sein. Bei einem 4jährigen Kind mit Vulvovaginitis gonorrhoica

wurden an beiden Händen diffuse teigige Anschwellungen der Handrücken beobachtet, die unter Fieber entstanden, sich als Abscesse der Sehnenscheiden mit weissem rahmartigen Eiter erwiesen. Der Eiter enthielt Gonokokken, die in Culturen nachgewiesen wurden. Für gewöhnlich ist aber der Inhalt serös.

Die acute syphilitische Tendovaginitis entsteht auch mit Fieber und Röthung der bedeckenden Hautpartien. Das Exsudat ist aber ein seröses. Meist findet sie sich an den Sehnenscheiden der Finger- und Zehenstrecker, dem Biceps, dem Peroneus und den übrigen an Arm- und Kniegelenken sich inserirenden Sehnen. Auf antiluetische Behandlung erfolgt meist eine vollständige Restitutio ad integrum.

§ 336. Die acute Sehnenscheidenentzündung ist durch Schmerz, Schwellung und behinderte Function leicht zu erkennen: trotzdem kommt wohl kaum ein Leiden so oft zu spät in Behandlung, als dieses und gerade hier ist frühzeitige richtige Behandlung von so hohem Werthe.

Ein Theil der Fälle wird schon geheilt durch einfache Suspension; bei geringer Schmerzhaftigkeit kann man immerhin den Versuch für 24 Stunden machen, lassen dann die Schmerzen nicht nach, geht die Weichtheilschwellung nicht zurück, so ist die Incision unter Application der Esmarch'schen Binde indicirt. (Abschnürung, nicht Einwicklung!) Man legt am Finger die Sehne an der Mittelphalanx frei, geht aufwärts bis zu den Lig. vag., die nicht durchschnitten werden dürfen, dann folgt das Entleeren und Austupfen der Sehnenscheide, danach Tamponade und Suspension.

Die grösste Aufmerksamkeit verdient bei Verletzungen und infectiösen Entzündungen des I. und V. Fingers das Verhalten des Unterarmes. Man soll den Kranken instruiren, zu kommen, sobald er nur den ersten Schmerz oberhalb des Handgelenkes fühlt; dort soll man nicht auf Eiterbildung, auf Fluctuation warten, sondern man soll der Eiterung zuvorkommen. 3 Stunden nach Beginn der Entzündung sieht die Sehne nur rauchig aus; man legt in Narkose unter Anwendung der Esmarch'schen Binde die Sehne frei, man findet sie nach Spaltung der Unterarmfascie leicht durch Ziehen an dem betreffenden Finger, spaltet weithin die Scheide, entleert sie und tupft sie energisch nach beiden Richtungen hin aus und tamponirt sie. Dadurch gelingt es, sofort der Entzündung Herr zu werden; es giebt kaum einen schlagenderen Erfolg eines chirurgischen Eingriffes als diesen, das Fieber fällt, der Schmerz verschwindet und die schwer gefährdete Hand ist gerettet. Es tritt Heilung mit Erhaltung der Sehne und ihrer Function ein.

Leider kommen die Kranken selten so frühzeitig in Behandlung, dass man die Entzündung coupiren könnte; die Eiterung ist vielfach hoch im Unterarm hinaufgestiegen. Dann beginnt der Kampf mit den versteckt liegenden Abscessen, mehrfache Incisionen sind nöthig, wiederholte Entleerungen u. s. w. In seltenen Fällen wird Sehnenscheidenvereiterung die Indication zur Ablatio.

Ist die Sehne erhalten, aber mit Tendenz zur Verwachsung, so sucht man der zunehmenden Verkrümmung des Fingers durch entsprechende Schienenbehandlung entgegen zu arbeiten; durch vielfache Manipulationen mit den Fingern erreicht man zuweilen noch etwas, bei ausgedehnten Verwachsungen gewöhnlich nichts. Dann sind bei Kranken aus besseren Ständen subcutane Durchschneidungen der gespannten Sehne indicirt, um den Finger in mittlere Stellung zu bringen, wenn möglich darin zu erhalten. Den Arbeiter, der in Folge der Steifheit eines Fingers die übrigen nicht schliessen, nicht kräftig zugreifen kann, genirt derselbe gewöhnlich so sehr, dass er die Entfernung desselben wünscht.

Um die Hand nicht zu entstellen nimmt man gewöhnlich $^1/_3$ des entsprechenden Os metacarpi mit fort, namentlich das Köpfchen, das dicker ist als der Schaft; der Rest wird von beiden Seiten zugeschrägt. Es legen sich alsdann die Finger so dicht aneinander, dass man den Ausfall des einen wenig merkt. Den Daumen wird man stets conserviren, um ihn, wenn auch steif, als Gegenstütze für die übrigen Finger zu verwerthen. Sind alle Sehnen vereitert, so lässt man die Finger ganz in Ruhe; die Kranken lernen im Laufe der Zeit kleinere Sachen zwischen die Finger einklemmen, so dass sie immer noch besser daran sind, als mit einer künstlichen Hand.

Die chronisch entzündlichen Processe der Sehnen und Sehnenscheiden.

a) Einfach chronische Entzündungen.

§ 337. Eine Synovitis serosa chronica der Sehnenscheiden ist relativ selten, wenn wir von den gleich zu besprechenden Hygromen absehen. Nur ausnahmsweise geht die acute oder subacute Tenalgia crepitans in das chronische Stadium über, wobei die Crepitation aufhört und nur Serum in den Sehnenscheiden sich findet; zuweilen sollen dadurch grosse Ausbuchtungen der Sehnenscheiden entstehen (Vogt). Ausnahmsweise bilden sich längere Zeit nach Schnittverletzungen der Sehnenscheiden, die rasch per primam geheilt waren, Ansammlungen von Serum in denselben, wobei letztere nur in geringfügigem Maasse verdickt erscheinen.

Primäre einfach chronische Entzündungen der Sehnenscheiden ohne Flüssigkeitserguss kommen nur ausnahmsweise vor, gelegentlich in Folge wiederholter zu starker functioneller Inanspruchnahme, wie z. B. bei Klavierspielern. Der Process beschränkt sich auf leichte Verdickung der Sehnen und Einlagerung von flachen Knötchen in die Sehnenscheide, was zuweilen an der Achillessehne beobachtet wird. Ebenso verdankt der sog. federnde Finger vielfach einer circumscripten Verdickung von Sehne und Sehnenscheide seine Entstehung. Bei allgemeinen Constitutionsanomalien participiren gelegentlich auch die Sehnenscheiden; bei Gicht finden sich Ablagerungen von Harnsäure in und um dieselben, so dass hier und da knotenförmige Auftreibungen bes. an den Fingern resultiren. Bei Arthritis deformans sind Durchreibungen der Sehnen, z. B. der Bicepssehne in Folge von Arthritis deformans humeri beobachtet worden.

Auch als Folge der Syphilis beobachtet man chronischen Hydrops der Sehnenscheiden bei hereditärer Lues und bei den Spätformen acquirirter Syphilis. Es finden sich dann Verdickungen der Sehnen und Sehnenscheiden. Desgleichen ist eine gummöse Tendinitis und Tendovaginitis mit knotiger Infiltration der Sehnen bekannt.

Wichtiger aber als alle diese Processe sind die ausgesprochenen Dilatationen, die zur Bildung von sog. Sehnenscheidenhygromen Veranlassung geben.

Hygrom ist eine anatomische Bezeichnung, bedeutet nur, dass eine Erweiterung der Sehnenscheide durch Flüssigkeitserguss besteht, deren Ursache aber eine sehr verschiedene sein kann; bald handelt es sich um einfach chronisch entzündliche Processe, bald liegen Tuberculose und Syphilis zu Grunde.

Derartige Dilatationen kommen mit Vorliebe an den Hand- und Fingersehnenscheiden vor, doch leiden zuweilen auch die Sehnenscheiden von Unterschenkel und Fuss daran. An der Hand erkrankt am häufigsten der grosse Flexorensehnenschleimbeutel, der klinisch zu den Sehnenscheiden zu rechnen

ist, nicht zu den Schleimbeuteln im engeren Sinne, dann folgen die Extensorensehnen und endlich isolirt die der Flexoren vom II. bis IV. Finger.

Vielfach handelt es sich um einfach hydropische Ergüsse mit geringer Veränderung der Sehnenscheide, die nur leicht verdickt und geröthet nach der Entleerung vollständig zusammenfällt. Man könnte sie Hygroma serosum simplex nennen. Derartige Erkrankungen gehen mit Schwellung und Schmerzen

Fig. 181.



Doppelseitiges Sehnenscheidenhygrom der Beuger und Strecker.

einher; sie entstehen ziemlich oft auf traumatischem Wege bei Leuten, die ihre Hände beständig in derselben, vielleicht etwas abnormen Stellung zur Arbeit benutzen, z. B. Klavier- oder Violinvirtuosen; auch bei Plätterinnen habe ich sie gesehen; in anderen Fällen findet man keinen Grund für die Erkrankung, die aber zweifellos am meisten bei Leuten aus der arbeitenden Klasse vorkommt.

§ 338. Dieser einfachen Synovitis serosa chronica steht die mit Bildung von Reiskörpern einhergehende, das Hygroma oryzoides gegenüber. Sie hat ihren Sitz ebenfalls in den oben genannten Sehnenscheiden, kann aber mit viel weniger Recht auf traumatische Einflüsse zurückgeführt werden.

Anatomisch und klinisch sind 2 Formen von Synovitis oryzoidea, wie die Krankheit nach Riedel ev. heissen könnte, zu unterscheiden. In der einen Reihe von Fällen handelt es sich um Reiskörperbildung in einer relativ wenig veränderten Sehnenscheide, oder in einer, die durch zahlreiche Ausbuchtungen, Zotten etc., verändert ist; in diesem Falle haben wir ein Hygroma proliferum vor uns. In der anderen Reihe findet sich Tuberculose.

In den meisten Fällen hängt die Reiskörperbildung mit Tuberculose zusammen.

Reiskörperbildung in wenig veränderter Sehnenscheide kommt anscheinend am häufigsten beim weiblichen Geschlechte im mittleren Lebensalter vor; Lieblingsplatz ist der Flexorenschleimbeutel der Hand. Langsam und schmerzlos bildet sich eine Schwellung sowohl oberhalb des Lig. vol. propr. als auch in der Vola manus; sie beschränkt sich bald auf die radiale, bald auf die ulnare Seite der Hand, oder sie tritt an beiden Stellen gleichzeitig auf. Ernstere Beschwerden fehlen, nur dass Morgens die Finger etwas steifer sind, auch ist volle Flexion und Extension nicht möglich. Drückt man auf die Prominenz oberhalb des Gelenkes, so gelingt es leicht, unter einem Gefühle von leichtem Schnurren, dieselbe zum Verschwinden zu bringen, während die Vola manus sich stärker füllt. Schneidet man den Sack an, so erweist er sich gewöhnlich als glatt und papierdünn, die Innenfläche ist leicht geröthet und etwas unregelmässig gegittert; sobald er sammetartig verdickt ist, besteht Verdacht auf Tuberculose. Sofort mit Eröffnung des Sackes stürzen massenhafte, Apfelsinen-Kernen gleichende Körperchen heraus. Zieht man die Wände des nun zusammengesunkenen Sackes auseinander, so sieht man gewöhnlich flachere weisse Fetzen der Wand ansitzen, die aber meist leicht mittelst Schwamm und Löffel abzulösen sind. Gewöhnlich sind die Sehnen unverändert.

Wenn auch Frauen, wie es scheint, am häufigsten befallen werden, sicher ist kein Geschlecht und kein Lebensalter vor dieser Krankheit; Reiskörperhygrome kommen beim Kinde so gut vor, als beim Greise. Neben dem Flexorenschleimbeutel können gleichzeitig andere Sehnenscheiden in der gleichen Weise erkranken, oder letztere erkranken isolirt, endlich erweist sich zuweilen die Wand des Sackes etwas unebener, die Sehnen sind in der Längsrichtung aufgefasert, so dass sie einem Bündel parallel neben einander gelagerter Seidenfäden gleichen.

Aber selbst wenn diese Veränderungen sehr ausgesprochen sind, besteht doch noch eine Differenz zwischen diesen Fällen und denjenigen, die wir oben als proliferirende Hygrome bezeichnet haben. Wie wir Reiskörper in den Gelenken finden bei einfacher Synovitis serosa chronica und bei Tuberculose einerseits, bei chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen, die schon zur Arthritis deformans hinüberneigen andererseits, so haben wir auch Reiskörper bei einfacher Synovitis serosa und Tuberculose der Sehnenscheiden, ebenso aber auch beim Hygroma proliferans, das mehr den Charakter einer chronisch-deformirenden Sehnenscheidenentzündung hat, weil Sehnen und Sehnenscheide beide in hohem Maasse verändert sind.

Die Erkrankung hat ihren Lieblingssitz in den Extensorensehnen der Hand, befällt, wie es scheint, mit Vorliebe jüngere Leute männlichen Geschlechts,

die zuweilen noch weitere ähnliche Anomalien zeigen. In einem Falle Riedel's bestand gleichzeitig chronische Arthritis mit Reiskörpern in der Art. metacarpophalangea III. der anderen Hand, in einem 2. Falle gleichzeitig Arthritis deformans beider Grosszehgelenke, immerhin recht auffallende Erkrankungen bei jüngeren Leuten im Alter von 28 resp. 20 Jahren.

In diesen beiden Fällen zeigten sich Geschwülste oberhalb wie unterhalb des Lig. carp. dors., die incidirt zahlreiche Reiskörper austreten liessen, während die Wand des Sackes mit multiplen, rundlichen, weissen Zotten besetzt war, welche gestielten Reiskörpern nicht unähnlich waren. Die Untersuchung ergab aber, dass diese gestielten Körper aus einem stark mit Fettzellen durchsetzten Bindegewebe bestanden; aus dem gleichen Gewebe war der grösste Theil des Hygromsackes gebildet, ebenso wie die durch den Sack verlaufenden Sehnen davon überzogen waren; dasselbe drängte sich überall zwischen die Sehnenfasern hinein und bewirkte an der Stelle, wo sie das Lig. carp. dors. passirten, durch stärkere Anhäufung zwischen den Sehnenfasern eine spindelförmige Auftreibung der letzteren.

Einen ganz besonders instructiven Fall hat Volkmann in seinen Beiträgen zur Chirurgie beschrieben, der einen 27 jährigen Mann betraf, bei dem sogar eine Ruptur der völlig aufgefaserten Strecksehne des 3. Fingers stattfand, als Patient eine einfache Manipulation vornahm, nämlich seinen Rock zuknöpfte.

Bei der Incision zeigte sich, dass beide Sehnenenden pinselförmig aufgefasert einander gegenüber lagen; ein Theil dieser Pinselhaare bestand einfach aus rauhem und zottigem Sehnengewebe, ein zweiter aber aus drehrunden, glatten, fein verästelten und an ihren Enden mit feinen kolbigen Anhängen versehenen Fäden; ihnen sassen seitlich sehr regelmässige kolbige und blattförmige Anhängsel auf. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in der Achse dieser Gebilde ein stark welliger Bindegewebsstrang verlief, der umschlossen war von einer structurlosen, das Licht stark brechenden Masse, die alle Unebenheiten der äusseren Fläche ausglich und sich am Ende der Stränge tropfenförmig anhäufte; manchen Fasern fehlte schon weit von ihrem Ende der centrale Bindegewebsstrang. Die Wandungen des Sackes waren weithin mit derselben amorphen Masse, nämlich Fibrin imprägnirt, das alle Spalten in dem aufgelockerten Gewebe ausfüllte, wie es auch die Innenfläche des Sackes in breiten Klumpen austapezirte. Gänzlich structurlos waren auch die in dem Sacke befindlichen Reiskörper.

Derartige Fälle sind gewiss recht selten, nur hier und da wird über Spontanrupturen von Sehnen berichtet, wobei ähnliche Processe zu Grunde gelegen haben mögen.

In Betreff der Reiskörper, ihre Beschaffenheit und ihre Entstehung vergl. das Capitel von den Gelenkkörpern.

In diagnostischer Hinsicht machen die Sehnenscheidenhygrome selten Schwierigkeiten, weil es sich um Dilatation präformirter Hohlräume handelt. Bei genauer Kenntniss der Sehnenscheiden sowie der sie überbrückenden Bänder wird man selten im Unklaren bleiben, wenn die Krankheit einen bestimmten Grad der Entwickelung erreicht hat; die Sehnenscheide kann sich nur dort erweitern, wo einschnürende Bänder fehlen. Wohl aber können über den speciellen Character des entzündlichen Processes, ob einfach oder tuberculös resp. luetisch, Zweifel entstehen, die meist erst durch Beobachtung des weiteren Verlaufes gelöst werden. Festzustellen ist, dass die Tuberculose viel häufiger vorkommt, als man früher annahm; der Hygromsack kann sehr dünn sein, unverdächtig erscheinen; hinterher ergiebt sich, dass Tuberculose vorlag. Auffallend häufig kommt augenscheinlich Verwechselung mit Gelenkganglien vor: einzelne Autoren geben an, dass Sehnenscheidenganglien häufiger seien, als Gelenkganglien, was ganz entschieden unrichtig ist. Dieser Irrthum wird aber dadurch erklärlich, dass Gelenkganglien vielfach nur mit dünnem Stiele von der Kapsel entspringen, während sie breit mit den Sehnenscheiden verwachsen

sind. Wird das Ganglion nur einfach gespalten, nicht sorgfältig herauspräparirt, so wird der Zusammenhang mit dem Gelenke überhaupt nicht entdeckt.

Der einfache Hydrops der Sehnenscheide weicht gewöhnlich einer langer fortgesetzten Compression; in einzelnen Fällen genügt sogar Ruhigstellung des Gliedes; selten kommt die Punction mit nachfolgender Injection mit 3 oder 5 proc. Carbolsäure in Frage. Sobald Reiskörper im Sacke sind, ist nur von Entfernung derselben durch Spaltung und Entfernung der Innenwand des Sackes Hilfe zu erwarten; man nimmt von demselben so viel fort, als möglich und näht den Rest zu; wenn die Sehnenscheide gut zugänglich ist, z. B. auf dem Handrücken, wird sie gänzlich entfernt, ebenso die Wucherungen, die auf die Sehne selbst übergreifen. Bei aseptischem Verlaufe der Wunde, die stets durch Naht geschlossen werden muss, tritt keine Störung der Beweglichkeit ein, die Sehnen verkleben nur locker und schleifen sich im Laufe der Zeit wieder los.

b) Tuberculöse Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden.

§ 339. Während früher der Fungus der Sehnenscheiden als eine ziemlich seltene Erkrankung betrachtet wurde, haben neuere Erfahrungen gelehrt, dass dies nicht zutreffend ist. Die Krankheit entwickelt sich bald primär, bald secundär, durch Einbrechen tuberculöser Herde in die Sehnenscheide. Primär erkranken am häufigsten die Fingersehnenscheiden, der grosse Flexorenschleimbeutel mit eingerechnet, doch kommt die Affection am Fuss und Unterschenkel oft genug vor. Es bildet sich langsam entsprechend der Sehnenscheide eine mehr oder weniger cylindrische Geschwulst, in der die zunächst ganz intacten Sehnen frei spielen; bei Ueberbrückung der Sehnenscheiden durch derbere Bänder entstehen zwergsackähnliche Geschwülste analog den nicht tuberculösen Hygromen. Während aber letztere stabil bleiben, resp. wieder verschwinden, documentirt sich hier früher oder später der maligne Charakter der Geschwulst. Es kommt zu immer stärkerer Schwellung, zu Verkäsung und Perforation. Secundär erkranken am häufigsten diejenigen Sehnen, welche Hand- und Fussgelenk umgeben; nicht minder können isolirte tuberculöse Processe in den Fusswurzelknochen, z. B. Herderkrankungen am Os cuboides, am 1. Keilbeine, in der bedenklichsten Weise auf die tief in der Fusssohle gelegenen Sehnen sich fortsetzen. Selten fehlt Eiterung bei secundärer Sehnenscheidentuberculose: durch den entzündlichen Process entsteht oedematöse Durchtränkung des tuberculösen Gewebes, die Sehne erscheint in dicke, schwammige Massen eingebettet. Es ist aber tuberculöser Eiter, keine Staphylokokkeninfection. Diese tritt nur ein, wenn Fisteln vorhanden sind. Ganz anders ist das Aussehen der primären Sehnenscheidentuberculose, so lange noch keine Eiterung besteht. Analog den beim tuberculösen Gelenkhydrops auftretenden Veränderungen handelt es sich bald um sammetartige Veränderung des verdickten Sackes mit viel Flüssigkeit, bald um derbere fibrinöse Prominenzen auf unebenem Grunde bei wenig Serum; endlich kommen aber anscheinend ganz solide Tumoren vor, die nur aus derberem, mit Tuberkeln durchsetztem Granulationsgewebe bestehen. In den zuerst erwähnten Fällen sind gewöhnlich Reiskörper vorhanden. Die Sehnen bleiben lange unbeeinflusst durch den tuberculösen Process; selbst wenn die Bindegewebsfalten, in denen die ernährenden Gefässe verlaufen, gänzlich tuberculös entartet sind, behalten die Sehnen oft ihre glatte, glänzende Aussenfläche. Später wandert aber die tuberculöse Granulation auf die Sehne über und fasert sie auf. Dann zerfallen sie erst in Längsbündel, aber selbst

dann ist die Zerfaserung zunächst nur eine oberflächliche, während der centrale Theil der Sehne noch lange erhalten bleibt.

Die Diagnose ist im Allgemeinen leicht, handelt es sich doch oft um Kranke mit anderweitigen Symptomen von Tuberculose. Tritt allerdings die Sehnenscheidenaffection isolirt bei einem anscheinend ganz gesunden Individuum auf, so wird erst längere Beobachtung des Verlaufes oder die Incision Sicherheit bringen. Da diese Incision auch bei nicht tuberculösen Hygromen, falls sie Reiskörper enthalten, frühzeitig indicirt ist, so wird man keinen Fehler machen, wenn man den Fall bald operativ angreift. Niemals versäume man, ein Stück der Wand für die mikroskopische Untersuchung zu excidiren, damit unange-

Fig. 182.



Zotte von einer Sehnenscheidentuberculose mit einer Anzahl von Tuberkeln.

nehme Täuschungen in Betreff der Prognose vermieden werden. Bei sehr geringfügiger Verdickung des Sackes kann schon Tuberculose vorhanden sein.

Die Prognose des Leidens richtet sich im Wesentlichen danach, ob radicale Entfernung ohne schwere Schädigung der Sehne möglich ist, ebenso ist sie vom Alter des Patienten abhängig. Kann man die Sehnenscheide weithin spalten, alles kranke Gewebe entfernen, so sieht man wenigstens da, wo überhaupt eine Sehne die Entblössung verträgt, z. B. am Handrücken, am Unterschenkel und Fussrücken, oft prompte Heilung erfolgen. Die volaren Fingersehnen dagegen vertragen überhaupt keine ausgiebigen Spaltungen, die

Sehne verwächst nach Entfernung der kranken Scheide mit dem zurückbleibenden Gewebe, der Finger krümmt sich wie nach jedem eitrigen Processe, so dass man beim Erwachsenen gewöhnlich besser thut, den Finger zu entfernen, während man bei Kindern längere Zeit abwarten kann, da sich die Sehnen zuweilen wieder losschleifen. Sehr bedenklich sind Erkrankungen des grossen Flexorenschleimbeutels der Hand bei Erwachsenen. Weil man das Lig. carp. vol. prop. nicht durchschneiden darf, macht die Entfernung des kranken Gewebes grosse Schwierigkeiten, nur mit Mühe kann man die Sehnen bei flectirter Hand nach oben ziehen und frei machen; in einzelnen Fällen kommt die Amputation in Frage. Bei Kindern heilen die Processe zuweilen auch noch nach länger dauernder Eiterung. Primär und secundär in der Fussohle entstehende Processe sind sehr ungünstig, weil die Planta oft weithin unterminirt wird, ehe der Process an die Oberfläche kommt, dagegen pflegen Perforationen von kranken Fussgelenken aus eher der Behandlung zugänglich zu sein. In manchen, namentlich beginnenden Fällen von Sehnenscheidentuberculose genügt auch oft Punction mit Injection von Jodoformglycerin.

c) Syphilitische Entzündungen.

§ 340. Wie die Gelenke, so erkranken auch die Sehnenscheiden bald an irritativen, bald an gummösen Processen. Die irritativen treten in zwei verschiedenen Formen auf, entweder als acut entzündliche Processe oder chronisch verlaufende Hydropsien. In jedem Stadium der Syphilis kann, zuweilen unter excessiven Schmerzen und Hautröthung, acute Tendovaginitis entstehen. Die Erscheinungen sind oft so stürmisch, dass man einen schweren entzündlichen Process vor sich zu haben glaubt; schneidet man ein, so steht der Befund in lebhaftem Gegensatze zu den Symptomen; etwas gelblich gefärbtes Serum findet sich in der leicht gerötheten Sehnenscheide; in anderen Fällen beschränkt sich das Product der Entzündung auf geringe Mengen von abgelagertem Fibrin. Der Hydrops lueticus charakterisirt sich als vollkommen schmerzlose, deutlich fluctuirende, dem Verlaufe der Sehnenscheide folgende wurstförmige, von normaler Haut bedeckte Schwellung, bei deren Befühlen man zuweilen leise Crepitation wahrnimmt. Nach und nach verdickt sich die Sehnenscheide mehr und mehr, der Inhalt wird sulzig dick und zähflüssig (Finger). Beide Formen sind beim Weibe häufiger als beim Manne beobachtet worden, befallen vorwiegend die Finger- und Zehenstrecker, den Biceps und den Peroneus, seltener findet man die Krankheit an den das Kniegelenk umgebenden Sehnen (Fournier).

Die gummöse Tendinitis führt zur Bildung von rundlichen und spindelförmigen, sich allmählich entwickelnden, schmerzlosen derben Knoten im Verlauf der Sehne. Entweder gehen sie zurück oder sie bleiben stabil und verkalken, ohne die Continuität und Function der Sehne zu alteriren (Jullien), oder das Infiltrat greift auf die Sehnenscheide und ihre Umgebung über, die äussere Haut wird erweicht und es tritt Perforation ein. In einem Falle von Nunn wurde ein halborangegrosser, gelblicher, der Sehne angehörender Tumor ausgestossen. Diese Gummata sitzen nach Lanceraux am häufigsten an langen und straffen Sehnen, an der Achillessehne etc.

Da acute Sehnenscheidenentzündungen zuweilen als einziges Symptom der Syphilis auftreten, so macht die Diagnose oft grosse Schwierigkeiten, zumal wenn die Infection geleugnet wird. Die heftigen Klagen der Kranken,

die rasch in einer Nacht auftretende Schwellung, die Hautröthung, alles lässt auf einen schweren Process schliessen, dem man, wie es scheint, so rasch als möglich mit dem Messer beikommen muss. Aber alles ist Täuschung, die Klagen hören nicht auf, wenn die seröse Flüssigkeit entleert ist, und weil der Schnitt offen bleiben muss, hat man nur Schaden angerichtet, da die Sehnen mit der Narbe verwachsen, die Schmerzen vergehen erst in Folge einer energischen Allgemeinbehandlung. Bei der Diagnose kommen neben spontanen Entzündungen die gonorrhoischen in Frage, die auch mit Vorliebe in den Extensorensehnen spielen. Der luetische Hydrops und die gummösen Processe werden ebenfalls erst durch längere Beobachtung klar gestellt, falls sie die einzigen Symptome der Syphilis sind. In allen unklaren Fällen von Sehnenscheidenaffectionen soll man immer zuerst Jodkali geben, um sich vor schweren Täuschungen zu schützen. Die Behandlung ist, abgesehen von der operativen Entfernung zerfallener Gummata, immer eine exspectativ-antisyphilitische mit gleichzeitiger Ruhigstellung der entzündeten Sehne.

Die Geschwülste der Sehnen und Sehnenscheiden.

§ 341. Die Geschwülste der Sehnenscheiden sind sehr selten.

Am häufigsten, aber immer noch selten genug ist das Lipoma arborescens zur Beobachtung gekommen. Es ist eine zottige verästelte Fettgeschwulst, die meist symmetrisch in den Sehnenscheiden der Hand auftritt.

Es sind bis jetzt etwa ein Dutzend Fälle, alle bei jüngeren Leuten, beobachtet. Mit Tuberculose hat dieses Lipoma arborescens der Sehnenscheide, soweit man nachweisen kann, nichts zu thun. Die Aetiologie ist noch ganz unklar.

Klinisch bilden sich weiche Geschwülste, die sich nur schwer von tuberculösen Sehnenscheidenentzündungen unterscheiden lassen. Sie können durch ihren Umfang die Bewegung der Sehnen sehr stören. Pathologisch-anatomisch zeigen sie verzweigte Fettlappen an bindegewebigen Stielen.

In einem Falle wurde multiples Auftreten gesehen, in der Extensorscheide zweier Finger beidseitig, in der Flexorscheide fast sämmtlicher Finger, am linken Ellbogen, an der rechten Schulter, an beiden Knien und beiden Füssen. Es fand sich z. B. ein Sack von Handtellergrösse und von der verdickten Innenwand gingen zahllose gestielte, keulen- und birnförmige Excrescenzen aus, die aus Fettgewebe bestanden. Der Ausgangspunkt ist das Mesotenon und die Synovialzotten, die den Vincula tendinum aufliegen. Die Behandlung besteht in Exstirpation.

In neuerer Zeit sind von verschiedenen französischen Autoren (Bonjour, Malherbe) Myelome der Sehnenscheiden beschrieben worden, die in enger Beziehung zu den Myelomen der Knochen und des Periosts stehen sollen. Sie sind sehr selten, stellen kleine Geschwülste dar, die meist auf der volaren Fingerseite, aber auch an der Palmarfascie und einer Zehe beobachtet wurden. Sie haben eine derbe fibröse Kapsel, gelbliche Farbe mit rothen Inseln, sind bald knorpelhart, bald pseudofluctuirend. Sie bestehen aus dreierlei Zellen, grossen Myeloplaxen ähnlichen Riesenzellen mit mehreren kleinen Kernen und reichlichem Protoplasma und schliesslich spindeligen und sternförmigen Zellen. Das Pigment ist zelligen Ursprungs. Die Gefässe sind zart oder sklerosirt. Die Geschwülste zeigen fettige Degeneration. Sie machen keine Metastasen, gehören nicht zu den Sarkomen. Ihr Ursprung ist noch unaufgeklärt.

Wirkliche Sarkome der Sehnenscheiden sind äusserst selten. Ich habe das Recidiv eines solchen vom Daumen einer Frau in den mittleren Jahren operirt, es war ein Spindelzellensarkom. Andere Geschwülste sind an den Sehnenscheiden nicht beobachtet worden.

Die Verletzungen und Erkrankungen der Fascien.

§ 342. Die Verletzungen der Muskelfascien und ihre Folgen sind schon bei der Besprechung der Muskelhernien berührt worden, worauf ich hier verweise.

Von den Erkrankungen der Muskelfascien sind nur Geschwülste zu nennen, die sog. desmoiden Geschwülste und Sarkome, die ich schon beide bei den Muskelgeschwülsten erwähnte, von denen es aber bei einzelnen Fällen den Anschein hat, als ob sie von den Fascien ausgingen.

Eine Sonderstellung nehmen die beiden selbständigen Fascien ein, die Fascia plantaris und palmaris.

Fig. 183.



Dupuytren'sche Contractur der Fascia palmaris.

An ersterer beobachtet man nicht nur abnorme Verkürzung bei Missbildungen z. B. bei Klumpfuss, sondern auch, freilich nicht häufig, entzündliche Reizzustände, die zu Contractur führen und damit zu Schmerzen bei der Belastung. Auch bei Gicht kann diese Fascie erkranken und schmerzhaft werden.

Häufiger und viel klarer in der Erscheinung ist die chronische Erkrankung

der Fascia palmaris, die man als sogen. Dupuytren'sche Contractur bezeichnet.

Bei jungen und alten Männern, kaum je bei Frauen, findet man eine eigenthümliche Flexionscontractur der Finger, die gewöhnlich den 5. und 4., manchmal aber auch den 3. und 2. Finger betrifft. Die Finger sind mehr oder weniger in die Hohlhand eingeschlagen, siehe Fig. 183. In der Hohlhand selbst sind eigenthümliche tiefe Querfalten sichtbar und an diesen ist die Haut nicht verschieblich, sondern in der Tiefe fixiert. Darunter fühlt man derbe Stränge und Knoten, die nicht, wie man leicht denken könnte, den Sehnen angehören, sondern der Fascia palmaris.

Fig. 184.



Mikroskopischer Schnitt einer Dupuytren'schen Contractur.

Trennt man die Haut ab, so stösst man auf etwa erbsengrosse harte Knoten in der Fascie von weisslich-röthlicher Farbe, die auf dem Durchschnitt ein sehr derbes keloidartiges Gefüge zeigen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man diese Knoten meist nur durch eine dünne Schicht Bindegewebe von der Haut getrennt. Der Knoten selbst besteht aus sehr dichtem, kernreichem Bindegewebe mit Gefässen und Lymphspalten, sodass auch dieses Bild sehr an das mikroskopische Bild einer Narbe, freilich einer kernreichen, eines Keloids erinnert, siehe Fig. 184. Die Fascienzipfel sind geschrumpft.

Die Aetiologie dieses Leidens ist durchaus nicht in allen Fällen klar. Auf der einen Seite ist es zweifellos, dass Verletzungen, heftige Contusionen den Anstoss zur Entwickelung gegeben haben. Ich habe selbst solche Fälle beobachtet, es waren einmalige und wiederholte Traumen. Und man kann

sich gut vorstellen, dass durch diese Traumen, Einrisse, Blutergüsse und keloidartige Narben zu Stande kommen. Andererseits werden aber auch Constitutionskrankheiten, Stoffwechselkrankheiten wie z. B. die Gicht, als Ursache angeführt.

Die Prognose ist insofern ungünstig, als die Contractur stetig zunimmt und damit die Function der Finger sehr beeinträchtigt wird.

Die Therapie besteht in Exstirpation der Knoten.

Contracturen und Paralysen der Muskeln.

§ 343. Die unter dem Einflusse des Willens erfolgende Zusammenziehung quergestreifter Muskeln, die Contraction derselben, ist zeitlich eine sehr beschränkte: schon nach wenigen Minuten tritt bei starken continuirlichen Anstrengungen Ermüdung ein, der contrahirte Muskel bedarf wenigstens kurz dauernder Erschlaffung, um sich von neuem contrahiren zu können. Sobald der Muskel mehr leistet, als eben angegeben, bewegt er sich auf pathologischem Gebiet, sei es, dass er selbst in seiner Substanz verändert, oder dass der nervöse Apparat, der seine Thätigkeit beherrscht, irgendwie alterirt ist. Um seine Leistungen auf pathologischem Gebiete zu verstehen, bedarf es einer kurzen Erörterung über das Verhalten des gesunden Muskels, dessen Sehne durchtrennt wurde. Wir machen mit dem Sehnenschnitte ein physiologisches Experiment am gesunden Muskel, das Aufschluss giebt über bestimmte Eigenschaften des Muskels selbst, wie über das Verhalten seines Antagonisten.

Jeder ruhende Muskel befindet sich in einer gewissen elastischen Spannung. Wird die Sehne durchschnitten oder der knöcherne Ansatzpunkt derselben abgetrennt, so erfolgt in allen Fällen eine Retraction des Muskels und zwar eine dauernde. Diese Retraction ist gewissermassen ein passiver Vorgang, es ist die Wirkung der Elasticität, vermöge derer sich sowohl die Muskelfasern selbst als das intermusculäre Bindegewebe nach Continuitätstrennungen ebenso retrahiren, wie die Haut nach scharfem Schnitte beiderseits zurückweicht. Letzteres ist einfaches Zurückweichen durchtrennter, elastischer, gespannter Theile.

Weil dem intermusculären Bindegewebe derbere, Fasern fehlen, bleibt der getrennte Muskel längere Zeit wieder dehnbar. Quer zur Spannungsrichtung durchschnittene Haut einer Extremität erlaubt gewöhnlich schon nach wenigen Tagen kaum mehr eine Wiedervereinigung der getrennten Theile, weil das derbe Gewebe der Cutis, einmal zurückgewichen in Folge der gewonnenen Fixirung sich nicht wieder dehnen lässt; der zurückgewichene Muskel dagegen bleibt Wochen lang ausdehnungsfähig, dann erst fängt er langsam an zu schrumpfen, bis er nach Jahr und Tag völlig geschrumpft gar keinem Zuge mehr folgt. Dabei bleibt die Muskelsubstanz lange, makroskopisch wenigstens, unverändert: wenn der Quadriceps femoris nach Querfractur der Patella lange Zeit zum Schrumpfen hatte, einem Zuge am oberen Fragmente absolut nicht mehr folgt, so erscheint seine Substanz trotzdem fast ganz normal, höchstens dass sie etwas trockener ist; dies steht in auffallendem Gegensatz zu der Raschheit, mit der fettige Degeneration desselben Muskels z. B. bei Kniegelenkserkrankungen eintritt. Die Schrumpfung erfolgt bei den verschiedenen Muskeln augenscheinlich sehr verschieden rasch; die Muskeln des Unterarmes lassen sich Monate lang nach Trennung der Sehnen wieder hervorziehen, während dies bei denen der unteren Extremitäten viel früher nicht mehr gelingt.

Wie verhält sich nun der Antagonist des Muskels, dessen Sehne durchschnitten ist? Im Momente der Trennung verkürzt sich der Antagonist und dieses Zurückweichen, die Folge seiner Elasticität, ist Schuld, dass er dauernd verkürzt bleibt. Bei Durchschneidung der Fingerbeuger steht das Glied durch den elastischen Zug der Extensoren dauernd in gerader Stellung; erfolgt die Trennung der Sehne im Gebiet der Grundphalanx, so tritt im Laufe der Zeit Hyperextension des Fingers im Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalanx ein. Das verstärkt sich durch den oft wiederholten Zug Seitens des Extensors, der bei jeder Extension der Finger End- und Mittelglied nach dem Dorsum hinüberzieht. Umgekehrt stellt sich der Finger in Flexion, wenn der Extensor durchschnitten wird; erfolgt diese Trennung entsprechend dem Gelenke der Endphalanx, so wird letztere dauernd in leichter Flexionsstellung gehalten; wird der Extensor im Gebiete der Artic. phal. I. und II. getrennt, so stehen beide Endglieder gebeugt u. s. w. Diese permanente Flexions- resp. Extensionsstellung kann passiv jeden Augenblick beseitigt werden. Der dauernd extendirt stehende Finger lässt sich leicht beugen, umgekehrt der flectirt gehaltene leicht strecken, auch wenn diese Stellung Jahre und Jahrzehnte lang beständig innegehalten wurde. Daraus ergiebt sich Folgendes: Der Antagonist verkürzt sich im Momente der Verletzung, bleibt dann verkürzt in Folge seiner Elasticität, aber er schrumpft nicht, wie der in der Continuität seiner Sehne getrennte Muskel, und zwar schrumpft er deshalb nicht, weil er passiv vielfach gedehnt wird. Niemand wird seinen in permanenter Extension oder Flexion stehenden Finger gänzlich in Ruhe lassen, sondern vielfach die activ unmögliche Bewegung passiv zu Stande bringen, ganz abgesehen davon, dass bei jeder Hand- und Fingerbewegung der Antagonist unwillkürlich mitbewegt wird. Er behält dauernd das Vermögen, dem Willensimpulse folgend sich zu contrahiren. Der Effect dieser Contraction wird natürlich nur ein geringer sein, weil der Finger ja schon in der entsprechenden Stellung sich befindet: ein nach Flexorendurchschneidung in Extension stehender Finger kann durch Extensorenwirkung nicht weiter beeinflusst werden, höchstens dass sich im Laufe der Zeit, wie oben erwähnt, Hyperextensionsstellung ausbildet; trotzdem lässt sich ein solcher Finger passiv leicht flectiren. Der Extensor giebt nach, ist nicht geschrumpft. Würde die Hand nicht gebraucht, so würde der Antagonist durch Nichtgebrauch schrumpfen. Weil das Spiel der Zehen weniger ausgiebig ist, als das der Finger, schrumpfen am Fuss die Antagonisten öfter, besonders wenn anderweitige Verletzungen des Fusses dieselben zu grösserer Ruhe verurtheilen. Nach ausgedehnten Sehnenzerreissungen auf dem Fussrücken sieht man zuweilen starke Schrumpfung der Zehenflexoren eintreten, so dass die Zehen dauernd völlig gekrümmt und fixirt erscheinen; bei vorsichtigen Tenotomien einzelner Extensorsehnen tritt diese Schrumpfung gewöhnlich nicht ein, weil die betreffende Zehe sich zu viel an den Bewegungen der übrigen betheiligt.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, dass neben den activen, in Form von Contractionen zu Tage tretenden Kräften noch passive wirken, die wir mit dem Namen „elastische“ bezeichnen wollen. Diese Elasticität ist durchaus nicht identisch mit dem, was man früher als Muskeltonus bezeichnete. Man verstand darunter eine beständige, schwache, unwillkürliche, aber vom Nervensystem abhängige Contraction der Muskeln. Dieser Tonus existirt nicht, dagegen sind elastische Kräfte wirksam, die von denjenigen Physiologen, die sich überhaupt mit dieser Frage beschäftigen, anerkannt werden; doch umgehen sie die oben gewählte Bezeichnung, so sagt z. B. Hermann, „dass die quergestreiften Muskeln über ihre natürliche Länge an-

gespannt sind". Dies deckt sich aber mit dem, was man für gewöhnlich Elasticität nennt, wenn man die Fähigkeit sich zusammenzuziehen und wieder auszudehnen, dazu nimmt. Wir nehmen auch an, dass das subcutane Bindegewebe „über seine natürliche Länge" angespannt ist und betrachten die Retraction desselben nach der Trennung als Folge seiner Elasticität. Contraction und Elasticität des Antagonisten sind eine Zeit lang fast gar nicht mehr berücksichtigt worden. Hueter und v. Volkmann haben, gestützt auf ihre Beobachtungen bei spinaler Kinderlähmung, mit Recht den Tonus beseitigt und weitaus den grössten Theil der entstandenen Deformitäten durch mechanische Einflüsse erklärt, dabei aber die Wirkung von Contraction und Elasticität zu sehr in den Hintergrund gedrängt. Bei der spinalen Kinderlähmung existiren, wie wir weiter unten sehen werden, sehr verwickelte Verhältnisse, so dass Rückschlüsse auf das Verhalten des Antagonisten unter normalen Bedingungen sehr misslich sind; trotzdem kann man zuweilen sehr gut beobachten, dass die oft genannten Factoren nicht ausser Acht zu lassen sind.

Seeligmüller hat seine Ansicht in folgender Weise formulirt:

„In allen Fällen von Lähmung, wo von den ein Gelenk bewegenden Muskeln einzelne ausschliesslich oder vorwiegend gelähmt sind, kann beim ersten willkürlichen Bewegungsversuche der vom Gehirn ausgehende Willensimpuls nur zu denjenigen Muskeln gelangen, zu welchen die Nervenleitung freigeblieben ist. Danach werden sich also einzig und allein die nicht gelähmten Antagonisten retrahiren und dem Gliede eine Stellung nach ihrem Sinne geben. In dieser Stellung aber muss das Glied verharren, weil die gelähmten Muskeln nicht im Stande sind, jene anfangs willkürlich verkürzten und dann in Folge ihrer Elasticität dauernd verkürzt bleibenden Muskeln wieder zu verlängern. Jeder neue Willensimpuls wird nun stets wieder denselben Weg nehmen und damit die Contraction der nicht gelähmten Antagonisten immer mehr verstärken, bis dieselben endlich in dieser Verkürzung erstarren, bis die Contractur fertig ist. Demnach kommt also die Contracturstellung zunächst zu Stande durch die willkürliche Contraction der nicht gelähmten Antagonisten. Das gilt aber nicht für alle Fälle."

In der That verläuft ein Theil der Fälle von spinaler Kinderlähmung so, dass die Antagonisten sich „der Schwere entgegen" verkürzen und in dieser Verkürzung erstarren, andere werden aber durchaus nicht contract trotz der „stets von neuem wiederholten Willensimpulse", so dass wir für die Fälle von rasch entstehenden Schrumpfungen der Antagonisten noch andere Gründe suchen müssen. Doch dies bleibe der Erörterung über spinale Kinderlähmung vorbehalten, hier wollen wir nur noch hervorheben, dass bei Sehnendurchschneidungen der Antagonist, z. B. der Extensor digiti, unzählige Male durch stets „von neuem wiederholte Willensimpulse" veranlasst werden kann, sich zusammenzuziehen, ohne jemals zu schrumpfen (contract zu werden im gewöhnlichen Sinne). Wohl aber kann er allmählich den Finger in Hyperextension bringen unter Subluxation der Fingergelenke, ebenso wie unter besonderen Bedingungen bei gelähmten Unterschenkelflexoren der intacte Quadriceps femoris gegen die Schwere ein Genu recurvatum zu Stande bringen kann (Lorenz).

Darnach müssen wir anerkennen, dass Contraction und Elasticität des Antagonisten einen hervorragenden Einfluss auf die Stellung der Glieder haben und eventuell zu den sogenannten Contracturen Anlass geben können. Bei dem Worte „Contractur" müssen wir einen Augenblick Halt machen, um Missverständnisse zu vermeiden.

Mit Contractur wird ursprünglich der Zustand des Zusammengezogenseins bezeichnet, während Contraction den Act des Zusammenziehens bedeutet. Da aber unter normalen Verhältnissen der Muskel nur kurze Zeit contrahirt sein kann, unter pathologischen aber länger, so hat man den Namen Contractur für den Zustand einer länger dauernden, also pathologischen, activen Zusammenziehung des Muskels verwendet. Schliesslich hat man ganz davon abstrahirt, dass der Contractur eine Muskelzusammenziehung zu Grunde liegt und hat nur den Effect im Auge gehabt, nämlich die dauernde Annäherung zweier benachbarter Körpertheile in Folge der pathologischen Verkürzung irgend welcher zwichenliegender Weichtheile. Es giebt also Contractur in Folge von Veränderungen der Haut (Brandnarben) dermogene, des Bindegewebes desmogene, der Muskeln myogene, der Nerven neurogene, der Gelenke arthrogene.

Und unter die myogenen fallen nicht nur active Contracturen, sondern auch passive Verkürzungen durch Veränderungen der Muskelsubstanz. Es wird demnach die Unnachgiebigkeit, die beispielsweise nach Gypsverband bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenke im Biceps brachii, resp. Brachialis int. entsteht, ebenso bezeichnet, wie die Unnachgiebigkeit der durch zu feste Verbände total zu Grunde gegangenen Muskeln (Greifenklaue); die Unnachgiebigkeit der Muskeln endlich, die bei Trismus und Tetanus, bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheit entsteht, wird wieder in der gleichen Weise benannt; die Folgen der Inactivität, der Destruction, der Erkrankung des Centralnervensystemes, drei ganz verschiedene Dinge und für alle drei — ein einziges Wort. Somit wird thatsächlich die dauernde Muskelverkürzung aus irgend einer Ursache mit dem Effect der Stellungsveränderung eines Körpertheiles als Muskelcontractur bezeichnet.

§ 344. Contracturen oder Verkürzungen der Muskeln

können bedingt sein 1) durch Veränderungen ausserhalb des neuromusculären Apparates, so durch Anomalien der Knochen, durch Gelenkentzündungen, durch abnorme Stellung von ganzen Gliedabschnitten, durch entzündliche Processe und Narben der Haut, des Bindegewebes und der Fascien.

Es werden hierher vielfach auch die angeborenen Muskelverkürzungen gerechnet, wie wir sie beim angeborenen Klumpfusse sehen. Dies ist aber nicht zutreffend. Knochen und Weichtheile leiden gleichzeitig unter dem abnormen Drucke, den der Fötus in utero auszuhalten hat, beide entwickeln sich demgemäss in gleich fehlerhafter Weise, ohne dass man sagen könnte, dass die Anomalien der Knochen das primäre wären.

Wohl aber sind Muskelverkürzungen direct abhängig von erworbenen Stellungsanomalien. Alltäglich kommen sie zu Stande durch Fracturen und Luxationen, durch Gelenkentzündungen, wobei sich Contraction mit Zurückweichen und bei ungeeigneter Behandlung mit Schrumpfung complicirt. Sobald die Knochenenden von einander abgeglitten sind, tritt unter dem Einflusse des Schmerzes Contraction ein, gleichzeitig verkürzt sich der Muskel in Folge seiner Elasticität; die Contraction ist vorübergehend, falls man das Glied in Ruhe lässt, die elastische Verkürzung ist das bleibende, doch tritt Contraction sofort wieder ein, wenn man schmerzhafte Tractionen an der gebrochenen Extremität macht. Die Contraction wird zur Contractur, wenn dauernd ein Druck auf die Nerven ausgeübt wird, es entsteht eine reflectorische Contractur, von der unten weiter die Rede sein wird. Wird die Dislocation nicht beseitigt, so entsteht im Laufe der Zeit Schrumpfung; ist letztere völlig, so gelingt die Reposition nicht mehr, Chloroform lässt im Stiche, während anfänglich mit Hülfe der Narkose die Contraction resp. Contractur ebenso wie die elastische Verkürzung leicht durch Zug an der Extremität beseitigt werden kann. Arbeitet der Zug beständig und ohne Schmerz zu machen in Form des gewöhnlichen Extensionsverbandes, so hört alsbald die Contraction auf, der verkürzte Muskel giebt nach, falls das Gewicht stark genug ist, den Widerstand der Elasticität zu überwinden.

Alltäglich kommen ferner Muskelverkürzungen durch Gelenkentzündungen oder dadurch zu Stande, dass grössere Gliedabschnitte längere Zeit [illegible]rch feste Verbände in einer bestimmten Stellung ruhig gestellt [illegible]en. Bei jüngeren Individuen pflegt der verkürzte Muskel einer Wieder[illegible]ung nur geringen Widerstand entgegenzusetzen, bei älteren tritt vielfach [illegible]fung desselben ein, die zusammen mit den durch Ruhe bedingten Ge[illegible]derungen ausgiebige Excursionen verhindert. An den Füssen wirkt

lang dauernde Bettruhe zuweilen in ganz analoger Weise. Wenn die Füsse nicht durch Bettstücke, Brettchen u. s. w. gestützt werden, so sinken sie durch ihre eigene Schwere in Spitz- resp. Spitzklumpfussstellung; ist der Kranke unbesinnlich, so dass er seine Füsse gar nicht bewegt, z. B. im Typhus, so resultiren daraus oft die allerschwersten Schrumpfungen, die nur durch Tenotomie der Achillessehne und Gypsverband zu beseitigen sind. Aehnliches ereignet sich nach mangelhafter Lagerung der Füsse bei Unterschenkel- und Knöchelbrüchen. So lange nicht Volkmann's T-Schienen oder analoge Schienen zum Inventarium eines Arztes als durchaus nothwendig erachtet werden, dürften Spitzfüsse besonders nach complicirten Unterschenkelfracturen nicht aufhören.

Annäherung der Muskelinsertionen kommt auch durch entzündliche Processe in der Haut, im subcutanen Bindegewebe, in den Fascien zu Stande. Die Schrumpfung ausgedehnter Hautnarben in der Nähe von Gelenken bewirkt ebenfalls vielfach Stellungsanomalien, denen sich die unterliegenden Muskeln adaptiren, auch wenn sie nicht selbst direct in den entzündlichen Process hineingezogen sind.

Endlich können auch durch willkürliche Annäherung der Muskelinsertionen bleibende Verkürzungen entstehen. So stellen sich zuweilen bei Kutschern und Handarbeitern die Finger in leichte Flexionsstellung, doch wird sie wohl erst dauernd durch die entsprechenden secundären Veränderungen der Fingergelenke, die ev. auch das primäre sein könnten. In derselben Weise entstehen Spitzfüsse bei Verkürzung einer unteren Extremität, worauf wir unten noch einmal zurückkommen.

2) durch Anomalien der Muskeln selbst (myopathische).

Derartige Verkürzungen sind selten, wenn wir von den Wirkungen des meist bald vorübergehenden Muskelrheumatismus absehen. Die infectiöse Myositis führt zu den stärksten Verkürzungen, die hier den Charakter schwerer Contracturen haben; der Muskel wird bretthart und verharrt in äusserster Contractur, bis der entzündliche Process vorüber ist. Beim chronischen Muskelrheumatismus vereinigt sich Contractur mit Schrumpfung; letztere trägt allein die Schuld der Verkürzung bei Myositis luctica. Complicirt liegen die Verhältnisse bei der ischämischen Muskelverkürzung, die nach Anlegung zu fester Verbände, zuweilen auch nach Verstopfung der zuführenden Arterie entsteht. Hier werden Muskeln und Nerven beide in gleicher Weise geschädigt; jene zerfallen schollig und an die Stelle der Muskelsubstanz tritt Bindegewebe, das alsbald zur Schrumpfung neigt; anfänglich handelt es sich unter dem Einflusse der Entzündung und des Schmerzes um wirkliche Contractur, an deren Stelle in späterer Zeit Schrumpfung tritt.

3) durch Anomalien des Nervensystems (neuropathische).

Diese Verkürzungen beruhen theils auf Contracturen normaler, theils auf Schrumpfungen gelähmter Muskeln; sie werden in den Handbüchern als spastische und paralytische Contracturen bezeichnet; letztere werden wir bei den Lähmungen berücksichtigen.

Die Contracturen kommen entweder zu Stande durch directe pathologische Reizung motorischer Nervenfasern oder auf dem Wege des Reflexes nach Reizung sensibeler Nervenfasern; danach unterscheiden wir direct und indirect entstandene Contracturen.

a) Direct entstandene (spastische) Contracturen.

Dieselben sind fast immer centralen Ursprunges; ganz abgesehen von den mannigfachen Verletzungen des Cerebrums giebt es eine Anzahl von Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, die zu Muskelcontracturen Anlass geben; letztere werden in den Lehrbüchern der Nervenheilkunde unter der Bezeichnung „spastische Paralysen" abgehandelt, obwohl vielfach eine Lähmung gar nicht besteht; vorzuziehen ist der Name „spastische Contractur" (Rupprecht) und zwar ist der Zusatz „spastisch" nöthig, weil diese Contracturen sich von den Reflexcontracturen durch ganz besondere Eigenschaften unterscheiden.

Spastische Contracturen sind bald doppel-, bald einseitig; erstere kommen vor bei Hydrocephalus, multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes, Hirnsyphilis, chronischer Meningitis u. s. w.; einseitige sind bedingt durch Entwicklungsstörungen, Tumoren, encephalische Herde tuberculösen oder embolischen Ursprunges, Hämorrhagien und ähnliche mehr local wirkende Schädlichkeiten. Alle diese Contracturen sind nicht häufig Gegenstand der chirurgischen Behandlung, ebenso die entsprechenden Lähmungen, welche Folgen jener Krankheiten sein können.

Was dem Chirurgen an spastischen Contracturen zugeht, das ist die sogen. „angeborene spastische Gliederstarre" (Rupprecht), die wir nach diesem Autor kurz schildern wollen:

Die angeborene spastische Gliederstarre, von Delpech zuerst erwähnt, ist 25 Jahre später von Little ganz ausführlich beschrieben worden; in Deutschland haben Stromeyer und besonders Busch (1864) dieselhe vorzüglich geschildert, trotzdem ist sie von den Chirurgen wenig berücksichtigt worden, bis Rupprecht (1881) wieder die Aufmerksamkeit darauf hinlenkte, während die Neuropathologen der Krankheit schon längst eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, da der Symptomencomplex ein ganz charakteristischer ist. Den Eltern eines bald gesunden, bald von zeitweisen Krämpfen geplagten Kindes fällt es gewöhnlich schon frühzeitig auf, dass letzteres beim Waschen, An- und Auskleiden etwas eigenthümlich steifes hat; die Beine wollen nicht auseinander und spreizt man sie mit Gewalt, so federn sie mit grosser Kraft wieder zusammen; sie sind in Hüft- und Knie- und Fussgelenk gebeugt: versucht man sie zu strecken, so ist der Effect ein ganz verschiedener, je nachdem man hastig oder behutsam zu Werke geht; in ersterem Falle lassen sie sich nach und nach in gestreckte Stellung bringen, in letzterem reagirt das Kind mit heftigen zuckenden Bewegungen; dasselbe geschieht, wenn man das Kind unter die Arme fasst und zum Gehen veranlassen will. Der eben auf die Erde gesetzte Fuss schnellt in Flexionsstellung, so dass zuweilen das Dorsum der grossen Zehe den Fussboden berührt; beide Beine schlagen wirr umeinander, jede Berührung löst einen neuen Sturm von Bewegungen aus, an denen augenscheinlich alle Muskeln der unteren Extremitäten gleichzeitig betheiligt sind.

Auch an den Armen bemerkt man sonstige ungeschickte Bewegungen: die Hand fährt an dem zu fassenden Gegenstande vorbei, und wenn sie wirklich ihn herührt, verhindert unwillkürliche Extension das Festhalten desselhen; vielfach besteht, wenn das Cerebrum mitbetheiligt ist, auch spastischer Strabismus, das Mienenspiel, die Articulation, zuweilen auch die Deglutation zeigt die gleichen Anomalien. Dadurch sehen die meisten Kinder etwas stupide aus, ihre Sprache ist undeutlich und stossend, erst spät, im 3. bis 6. Jahre, lernen sie sich verständlich zu machen, ohne dass man einen auffallenden Mangel an geistigen Fähigkeiten bei ihnen bemerkt; nur die Organe, durch deren Anwendung unsere Intelligenz zum Ausdrucke kommt, haben augenscheinlich gelitten. Hinsichtlich der Schwere variiren die Fälle in hohem Grade; während die eben geschilderten z. Th. das Gehen überhaupt nicht lernen, weil jeder Versuch, die Füsse auf die Erde zu setzen, neue Spasmen auslöst, beschränkt sich bei anderen das Leiden überhaupt nur auf die unteren Extremitäten und auch diese sind nur in so geringem Maasse ergriffen, dass die Kinder das Gehen erlernen, doch ist dieser Gang ein exquisit spastischer: mit fest aneinander gedrückten nach innen rotirten Oberschenkeln heben sie langsam die stark adducirt und gesenkt stehende Fussspitze auf, beschreiben damit einen Bogen, während die Knie umeinander herumbewegt werden: in anderen Fällen werden die Füsse stossweise und federnd vom Boden abgehoben, so dass die Kinder vielfach über ihre eigenen Beine stolpern und fallen.

Untersucht man diesen Symptomencomplex genauer, so ergiebt sich, dass gewöhnlich in der Ruhe weder Verkürzung noch Contractur besteht; sobald aber der Kranke eine Bewegung beabsichtigt, oder eine fremde Hand irgendwie energisch eine Veränderung der bestehenden Stellung einzuleiten versucht, gerathen sämmtliche Muskeln in Contractur, nicht bloss diejenigen, deren Zusammenziehung beabsichtigt war; zuweilen löst jeder active oder passive Bewegungsversuch einen wahren Sturm von Bewegungen aus, während in anderen Fällen tetanische Starre bald nur der unteren Extremitäten, bald des ganzen Körpers eintritt. Dies beruht auf der Steigerung der Sehnenreflexe; sensible Reize sind gewöhnlich ohne Einfluss, da die Hautreflexe fast immer ganz normal sind. Die Kranken sind also ausser Stande, geordnete Bewegungen auszuführen, weil, sobald sie eine Muskelgruppe willkürlich bewegen, gleichzeitig die Antagonisten und zahlreiche entferntere Muskelgruppen in Contractur gerathen; dieselbe besteht so lange, als die Bewegung intendirt ist, resp. als man energisch versucht, passiv die Bewegung auszuführen; sie setzt der bewegenden Kraft stets einen „federnden" Widerstand entgegen. Dieses Federn zusammen mit den reflectorisch und zwar durch den erhöhten Sehnenreflex ausgelösten ungeschickten Bewegungen machen das Krankheitsbild zu einem ganz charakteristischen.

Ein Theil der Fälle bessert sich spontan oder in Folge der angewendeten Therapie im Laufe der Zeit, die Kranken sind im Stande, einem Geschäfte vorzustehen; ihre Muskeln leiden nicht in der Ernährung, reagiren dauernd in normaler Weise auf den elektrischen Strom, was auch bei denen der Fall ist, welche weder Fort- noch Rückschritte machen; bei einzelnen wird das Leiden progressiv, greift allmählich auf die Arme über, es tritt Schrumpfung besonders der Adductoren und der Wadenmuskeln ein, die jetzt in Narkose nicht mehr nachgeben, während das früher der Fall war. Doch auch in diesen schweren Fällen bleibt die Sensibilität der Haut erhalten, ebenso functioniren Blase und Mastdarm normal.

In den zuletzt erwähnten Fällen ist jede Therapie machtlos; dass aber leichtere bedeutend gebessert worden können, hat Rupprecht bewiesen; durch die Tenotomie der Achillessehne verschwand nicht bloss die Spitzfussstellung, sondern auch die gesteigerte Erregbarkeit des sonst bei jeder Dehnung eintretenden Sehnenreflexes; die active Beweglichkeit des Sprunggelenkes stellte sich wieder her. Die Contractur der Adductores femoris wurde durch Zug in entgegengesetzter Richtung gebessert, mehrfach durch Tenotomien geheilt. Diese Resultate beweisen, dass man die Kranken nicht nur mit Elektricität und Massage, sondern auch operativ behandeln soll; es ist sicher, dass durch ausgedehnte operative Eingriffe, Durchschneiden der Unterschenkelbeuger u. s. w. gute Resultate zu erzielen sind.

b) Indirect durch Reizung sensibler Nerven entstandene (reflectorische) Contracturen.

Unter normalen Verhältnissen reagirt der Muskel auf jeden irgendwie erheblichen sensiblen Reiz, der in seiner nächsten Nähe einwirkt, mit einer Contraction, die nur dann nicht zu Stande kommt, wenn die Reizung vorhergesehen, und die Folge derselben, d. h. die Contraction, durch den Willen verhindert wird. Unvorhergesehene Reize lösen fast immer Contractionen aus, doch ist die Empfindlichkeit der einzelnen Individuen eine sehr verschiedene, wie wir das alltäglich bei Untersuchungen sehen, wenn wir die Körperoberfläche berühren. Der eine spannt sofort die nächstliegenden Muskeln an, auch wenn er sich noch so viel Mühe giebt, die Contraction zu verhindern, während es dem andern leicht gelingt, die Muskeln schlaff zu lassen.

Steigert sich der einfache Berührungsreiz zum Schmerze, wirkt letzterer längere Zeit ein, so geht die anfängliche Contraction in Contractur über, die gewöhnlich ebenso lange dauert, als der intensive Schmerz besteht. Dieser pflegt bei Verletzungen, z. B. Unterschenkelfracturen, rasch zu schwinden, falls man das Glied bald ruhig stellt; in Folge dessen kommt es nur Anfangs zur Contraction, die aber bei rasch eintretender Behandlung gar nicht in Contractur übergeht. Nur wenn ein Nerv dauernd direct von einem Knochenfragmente gequetscht wird, entwickelt sich Contracturstellung, die nicht etwa durch Reizung der motorischen Fasern, die in den gemischten Nerven verlaufen, zu Stande kommt, sondern reflectorisch durch Reizung der sensiblen.

Das wird dadurch bewiesen, dass Reizung rein motorischer Nerven, z. B. des Facialis, noch nie Contractur der betreffenden Muskeln erzeugt hat, sie kommt nur bei gemischten Nerven vor (Seeligmüller). Wie spitze Knochenfragmente, so wirken auch andere Fremdkörper, die auf den Nerven drücken, abgebrochene Messerklingen, Kugeln etc., endlich auch entzündliche Processe in nächster Nähe des Nerven.

Im Allgemeinen sind aber Contracturen in Folge der genannten Insulte nicht häufig gegenüber denjenigen, die durch entzündliche, weiter entfernt vom Nerven sich etablirende Processe entstehen; diese repräsentiren weitaus die Majorität der Fälle von Contracturen, mit denen wir tagtäglich zu kämpfen haben.

Den Uebergang bilden die bei Plattfuss zu beobachtenden Contracturen. Hier drückt der Taluskopf mit grosser Gewalt auf das unterliegende Lig. calcaneo-naviculare, nachdem der Musc. tibialis posticus völlig ermüdet ist. Weil dieser Druck sehr schmerzhaft ist, spannt der Kranke unwillkürlich den Tibialis posticus krampfhaft an, es entsteht Contractur desselben, die bei Beginn des Leidens schwindet, sobald der Fuss zur Ruhe kommt, z. B. während der Nacht. Besteht das Leiden schon längere Zeit, so wird die Contractur immer stärker, setzt sich auch auf die anderen Unterschenkelmuskeln fort, so dass der Fuss völlig steif gehalten wird. Tritt jetzt länger dauernde Ruhe ein, so lässt zuerst die Contractur in den secundär befallenen Muskeln nach, zuletzt in dem primär ergriffenen Tib. post., der noch Tage lang contract bleibt.

Das Leiden wird als „entzündlicher Plattfuss“ bezeichnet, obwohl von einer Entzündung, abgesehen vielleicht von einer geringen Hyperaemie der Gelenkmembran, gar nicht die Rede ist; weil aber Schmerz mit Contractur besteht, wie bei den meisten entzündlichen Processen, so ist der Name gerechtfertigt, vorausgesetzt, dass die richtige Vorstellung damit verbunden wird: richtiger ist es jedenfalls, ihn „statischen contracten Plattfuss“ zu nennen.

Sehr zahlreich sind die Reflexcontracturen in Folge von entzündlichen Processen, die in nächster Nähe oder zwischen den Muskeln spielen. Wie gewaltig sie auf nahe liegende Muskeln wirken, beweist der heftige Krampf des Sphincter ani bei der sog. Fissura ani, einer kleinen Schrunde in der Analschleimhaut, deren Reizung durch passirende Fäces einen event. mehrere Stunden lang dauernden Krampf jenes Muskels erzeugt. Zwischen den Muskeln entstehen acut entzündliche Processe gewöhnlich durch primäre Infection tief gelegener Lymphdrüsen; oft schon zu Beginn, zuweilen erst bei ausgesprochener Eiterung tritt Contractur der umliegenden Muskeln ein, ohne dass der entzündliche Process auf das Parenchym derselben überzugreifen braucht. Der Kranke sucht jede Bewegung zu vermeiden, weil sie ihm Schmerz macht, stellt deshalb unbewusst das von den betreffenden Muskeln beherrschte Gebiet durch Contractur derselben fest. Die tief am Halse und die in der Beckenschaufel gelegenen Drüsen geben am meisten Anlass zu Contracturen. Die bekannte Flexionscontractur des Psoas verdankt, falls sie rasch eintritt, ihre Entstehung eitrigen Processen in den Drüsen der Beckenschaufel; damit concurriren perinephritische, perityphlitische etc. Abscesse. Das Hauptcontingent zu den Contracturen stellen entzündliche Processe in den Gelenken, welch letztere ja ebenfalls, wenn auch im weiteren Sinne, intermusculär gelegen sind. Weil die meisten Gelenkentzündungen sehr schmerzhaft sind, tritt Contractur der Muskeln ein und weil sie gewöhnlich sehr lange dauern, gesellt sich Schrumpfung zur Contractur hinzu. Die nach Gelenk-

krankheiten auftretenden Contracturen betreffen fast ausschliesslich die Flexoren, nehmen somit eine Ausnahmestellung ein gegenüber den durch anderweitige entzündliche Processe entstandenen, die je nach der Localisation derselben bald Flexoren, bald Extensoren betreffen. Wir werden die Contracturen nach Gelenkentzündungen im Anschlusse an die acuten und chronischen Gelenkentzündungen gemeinschaftlich mit den Ankylosen besprechen.

Charakteristisch ist für alle Reflexcontracturen, dass sie anfänglich wenigstens schwinden, wenn der Schmerz nachlässt; in Folge dessen ist die Narkose ein souveränes Mittel dagegen, so lange noch reine Muskelcontractur besteht. Hat die Entzündung längere Zeit gedauert, so dass Schrumpfung der Muskeln eintrat, so wirkt Chloroform wenig oder gar nicht mehr. Da Schrumpfung allmählich an die Stelle der Contractur tritt, so wird die Wirkung des Chloroforms im Laufe der Zeit immer geringer, doch gleicht in dieser Beziehung kein Fall dem anderen, so dass wir aus der Länge der Zeit allein keine Schlüsse ziehen können, sondern immer erst das Narcoticum zur Anwendung bringen müssen. Dabei ergiebt sich zuweilen, dass Verkürzungen, die schon viele Monate bestanden, sofort verschwinden, während solche von kürzerer Dauer sich renitent zeigen; die Schwere des entzündlichen Processes, wie die individuell sehr verschiedene Reaction des einzelnen bedingen diese Differenzen.

Muskellähmungen.

§ 345. Ein Muskel wird als gelähmt bezeichnet, wenn er die Fähigkeit verloren hat, sich zusammenzuziehen; vorausgesetzt wird, dass seine Substanz noch vorhanden ist; fehlt sie, so nennen wir den Muskel zerstört. Eine Lähmung kann vollständig oder unvollständig sein, danach unterscheidet man Paralysis und Paresis. Der vollständig gelähmte Muskel verhält sich bezüglich des functionellen Effectes analog einem Muskel, dessen Sehne getrennt ist. Für ihn sowohl wie für seinen Antagonisten gelten die oben gemachten Auseinandersetzungen, welche die Folgen der Lähmung klar stellten. Bei paretischen Muskeln treten complicirtere Verhältnisse auf, die oft schwer zu entwirren sind. Eine Lähmung kann vorübergehend oder dauernd sein.

Verursacht wird die Lähmung gewöhnlich durch Störung des entsprechenden nervösen Apparates. Ausnahmsweise entsteht sie dadurch, dass dem Muskel die Blutzufuhr abgeschnitten wird, z. B. durch Thrombose, Gefässligatur etc.; diese Lähmung kann vorübergehend sein; entweder erholt sich der Muskel wieder oder der betreffende Gliedabschnitt wird gangränös.

Der nervöse Apparat kann entweder innerhalb des Gehirns und Rückenmarkes oder ausserhalb desselben Störungen erleiden; danach unterscheiden wir centrale und peripherische Lähmungen; die ersteren können je nach dem Sitze der Schädigung cerebrale oder spinale sein. Oft liegen ihnen dieselben Krankheiten zu Grunde, die wir oben für die Entstehung der Contracturen verantwortlich gemacht haben; letztere ist vielfach das Zeichen der zu Beginn bestehenden Reizung; ihr folgt das Stadium der Lähmung, wenn der Process weitere Fortschritte gemacht, den betreffenden Theil des Centralorganes mehr oder weniger zerstört hat.

Diesen Erkrankungen, die zuerst Contractur, dann Lähmung bedingen, stehen andere gegenüber, die sofort zur Lähmung führen; von ihnen interessirt uns am meisten die Poliomyelitis anterior acuta der Kinder, weniger

dieselbe Krankheit bei Erwachsenen, da sie bei ihnen ebenso selten ist, wie sie bei Kindern in erschreckender Häufigkeit vorkommt.

Klinisch und anatomisch charakterisirt sich die zuerst von Jacob von Heine aus Canstatt genauer beschriebene

§ 346. Poliomyelitis ant. acut. spinalis*) oder essentielle Kinderlähmung

„durch eine plötzlich mit oder ohne Fieber oder Convulsionen hereinbrechende Lähmung der Muskeln an einer oder an mehreren Extremitäten, seltener am Rumpfe, welche sofort nach In- und Extensität ihr Maximum erreicht, in einem Theile der befallenen Muskeln wieder zurückgeht, in anderen aber dauernd sich etablirt und hier mit rapider Atrophie und Herabsetzung resp. Aufhebung der faradischen Erregbarkeit einhergeht, um später in den gelähmten Extremitäten Contracturen und Deformitäten mit Zurückbleiben des Knochenwachsthums zu setzen; Störungen der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms fehlen. Anatomisch stellt sich die spinale Kinderlähmung dar als ein acut entzündlicher Process, welcher ausschliesslich die grauen Vordersäulen des Rückenmarkes befällt, Anfangs in mehr diffuser Weise auftritt, am intensivsten aber und dauernd in der Lenden- und Halsanschwellung localisirt ist, wo er gewöhnlich in umschriebener Höhenausdehnung deutliche Gewebsveränderungen, vor Allem eine Atrophie der grossen Ganglienzellen zurücklässt.“

Vorstehende Schilderung Seeligmüller's fasst in kurzen Sätzen das Charakteristische der schweren Fälle zusammen. Von ihnen bis zu den leisesten Andeutungen einer spinalen Lähmung sind alle Uebergänge möglich: sie kann sich ganz symptomlos entwickeln und lange Zeit unbemerkt bleiben, auch später Folgezustände herbeiführen, die zu den grössten diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben. Leider sind die ganz leichten Fälle die selteneren. Für gewöhnlich besteht ausgesprochene Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten, nachdem das Kind eine Nacht hindurch mit oder ohne Convulsionen gefiebert hatte. Oft sieht man auch ausgesprochene Lähmung, ohne dass das Kind irgendwelche Symptome von Krankheit gezeigt hatte; es wurde gesund zu Bett gebracht, wachte gesund wieder auf, war aber gelähmt an einer Extremität. In ganz schweren Fällen sind zuweilen alle willkürlichen Muskeln, ausgenommen die mimischen, betroffen: schon in den ersten Tagen aber werden die meisten Muskeln wieder beweglich, die ausgesprochene Lähmung beschränkt sich alsbald auf ganz bestimmte Muskelgruppen, die in diesen schweren Fällen allerdings sämmtlichen Extremitäten angehören.

In den übrigen tritt die Lähmung entweder einseitig an einer Extremität (Monoplegie) auf, oder seltener doppelseitig (Paraplegie), endlich in Form einer die obere und untere Extremität derselben Seite betreffenden Hemiplegie, ganz selten als gekreuzte Lähmung. Das häufigste ist wohl Parese oder Paralyse einer unteren Extremität vom Knie an, dann folgt Paralyse einer ganzen unteren Extremität mit Ausnahme des Musc. iliopsoas, dann Paralyse beider unteren Extremitäten bis zum Knie. Seltener dürften Paresen der oberen Extremitäten sein, die nach Volkmann ebenfalls am häufigsten den unteren Theil des Gliedes treffen, doch kommen Fälle von isolirter Lähmung eines, selten beider Oberarme vor, während Hand und Unterarm intact bleiben. Es

*) In Betreff der sog. cerebralen Kinderlähmung (Hemiplegia spastica infantilis) müssen wir auf die Lehrbücher der Nervenkrankheiten verweisen.

steht also die obere zur unteren Extremität in dieser Hinsicht in einem gewissen Gegensatze, da niemals isolirte Lähmung des Oberschenkels bei intactem Unterschenkel beobachtet wird.

Ueber die Ursache dieser plötzlich hereinbrechenden Katastrophe wissen wir gar nichts. Das Leiden trifft kräftige wie schwächliche Kinder. Nach Angabe einzelner Autoren soll es sich häufig an anderweitige acut fieberhafte Krankheiten, Scharlach, Masern u. s. w., anschliessen, was andere Beobachter nicht bestätigen können. Das Leiden ist häufig; jeder gut besuchten chirurgischen Poliklinik werden alljährlich Dutzende von Fällen vorgestellt: tagtäglich können wir derartige Kranke auf der Strasse umherhinken sehen.

Die Krankheit ist dadurch ausgezeichnet, dass sie ihren Höhepunkt sofort beim Beginn erreicht. Eine weitere Zunahme der Lähmung, eine bei anderen Rückenmarkskrankheiten so oft vorkommende Erscheinung, wird hier nie beobachtet; im Gegentheil, sie geht im Laufe der nächsten 6—8 Monate mehr und mehr zurück, um dann ziemlich constant zu bleiben. Der Grad dieses Zurückgehens ist ein sehr verschiedener: in schweren, stürmisch einsetzenden Fällen spürt man am wenigsten davon, dann folgen solche mit deutlicher Abnahme der Lähmung und das ist weitaus die Majorität der Fälle; bei ihnen bleibt aber eine deutlich wahrnehmbare Lähmung zurück; ganz selten kommt es vor, dass die Lähmung fast vollkommen verschwindet; endlich giebt es aber auch solche, bei denen man nur durch die grösste Aufmerksamkeit und Sachkenntniss aus bestimmten Veränderungen, z. B. des Fusses, erkennen kann, dass einst eine Lähmung bestand.

Kommt einer der schweren Fälle zur Section, so constatirt man folgendes:

Makroskopisch besteht eine Verschmälerung des Rückenmarkes besonders in der Höhe der Lenden- und Halsanschwellung. Verkleinerung des Rückenmarkquerschnittes auf der befallenen Seite, namentlich Schrumpfung des Vorderhornes und des Vorderseitenstranges, und schliesslich Verdünnung der vorderen Wurzeln.

Mikroskopisch erkennt man circumscripte myelitische Herde, die ausschliesslich auf das Gebiet des Vorderhornes beschränkt sind; sie haben ihren Sitz fast ausschliesslich in der Lenden- und Halsanschwellung, bald nur auf einer, bald auf beiden Seiten derselben, sind je älter, um so fester und blässer. In frischen Fällen findet man haemorrhagische Entzündungserscheinungen, Rundzelleninfiltration und Oedem der Vorderhörner, Blutung und Thrombosen in einem bestimmten Gefässbezirk und als Folge davon Schwellung der nervösen Elemente, Trübung, Quellung und Zerfall der Ganglienzellen. Von diesen Herden, den Folgen einer entzündlichen Erweichung mit Ausgang in Schrumpfung lässt sich eine degenerative Atrophie durch die entsprechenden vorderen Wurzeln, die motorischen Nerven und die von diesen versorgten Muskeln verfolgen. Letztere degeneriren in zweifacher Form; entweder verwandeln sich die anfangs schlaffen, später hellbraunen Muskeln durch die immer mehr überhand nehmende Wucherung von sklerosirendem Bindegewebe in sehnenartige fibröse Stränge um, oder sie werden, was jedenfalls selten ist, ja von Volkmann ganz geleugnet wird, durch fettige Degeneration in mehr oder weniger homogene gelblich-weisse Massen umgewandelt. Ebenso atrophiren Sehnen, Bänder und Knochen; letztere bleiben vielfach im Wachsthum zurück.

Bei leichteren Fällen sind selbstverständlich die Veränderungen weniger ausgesprochen, doch ist bei Totalparalyse eines Muskels resp. einer Muskelgruppe immer der entsprechende Theil des Vorderhornes atrophisch, bei ganz leichten Störungen der Motilität sind Veränderungen im Rückenmark überhaupt nicht nachweisbar. Wo sie vorhanden sind, da entwickeln sich trophische und vasomotorische Störungen sehr rasch: in wenigen Monaten kann eine total gelähmte Extremität stockdünn sein. Das electrische Verhalten des Muskels ist genau so, wie bei schweren peripheren traumatischen Lähmungen. Schon nach wenigen Tagen ist die faradische Erregbarkeit herabgesetzt, in der 2. Woche kann dieselbe völlig geschwunden sein; bald lässt sich Entartungsreaction nachweisen; im späteren Verlaufe sinkt langsam die galvanische Er-

regbarkeit und verschwindet endlich ebenfalls. Die Extremitäten fühlen sich vielfach kalt an, haben ein bläuliches Aussehen bei intacter Sensibilität. An dem dünnen Bein hängt ein kleines, schlottriges Füsschen.

Die weitere Gestaltsveränderung der gelähmten Glieder hängt in erster Linie ab von der Intensität und Ausdehnung der Lähmung, dann von den mechanischen Einflüssen, die auf dieselben einwirken. Ist die Muskulatur von Fuss- und Unterschenkel völlig gelähmt, so folgt der Fuss einfach dem Gesetze der Schwere, die ihn zunächst in Spitzfussstellung bringt, weil die vor dem Fussgelenke gelegene Partie des Fusses ein grösseres Gewicht hat, als die hinter demselben gelegene. Dazu gesellt sich Klumpfussstellung, weil der Fuss ebenfalls seiner Schwere nach adducirt und nach innen rotirt wird. Dies tritt ein, falls Patient, wie gewöhnlich, liegt oder sitzt; geht er mit dem gelähmten Fusse umher, so wird durch die Schwere des Körpers pes valgus planus oder Hackenfusstellung herbeigeführt, vorausgesetzt, dass die Füsse vom Beginn der Lähmung an durch sorgfältiges Aufrichten in normaler Stellung erhalten wurden; ohne diese Fürsorge würden die Muskeln, wenn auch nicht immer, so doch oft in Spitzfussstellung erstarren.

Die gänzlich gelähmte Hand stellt sich gewöhnlich in Flexion, weil sie schlaff vom pronirten Unterarm herabhängt; ausnahmsweise steht sie anders, wenn nämlich andere mechanische Einflüsse darauf eingewirkt haben.

Fig. 185.



Die linke Hand des auf der Abbildung (Fig. 185) wiedergegebenen Mannes steht, wie man sieht, in reiner Ulnarflexion: erhebt man den Unterarm, so sinkt die Hand völlig rechtwinklig zum Unterarme in Ulnarflexion; weiter radialwärts als die Abbildung zeigt, lässt sie sich überhaupt nicht bringen. Diese abnorme Stellung der fast total gelähmten Hand (nur die Muskeln des Kleinfingerballens und die Interossei III und IV führen leicht rotirende und streckende Fingerbewegungen aus) kam dadurch zu Stande, dass Pat. Jahre lang den Arm im Tuche trug mit rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenke; die Hand hing mit völlig ge-

streckten Fingern ulnarwärts herab. In dieser Stellung trat Schrumpfung der jetzt fast gänzlich geschwundenen Unterarmmuskeln resp. der Handgelenksbänder ein, so dass die Hand nicht radialwärts gebogen werden kann (Riedel).

Alle diese Fälle von Totalparalyse erklären sich demnach sehr einfach und es ist ein grosses Verdienst von Hueter und Volkmann, dieselben klargestellt zu haben. Unklar bleibt in diesen Fällen nur, warum das eine Mal die Schrumpfung der Muskeln rasch eintritt, das andere Mal nicht; sie wird ja gewiss oft dadurch verhindert, dass das Glied von Anfang an viel passiv bewegt wird, indessen sieht man auch in ganz vernachlässigten Fällen jede Schrumpfung fehlen, während sie in wohlgepflegten zu Stande kommt.

Sobald es sich um Paralysen oder gar Paresen einzelner Muskelgruppen handelt, treffen wir auf sehr verwickelte Verhältnisse. Es beginnt der Kampf der erhaltenen Muskeln mit der mechanischen Wirkung der Schwere, und auch die erhaltenen Muskeln arbeiten durchaus nicht in allen Fällen gleich, so dass die Erklärung der Erscheinungen im einzelnen Falle immer schwieriger wird. Nehmen wir ein concretes Beispiel: Die langen Flexoren des Fusses sind gelähmt, wie stellt sich der Fuss? In einem Theile der Fälle ist schon vier Wochen nach Beginn des Leidens Hackenfussstellung mit stark angespannten Extensoren beobachtet worden, also Contractur und Schrumpfung der intacten Antagonisten, in anderen Fällen bemerkt man gar nichts von Contractur, die Extensoren heben wie gewöhnlich die Fussspitze in die Höhe, wenn diese Bewegung beabsichtigt ist; der Fuss sinkt wieder nieder, wenn die Contraction der Extensoren aufgehört hat. Wodurch erklärt sich diese auffallende Differenz? In beiden Fällen haben zahlreiche Willensimpulse denselben Weg genommen, trotzdem ist nur das eine Mal Contractur entstanden, das andere Mal nicht: durch zahlreiche Willensimpulse lässt sich also die Contractur nicht erklären; sie müsste ja, wenn dies richtig wäre, in jedem Falle auftreten.

Berücksichtigen wir nur die Folgen der Flexorenlähmung bei nicht contracten Extensoren, so ergiebt die genauere Prüfung des Falles, dass die oben erwähnte antagonistische Theorie völlig genügt, die abnorme Stellung gleich nach dem Eintreten der Lähmung wie die später sich entwickelnden Anomalien zu erklären. Der Fuss steht rechtwinklig zum Unterschenkel oder noch etwas mehr gesenkt, er wird durch den Willen des Kranken gehoben, sinkt, wenn die Contraction der Extensoren nachlässt, wieder in die alte Stellung zurück. Der Gang ist kein ganz unbeholfener, weil die kurzen Flexoren der Zehen nicht gelähmt sind. Im Laufe der Zeit, vorausgesetzt dass das Kind seinen Fuss bewegt, macht sich die beständig wiederholte Anspannung der Extensoren wie der kurzen Zehenbeuger in ähnlicher Weise geltend, wie die beständig wiederholte Anspannung des Extensor digiti bei Durchschneidung des Fingerflexors: das Gelenk zwischen Phalanx I. und II. wird in Hyperextension mit Subluxation des Capitul. phal. I. gebracht, am Fusse bringen die beständig wiederholten Anspannungen der Extensoren Hyperextension d. h. Hackenfuss zu Stande, während die Zehenflexoren allerdings nicht ihre Ansatzpunkte, die Zehen verändern — sie können das nicht, weil die Extensoren entgegenwirken — sondern ihren Ursprungspunkt d. h. den Proc. post. calcanei beeinflussen; sie ziehen, bei jedem Schritte angespannt, denselben nach vorne (Nicoladoni). Dadurch entsteht ein ganz charakteristischer Hackenfuss mit Prominenz der Ferse in der Planta und hohlem, verkürztem Fusse; er wird ausgehöhlt, weil die kurzen Flexoren beständig Zehen und Calcaneus einander nähern. Von Contractur ist in beiden Fällen nicht die Rede, beide Muskelgruppen sind im Laufe der Zeit etwas geschrumpft, weil sie nicht völlig gedehnt wurden; die

Extensoren haben ihren Wirkungskreis etwas verlegt: am normalen Fusse spielen sie in einem anderen Terrain.

Beistehende Photographien (Fig. 186 u. 187) erläutern das zuletzt Gesagte; sie zeigen das Füsschen eines $2^1/_2$jährigen Kindes, das seit Beginn der Lähmung vor $1^1/_2$ Jahren genau verfolgt wurde: das Kind kann activ den Fuss noch in stärkere Hackenfussstellung bringen, als die Photographie dies demonstrirt, war aber momentan nicht dazu zu bewegen, dagegen

Fig. 186.



Fig. 187.



kann es activ den Fuss nicht völlig so weit beugen, als die Photographie es zeigt; der Fehler derselben ist somit ausgeglichen. Es läuft durchaus nicht in Hackenfussstellung, sondern setzt den Fuss mit voller Sohle auf; der Hackenfuss entwickelte sich, ehe das Kind zu laufen begann, ist nach und nach stärker geworden sicherlich unterstützt durch das Umhergehen, doch ist letzteres bestimmt nicht allein Schuld an der Anomalie (Riedel).

Der vorliegende Fall ist ein ganz reiner: es handelt sich um vollständige Erhaltung der Extensoren und der kurzen Plantarflexoren, während die langen Flexoren ebenso vollständig gelähmt sind. Hier überwiegt also der active Muskelzug die Schwere des Vorderfusses, letzterer hat sich in seiner Gestalt den veränderten Verhältnissen angepasst. Wären die Extensoren partiell gelähmt gewesen, so würde wahrscheinlich die Schwere des Vorderfusses das Uebergewicht bekommen haben, wir hätten event. statt eines Hacken- einen Spitzfuss bekommen.

Höchst beachtenswerth sind Knie- und Hüftgelenk bei totalen Lähmungen, die nur den Musc. psoas freilassen, doch können wir hier nicht weiter darauf eingehen.

Wesentlich einfacher gestalten sich die Verhältnisse an der oberen Extremität, weil hier nur ein Factor, nämlich die Schwere des Armes selbst in in Betracht kommt. Derselbe hängt passiv am Körper, dadurch schrumpfen, bei Lähmung hoch oben, Pectoralis major und Latiss. dorsi, wenn sie passiv nicht oft gedehnt werden. Betrifft die Lähmung alle von der Schulter zum Arme gehenden Muskeln, so wird oft die Gelenkkapsel durch das Gewicht des Armes so stark gedehnt, dass man zwischen Kopf und Acromion bequem einen Finger hineinlegen kann; doch ist das durchaus keine Regel. Bleibt der Arm im Wachsthum zurück, so entwickelt sich auch das Schulterblatt weniger; bei dem auf S. 656 abgebildeten Patienten ist dasselbe links 4 cm kürzer als rechts, überhaupt in allen Dimensionen kleiner. Das Ellenbogengelenk leidet relativ wenig; die kurzen, straffen Bänder geben nicht nach, so dass also kein Schlottergelenk entstehen kann. Die Beugung pflegt nie behindert zu sein, zuweilen die Streckung, doch kommt auch Hyperextension vor. Von der Hand ist schon oben die Rede gewesen.

Selbstverständlich treten die Folgen der Extremitätenlähmung zuweilen auch am ganzen Körper hervor, die Wirbelsäule nimmt Theil, das Becken ebenfalls, doch sind das nicht specifische Folgen gerade dieses Leidens, sondern auch jeder anderen eine oder mehrere Extremitäten schädigenden Krankheit.

Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist in ausgesprochenen Fällen leicht: der plötzliche Beginn des Leidens, das Maximum der Lähmungserscheinungen zu Anfang, allmähliches theilweises Zurückgehen derselben, Herabgesetzt- oder Aufgehobensein der faradischen Erregbarkeit, häufig Entartungsreaction, rapide Atrophie der dauernd gelähmten Glieder, Zurückbleiben im Wachsthum, Schrumpfung der Muskeln in einem Theile der Fälle und Bildung von Deformitäten, dazu Intactbleiben des Cerebrum, der Sensibilität der Haut wie der Blase und des Mastdarmes, alle diese Symptome charakterisiren das Leiden in hinlänglicher Weise. Sobald davon abweichende Erscheinungen auftreten, wird man gut thun, einen erfahrenen Nervenarzt zu Rathe zu ziehen, der die sonstigen zur Lähmung führenden Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten in Erwägung ziehen wird. Schwierig gestaltet sich die Diagnose in den ganz leichten Fällen, in denen eine fast vollständige Restitution eintrat. Hier ist von Lähmung keine Spur mehr vorhanden, die Muskeln reagiren auf den elektrischen Strom, trotzdem hinkt beispielsweise das Kind leicht. Dann ergiebt die genauere Untersuchung, dass der eine Fuss vielleicht 1 cm kürzer als der andere und mehr ausgehöhlt ist; die Mittelfussknochen senken sich stärker, als auf der gesunden Seite nach dem Boden hin, wodurch die Zehen gezwungen sind, nach dem Dorsum zu gleiten, während die Köpfchen der Mittelfussknochen sich in die Sohle bohren; die Extension des Fusses ist behindert, er lässt sich nicht über den R∢ hinaus erheben. Dabei ist das ganze Bein fast ebenso dick als das gesunde, doch besteht vielleicht eine Verkürzung von 1 cm und wir weisen nach, dass der Trochanter die Nelaton'sche Linie überragt, ohne dass je Symptome einer Coxitis beobachtet wurden, oder dass das Kind rhachitisch gewesen wäre. Prüfen wir dann das Hüftgelenk, so findet sich eine übermässige Beweglichkeit desselben, die Kinder sind im Stande, über die Norm hinaus zu extendiren wie zu flectiren, können zuweilen bequem das Bein hinter die Schulter, den Fuss hinter's Ohr bringen, was der Clown erst nach langer Uebung lernt. In solchen Fällen schwankt die Diagnose zunächst zwischen beginnender Spontanluxation, abgelaufener Coxitis und spinaler Lähmung, und nur die Erwägung der sämmtlichen Symptome zusammen mit der Anamnese kann auf den richtigen Weg führen. Dann erklärt sich die Verkleinerung und Hohlheit des Fusses, der Widerstand, den die Achillessehne der Dorsalflexion leistet, so dass also der Fuss beim Gehen nicht richtig abgewickelt werden kann. Das Ueberragen des Trochanters über die Nélaton'sche Linie kommt dadurch zu Stande, dass der Schenkelhals sich mehr rechtwinklig zum Schenkelschaft stellt in Folge der trophischen Störung des Knochens, der dem Drucke des Körpergewichts hier ebenso gut nachgiebt, wie bei der Rhachitis. Der geringe Grad von übermässiger Beweglichkeit des Hüftgelenkes deutet an, dass dasselbe aus statischen Gründen zu einer abnormen grossen Excursionsweite gezwungen wird.

Leider sind solche Fälle recht selten, für gewöhnlich ist die Lähmung eine so ausgesprochene, dass Irrthum unmöglich ist. Freilich sind die Mittheilungen der Eltern oft geeignet, die Sache zu verdunkeln; mit Vorliebe werden Verletzungen angegeben, wo keine stattgefunden haben; das Kindermädchen wird beschuldigt, dass es das Kind habe sich überschlagen lassen, in anderen Fällen war es der Arzt, der die Luxation des Schultergelenkes, die sich bei der Untersuchung gar nicht findet, verkannte u. s. w., doch sind alle diese Angaben gewöhnlich leicht als unzutreffend zurückzuweisen.

Die Behandlung des Leidens kann ohne Zweifel jetzt mehr leisten, als dies früher der Fall war. Dem primären Processe im Rückenmarke, der sich

zuweilen durch Schmerzhaftigkeit des Rückens geltend macht, können wir nicht beikommen; höchstens dass wir, falls stürmische Erscheinungen vorhanden sind, Eisblasen auf den Rücken appliciren. Ebensowenig sind wir im Stande, dem einmal durch Zerstörung der entsprechenden Ganglienzellen gelähmten Muskel neues Leben einzuflössen. Wohl aber vermögen wir, den gelähmten Muskel an der Schrumpfung zu verhindern und in seiner Function zu ersetzen. Er muss von Anfang an mit der grössten Sorgfalt passiv bis zu seiner normalen Länge gedehnt werden. Durch geeignete Vorrichtungen soll der Einfluss der Schwere unwirksam gemacht, die Extremität gegen Schädlichkeiten von aussen geschützt werden. Vielfach wird die Elektrizität als bestes Mittel gepriesen. Wenn über dem Elektrisiren nicht die anderen erwähnten Maassregeln versäumt werden, ist sie mit Recht zu schätzen, da sie die erhalten gebliebenen Muskeln vor Inactivitätsatrophie schützt, wenn sie auch den völlig gelähmten Muskel nicht retten kann. Zweckmässig wird damit Massage combinirt. Oft sieht man, dass das Glied rasch abmagert, sobald die elektrische Behandlung unterbrochen wird, deshalb muss sie Jahr für Jahr wieder, eine Zeit lang wenigstens, aufgenommen werden; die Eltern müssen sich selbst einen elektrischen Apparat anschaffen und genau mit der Anwendung desselben bekannt gemacht werden. Ebenso thut lang fortgesetzte Massage vorzügliche Dienste. Leider müssen die meisten kleinen Patienten aus finanziellen Gründen eine derartige Jahr und Tag dauernde Behandlung entbehren, so dass ihre Muskeln schrumpfen, ihre Glieder deform werden, während bei Kindern aus gut situirten Familien dies seltener der Fall ist. Wenn unsere Seehospize derartigen Kindern Aufnahme und rationelle Behandlung zu Theil werden lassen wollten, so würden sie nicht geringen Nutzen stiften. Leider wird zu Anfang gewöhnlich die richtige Behandlung versäumt, es tritt Schrumpfung ein, und damit wird der Kranke Gegenstand der chirurgisch-orthopädischen Behandlung, die für jeden Fall verschieden ist, so dass wir auf die specielle Chirurgie verweisen müssen.

Erwähnen wollen wir hier nur, dass bei Muskelschrumpfungen Tenotomien event. Sehnenplastiken zweckmässig sind, dass man, um bei ausgedehnter Lähmung von Muskeln dem schlottrigen Bein Halt zu geben, die Fixirung der betreffenden Gelenke in Mittelstellung durch Arthrodese gemacht hat (Nicoladoni) und dass man bei Erhaltung einiger Muskelgruppen den Ersatz gelähmter Muskeln durch erhaltene Muskeln, die mit der Sehne des gelähmten Muskels in Verbindung gesetzt werden, geschaffen hat.

Die spinale Kinderlähmung ist etwas ausführlicher geschildert worden, weil der grösste Theil der Lähmungen, die wir in der Praxis sehen, ihr seinen Ursprung verdankt; sie stellt auch Parallelfälle zu allen sonstigen Lähmungen und lähmungsartigen Zuständen, die uns beschäftigen. Die genaue Kenntniss der spinalen Kinderlähmung giebt uns volles Verständniss für dieselben, speciell für gewisse lähmungsähnliche Zustände, die sich an den Füssen nach schweren Krankheiten, Puerperalfieber, Typhus, Osteomyelitis u. s. w. entwickeln. Bei den vielfach unbesinnlichen Patienten gerathen die Füsse in Folge ihrer eigenen Schwere wie des Druckes der Bettdecke in Spitz-Klumpfussstellung und werden allmählig in dieser Stellung fixiert. Analoges bewirkt jede dauernde Rückenlage besonders fiebernder Kranker, wenn der Fuss nicht hinreichend geschützt ist, worauf schon oben hingewiesen wurde. Nach und nach adaptiren sich die Muskeln den veränderten Verhältnissen, die Plantarflexoren schrumpfen, weil sie nur in geschrumpfter Stellung gebraucht werden.

Ueberall handelt es sich in diesen Fällen um prognostisch günstige Fälle; nur die Muskeln sind geschrumpft, die Nerven sind unverletzt. Es sind rein motorische Störungen. Schlimmer liegt die Sache bei Lähmungen nach Verletzung des Rückenmarkes resp. der peripheren Nerven, die sich a priori schon dadurch von den Kinderlähmungen unterscheiden, dass die Sensibilität ebenfalls vielfach gestört resp. vernichtet ist. Was aber die motorische Sphäre anlangt, so sind die Folgen einer Rückenmarksdurchtrennung theilweise ganz ähnlich denen einer Kinderlähmung: wir sehen Spitz-Klumpfussstellung eintreten, wenn die Füsse nicht gestützt, und Schrumpfung der Muskeln, wenn sie nicht Tag für Tag bewegt werden. Oft nützt selbst dies nicht, so dass man zum Gypsverbande greifen muss, den leider viele Patienten nicht ertragen, weil die trophische Störung der Haut zu Druckgangrän der schlimmsten Art führen kann.

8. Die Verletzungen und Erkrankungen der Nerven.

Die Verletzungen der Nerven.

§ 347. Physiologische Vorbemerkungen. Nach Durchschneidung eines gemischten Nerven sollten eigentlich Sensibilität und Motilität des von ihm versorgten Gebietes vollständig verschwinden: dies ist in Betreff der ersteren nicht der Fall.

Für jedes Nervenausbreitungsgebiet giebt es nach der Durchschneidung ein Maximum der Anästhesie, ein im Vergleiche zum ganzen Gebiete ziemlich beschränktes Terrain, das völlig anästhetisch wird. Für den Medianus ist es die Volarfläche der Indexspitze. Von diesem Maximum bis zur Grenze des Nervengebietes nimmt die Anästhesie nach und nach ab. Berührung der Volarfläche von Daumen und Mittelfinger wird zunächst gut gefühlt, wenn die Indexspitze noch völlig gefühllos ist. Diese durch jeden neuen Fall zu bestätigende Thatsache lässt sich dadurch erklären, dass vielfach Anastomosen zwischen den einzelnen Nerven existiren, sowohl grössere anatomisch nachweisbare, als auch kleinere, die sich zu kleinen Plexus verbinden. Von ihnen aus gehen feinste Aestchen an die Tastkörperchen, welche somit besonders an der Grenze zweier Nervenausbreitungsgebiete fast sämmtlich von beiden Nerven versorgt werden. Durch diese Anastomosen werden sämmtliche Gefühlseindrücke (Tast-, Schmerz- und Temperaturgefühle) direct nach dem Centralorgane geleitet. Dieser directen Sensibilität steht die indirecte gegenüber, welche nur zur Perception von Tastempfindungen tauglich ist, sie kann nur erklärt werden durch die Tastkörperchen, welche der gelähmten Gegend benachbart sind und von unverletzten Nerven versorgt werden.

Nimmt man den Finger eines anderen Menschen zwischen seinen eigenen Zeige- und Mittelfinger, so empfindet man die leise Berührung des fremden Fingers durch fremde Hand ganz gut; wenn aber der fremde Finger gebrannt oder gestochen wird, empfindet man das nicht. Dies erklärt sich dadurch, dass unsere Tastkörperchen durch die leise Berührung des fremden Fingers mit erschüttert werden, sie empfinden also nur indirect und leiten diese Eindrücke zum Gehirn (Pseudo-sensibilité nach Letiévant). Die Leistungen der Anastomosen wie der benachbarten Tastkörperchen bezeichnet Letiévant als Sensibilité supléée. Sie bewegt sich individuell in den weitesten Grenzen. Das Maximum der Anästhesie ist bald grösser, bald kleiner, so dass es in jedem neuen Falle einer sorgfältigen Prüfung des

frisch Verletzten bedarf, um die Erfolge der Therapie richtig beurtheilen zu können.

Was die Motilität anlangt, so treten zuweilen die von anderen Nerven abhängigen Muskeln so täuschend geschickt für die gelähmten ein, dass bei einzelnen Nerven, z. B. dem Medianus, nur eine sehr genaue Kenntniss der Function aller von ihm versorgten Muskeln vor Irrthümern schützen kann. Man erlebt es, dass bei vollständig durchschnittenem Medianus der Patient die Finger ohne Mühe spreitzen, den Daumen gegen den Kleinfingerballen setzen, genug, anscheinend alle Bewegungen ausführen kann, nur mit geringerer Kraft und nicht ganz vollständig; trotzdem sind sicherlich alle vom Medianus versorgten Muskeln gelähmt.

§ 348. Contusionen der Nerven. Ein Nerv kann den verschiedensten Insulten ausgesetzt sein, die graduell in ihrer Stärke verschieden den Nerven je nach seiner anatomischen Lage bald stärker bald schwächer treffen. Der geringste Grad einer Insultation besteht in dem einfachen Druck auf den Nerven, der, nur kurze Zeit fortgesetzt, selbst bei tiefer Lage desselben das Gefühl des Eingeschlafenseins, der Taubheit hervorruft. Dieser Zustand ist am bekanntesten nach Druck auf den Ischiadicus beim Sitzen auf dem unteren Rand der Glutaealpartie oder beim Sitzen mit übergeschlagenen Knien, nach Druck auf den Radialis bei einfacher Seitenlage auf hartem Polster. Wenige Minuten nach Aufhören des Druckes, nach einem Gefühle von Ameisenkriechen in der Extremität ist die Störung beseitigt. Dieser Druck ist kein erheblicher, sonst würde er schwerere Folgen nach sich ziehen; haben doch die Experimente von Weyr-Mitchell ergeben, dass der 15 Secunden lang dauernde Druck einer Hg-Säule von 18—20 Zoll genügte, um die motorische Leitung völlig zu unterbrechen; sie kehrte bald wieder, trotzdem fand man das Nervenmark an der gedrückten Stelle völlig zerfallen, nur der Achsencylinder war erhalten. Dass dieser bei Druck eines scharfkantigen Körpers auch bald leidet, beweist die Radialislähmung, die auftritt, wenn der Arm im Schlafe längere Zeit auf scharfer Stuhllene ruht oder wenn die scharfe Kante des Operationstisches bei Seitenlage des Patienten auf den Radialis drückt. Die Lähmung ist oft eine so dauernde, dass wir nothwendig eine Zerstörung auch des Achsencylinder annehmen mussen.

Noch häufiger als Druck trifft den Nerven ein rascher Stoss oder Schlag. Jeder kennt den Stoss gegen den Ulnaris am Epicondylus med. hum. mit dem prickelnden Gefühle im 4. und 5. Finger, der Kraftlosigkeit der Hand. Die Wirkung des Stosses geht rasch vorüber, weil meist nur der Epicondylus direct, der Nerv aber nur indirect getroffen wird. Würde er wirklich selbst gegen seine harte Unterlage gequetscht, so würde seine Leistungsfähigkeit durch die momentane Gewalteinwirkung sicherlich für längere Zeit aufgehoben sein. Hat doch schon der Fall auf die Glutaeen zuweilen völlige Lähmung des Ischiadicus zu Stande gebracht, doch sind dies Ausnahmefälle.

Intensiver als Stoss und Schlag wirken Dislocationen von Knochen bei Luxationen und Fracturen. Der Nerv wird dabei gedehnt, gegen einen prominirenden Knochen angezogen; für gewöhnlich kehrt er nach Beseitigung der Dislocation zur Norm zurück, in seltenen Fällen bleibt er längere oder kürzere Zeit gelähmt. Spitzen Knochenfragmenten weicht er meist geschickt aus, nur dort, wo er fest dem Knochen anliegt, hat es Schwierigkeiten. Auch hier stellt wieder der Radialis am Oberarme das Hauptcontingent zu den Lähmungsfällen nach Fracturen.

Mehr als Curiosum ist die Luxation eines Nerven mit nachfolgender Lähmung zu betrachten; sie ist am Ulnaris beobachtet, der beim Fechten aus seiner Rinne am Epicondylus luxirt wurde.

Erfolgt die Dislocation eines Nerven sehr langsam durch wachsende Geschwülste, destruirende Processe im Knochen, so adaptirt sich der Nerv in ausgezeichneter Weise, solange ihm nicht schwere Hindernisse, Knochenvorsprünge etc. entgegentreten. Bei lange dauerndem Drucke atrophirt schliesslich der Nerv.

Das sieht man bei Druck auf Nerven sowohl durch Geschwülste, als durch Cysten der Nervenscheiden, wie sie bei gewissen Arbeitern beobachtet werden. Ich sah solche Cysten sowohl am Ulnaris, als am Peroneus. Man sieht es auch bei dem Druck, den bindegewebig degenerirte Muskeln auf zwischen ihnen verlaufende Nerven ausüben, z. B. bei der ischämischen Muskellähmung, ferner beim Druck von Narben auf den Nerven, z. B. nach Luxationen im Schultergelenk.

§ 349. Den Uebergang von den Contusionen zu den directen Continuitätsverletzungen, wie sie durch Hieb und Stich resp. Schuss zu Stande kommen, bilden unglückliche Zufälle bei chirurgischen Operationen, nämlich Ligaturen der Nerven statt der Blutgefässe. Sie sind harmlos, wenn der Nerv in einer Amputationswunde mit unterbunden wird; die Ligatur schnürt ihn so vollständig durch, dass keine Nervenleitung mehr existirt, so dass es auch reflectorisch von ihm aus nicht zu nervösen Störungen, zu krampfartigen Muskelcontractionen kommen kann. Dasselbe Schicksal, die Vernichtung, trifft ihn aber auch bei Continuitätsligaturen. Eine einzige feste Umschnürung ist entscheidend für sein Dasein, und es bedarf aller der reparativen Vorgänge, die später geschildert werden, um seine Leitungsfähigkeit wieder herzustellen. Weniger leidet er durch starke Zerrungen während einer Operation; es sind doch nur relativ wenig Fälle bekannt, in denen nach beabsichtigter energischer Dehnung der Nerven Lähmung eintrat. Immerhin hat dies seine Grenzen, und wird die Dehnung zufällig durch Maschinengewalt vorgenommen, so reisst der Nerv in Folge seiner Elasticität vielleicht nicht, aber es tritt Lähmung ein.

Den Kugeln entgingen die Nerven in früherer Zeit ziemlich häufig; bei der Flugkraft moderner Geschosse ist ein Ausweichen schwer möglich. Wenn trotzdem relativ wenig Nervenschussverletzungen mitgetheilt werden gegenüber den Blutgefässverletzungen, so liegt dies daran, dass die ersteren vielfach übersehen werden, besonders bei Schussfracturen, welche als solche die Aufmerksamkeit völlig in Anspruch nehmen. Immerhin sind eine grosse Anzahl Nervenverletzungen, besonders bei Weichtheilschüssen beobachtet. Bald war der Nerv gequetscht, zuweilen so stark, dass er nachträglich zu Grunde ging, bald völlig zerrissen auf weite Strecken hin. Scharfrandige Trennungen sind selbst bei harter Unterlage und scharfkantigen Deformationen des Geschosses eine Seltenheit. Sie kommen am häufigsten durch Hieb und Stich zu Stande. Liegt der Nerv neben Blutgefässen und sind diese vollständig mit durchtrennt, so sieht man regelmässig eine starke Retraction der letzteren, während die Nervenenden weniger retrahirt in der Wunde freiliegen. Ihre Schnittfläche ist etwas verbreitert im Vergleich zum übrigen Nerven und sieht leicht gefranzt aus, weil das Neurilemm sich stärker retrahirt, als die Nervenfasern selbst und die Stümpfe der letzteren daher hervorragen.

Bei Zerreissungen durch Projectile, bei Abreissung ganzer Glieder ragen die Nervenstümpfe mit zackigen unregelmässigen Rändern oft weit aus der Wundfläche heraus. Der zuerst durch die Gewalteinwirkung ad maximum gedehnte und erst dann zerrissene Nerv retrahirt sich nicht wieder, weil seine Elasticitätsgrenze überschritten ist. Weil zuerst eine starke Dehnung erfolgte,

sehen wir stets die Spuren der Gewalteinwirkung weit über die Rissstelle hinausgehen in Gestalt von Sugillationen in der Nervenscheide.

§ 350. Verfolgen wir zunächst das **Schicksal des verletzten Nerven** selbst, so gestaltet sich dasselbe sehr verschieden, je nachdem die Continuität desselben theilweise erhalten oder wenigstens bald wieder hergestellt wird, je nach dem Character der Verletzung, ob eine reine scharfe Schnittwunde oder eine gequetschte zerrissene vorliegt, je nach dem Verlaufe der Verletzung ob sie aseptisch oder inficirt ist. Der günstigste Fall ist reine **scharfe Quertrennung** (von Partialverletzungen abgesehen), sofortige genaue Naht und aseptischer Verlauf. Unter diesen Bedingungen legt sich alsbald nach der Verletzung eine graue gelatinöse Substanz zwischen die beiden Schnittwunden, die nach 24 Stunden beide leicht knopfartig aufgetrieben sind. Nach wenigen Tagen wird dieser Callus fester, er wird weisser, sehniger, verschmilzt immer fester mit den Nervenenden, so dass man eine gleichmässige spindelförmige Auftreibung des anscheinend nie getrennt gewesenen Nerven vor sich sieht.

Bleiben die Nervenenden ausser Contact mit einander, oder wird die Naht nachträglich insufficient, so ziehen sie sich langsam zurück, 2, 3 und mehr Centimeter, schwellen durch die Gewebsneubildung bei der Vernarbung beiderseits zu ziemlich derben, den Durchmesser des Nerven ums doppelte übertreffenden Knöpfen an, die nur durch einen schwer isolirt herauszupräparirenden Bindegewebsstrang mit einander in Verbindung stehen. Ausnahmsweise retrahiren sie sich nicht und verkleben auch ohne Naht, so bilden sich spindelförmige Anschwellungen des in seiner Continuität erhaltenen Nerven, oder sie schieben sich an einander vorbei, was in einem Falle von **König** beobachtet wurde. Der periphere Theil des Nerven verliert, wenn keine Verbindung eintritt, in den meisten Fällen alsbald seine weisse Farbe, er erscheint grau, wird dünner; in anderen Fällen ist die Degeneration viel weniger ausgesprochen, scheint zuweilen ganz zu fehlen: dann sind auch beide knopfförmige Anschwellungen gleich dick. Von letzteren ist die central gelegene oft spontan, regelmässig aber auf Druck sehr empfindlich.

Die histologische Untersuchung durchschnittener Nerven hat sehr wenig übereinstimmende Resultate ergeben. Sie ist schwierig, weil sich entzündliche Processe mit degenerativen und regenerativen combiniren; dazu kommt, dass keine Uebereinstimmung in Betreff des klinischen Verlaufes einer Nervendurchschneidung besteht, dem entsprechend die histologischen Bilder gedeutet werden könnten. Giebt es eine Heilung per primam oder nicht? Diese Frage wird ganz verschieden beantwortet. Ein Theil der Beobachter bejaht sie, gestützt auf klinische und experimentelle Erfahrungen.

Es soll eine Wucherung der Neurilemkerne in dem Callus, sowie in den beiden Stümpfen stattfinden, welche Ausläufer ausschicken; diese sollen sich zunächst miteinander vereinigen und dann sollen sie mit Nervenfasern der getrennten Stümpfe in Verbindung treten. Bei Stichwunden soll dieser ganze Regenerationsprocess in 8 Tagen, bei völliger Trennung und Naht in 3 Wochen vollendet sein. Es ist also keine Heilung per primam im strengsten Sinne des Wortes, d. h. ein directes Verkleben der durchschnittenen Nerven, sondern es bedarf immer der Umbildung des Callus in neue Nervenfasern; trotzdem wäre der Ausdruck: Heilung per primam gerechtfertigt, weil die Heilung per secundam De- und Regeneration in weitester Ausdehnung voraussetzt. Die Heilung per primam, vertreten von **Vulpian** und **Philippeaux**, **Albert** und besonders von **Gluck**, der sogar excidirte Nervenstücke vom Kaninchen in den Ischiadicus des Huhnes primär mit Erfolg eingeheilt haben will, setzt natürlich eine vorzügliche Technik und völlige Asepsis der Wunde, daneben ausgesprochene Tendenz zur prima intentio voraus, wie sie bei Vögeln existiren soll.

Zahlreiche Autoren haben sich vergeblich bemüht, sie zu erzielen, die meisten glauben nicht daran. Auch ich habe derartige Versuche angestellt, ohne irgend einen Erfolg zu erzielen. Ich glaube nicht daran.

Beim Menschen erfolgt zweifellos stets Degeneration des ganzen peripheren Theiles des Nerven; im centralen erstreckt sie sich bis zum nächsten Ranvier'schen Streifen, oft weiter hinauf.

Die ersten Veränderungen spielen sich im Nervenmarke selbst ab, es gerinnt, zerklüftet in grössere und kleinere Bröckel, zerfällt in Tropfen, die allmählich resorbirt werden, und zwar tritt diese Veränderung im ganzen peripheren Nervenmarke zu gleicher Zeit ein; es handelt sich dabei um chemische Umsetzungen, wahrscheinlich um eine Theilung in eine fettige und eine albuminöse Substanz. Erst in der Mitte des dritten Monats verschwinden die Markreste ganz aus der Schwann'schen Scheide. Ferner zerfällt auch der Axencylinder und wird in eine homogene Masse verwandelt. Einige Beobachter leugnen dies nicht bloss deshalb, weil sie denselben im degenerirten Nerven gesehen haben, sondern weil in einigen Fällen, bei denen lange Zeit nach der Verletzung die Naht der durchschnittenen Nerven gemacht wurde, noch Heilung per primam int. im oben erwähnten Sinne vorgekommen sein soll (?). Eine solche Heilung per primam kommt aber nicht vor. Neuere Untersuchungen lassen am Zugrundegehen der Axencylinder im peripheren Nerventheil keinen Zweifel.

Während diese Frage also noch nicht einheitlich beantwortet worden ist, stimmen alle Beobachter darin überein, dass die Schwann'sche Scheide erhalten bleibt. Sie ist anfänglich leicht gequollen und verdickt, später wird sie mehr streifig und gefaltet; ihre Kerne vermehren sich durch Mitose, so dass sie oft zu 5—10 hintereinander liegen; ebenso vermehren sich die Zellen der Fibrillenscheide, sowie die des Endoneurium. Während dessen hat sich zwischen den Stümpfen der Nerven ein verbindendes junges Bindegewebe gebildet. Die aus dem centralen Stumpf jetzt auswachsenden Axencylinder verbreiten sich nun, indem sie dieses Bindegewebe als Wegführer benutzen, nach dem peripheren Stumpf, wachsen in diesen ein und gelangen so wieder bis in die Peripherie zu den Stellen, wo sie früher ihre Endigungen hatten. Hier bilden sie auch ihre Endigungen neu. Während dessen haben sie auch wieder Markscheiden erhalten. — Andere Beobachter nehmen an, dass jene oben geschilderten Vorgänge an den Schwann'schen Scheiden einen Theil der Regeneration ausmachen. Nach ihnen ist der Vorgang so: es sollen sich die neugebildeten Zellen der Schwann'schen Scheide oder die Endoneuriumzellen zu langen Spindeln ausziehen; am 8. bis 10. Tage werden die Fortsätze der spindelförmigen Zellen dicker, füllen sich mit feinkörnigem Protoplasma; sie verwachsen miteinander, so dass aus 5—6 Zellen eine Faser entsteht mit entsprechenden Abschnürungen und Ausbuchtungen. Die Hülle dieser Fasern wird zur Schwann'schen Scheide, das Protoplasma zum Axencylinder; vorläufig fehlt noch das Mark (4 Wochen nach der Durchschneidung). Diese jungen Fasern treten zuerst im intermediären Callus auf, verwachsen dann mit den freien Enden der durchschnittenen alten Primitivfasern beider Nervenstümpfe, von denen die des peripheren Abschnittes noch marklos sind (der Axencylinder soll nach diesen Autoren erhalten bleiben). Nach 5 Monaten hat sich wieder Mark um die neugebildeten Fasern abgelagert.

Dieser ganze eben geschilderte Regenerationsvorgang wird aber von anderen geleugnet: besonders Neumann und Eichhorst sprechen sich ganz entschieden für endogene Nervenneubildung aus, wobei sie die Heilung per primam int., ebenso die Weiterexistenz des Axencylinders im peripheren Nervenabschnitte leugnen. (Vanlair, Stroebe, Ziegler). Nach Eichhorst beginnt die Nervenregeneration um die Mitte der 4. Woche. Dann treten in der Schwann'schen Scheide, welche mit feinkörnigem Protoplasma und gewucherten Kernen gefüllt ist, plötzlich sehr schmale, überall gleichmässig fortlaufende feinste helle Bänder auf, die sich auf weite Strecken zierlich zwischen jenen Massen hindurchwinden. Sie werden allmählich breiter, nehmen eine hellrauchgraue Farbe an, bekommen Mark und Schwann'sche Scheide, die vielleicht aus denjenigen Kernen gebildet wird, die in der alten Scheide zerstreut umherliegen. Ranvier'sche Einschnürungen entstehen erst in der Mitte des 2. Monats. Diese Vorgänge spielen sich sowohl im centralen wie im peripheren Theile ab, in ersterem jedoch früher und hier kann man deutlich beobachten, wie die jungen feinen Nervenfasern direct aus den alten Axencylindern hervorwachsen, sich sogar in drei und mehr Aeste theilen und nun durch den Callus hindurch den im peripheren Theile inzwischen gebildeten entgegenstreben. Dies beginnt Ende des ersten Monats und ist im dritten vollendet, wenigstens beim Thiere.

Darüber kann wohl kein Zweifel mehr sein, dass der periphere Abschnitt des Nerven atrophirt, dass der centrale der einzig productive ist. Von ihm wachsen die nervösen Bestandtheile, der Achsencylinder unter Leitung des atrophischen peripheren in die Peripherie aus.

Diese Theorie steht am besten mit der normalen Entwicklungsgeschichte der Nerven im Einklange. Nach dieser wird angenommen, dass die zuerst als Bündel paralleler Fäserchen im Embryo auftretenden Nerven aus den Centralorganen herauswachsen, während die Schwann'schen Scheiden in loco aus dem umgebenden Mesoderma entstehen, also secundäre, der Nervenfaser ursprünglich fremde Bildungen sind. Wie dann in postembryonaler Zeit aus diesem Bindegewebe echte Nervenfasern werden sollen, ist schwer zu verstehen, zumal wir überall bei der Heilung von Wunden sowohl des Knochens wie der Weichtheile sehen, dass der einstige Entwicklungsgang sich wiederholt, nur in weit kürzerer Zeit. Dann müsste die Schwann'sche Scheide schon aus Neuroglia bestehen, eine Annahme, die neuerdings auch gemacht worden ist. Die experimentellen Arbeiten darüber beweisen den Modus, dass wirklich im peripheren Nervenabschnitte sich junge Nervenfasern bilden, nicht für die Achsencylinder, sondern im Gegentheil sie beweisen, dass die im centralen Stumpfe gebildeten langsam durch den ganzen peripheren Theil hindurchwachsen, was völlig der Entwicklungsgeschichte entsprechen würde.

Beim Menschen verlaufen die sämmtlichen Processe der De- und Regeneration augenscheinlich viel langsamer als beim Thier, bei älteren Leuten dauert es länger als bei Kindern. Man wird beim Erwachsenen statt 3 Monate 1 Jahr und länger eine Wiederherstellung der Function erwarten können, vorausgesetzt, dass die durchschnittenen Nervenenden nahe an einander liegen, oder stets von Anfang an, wie bei Ligaturen, im unmittelbaren Contacte blieben; haben sie sich weit retrahirt, so bleibt die Heilung so lange aus, als diese Annäherung nicht erfolgt ist.

§ 351. Sofort nach Trennung eines Nerven treten vasomotorische und trophische Störungen in den vom Nerven versorgten Parthien auf. Erstere äussern sich als Hyperämie und örtliche Temperatursteigerung bedingt durch Lähmung der vasomotorischen Nerven; in Folge der bleibenden Atonie der Gefässe wird die Hyperämie bald eine passive, die Haut wird bläulich und kühler als normal, secernirt mehr Schweiss. Unter diesen Verhältnissen leidet die Ernährung der versorgten Parthien, es treten trophische Störungen, denen wir schon bei der oben geschilderten Degeneration des Nerven begegnet sind, ein.

Am auffallendsten leidet die Haut; sie wird schlaff, verliert ihren Turgor, oft wird sie glatt und glänzend, besonders an Fingern und Zehen; es bilden sich zuweilen Blasen, aus denen tiefere Substanzverluste hervorgehen; langsam, manchmal erst im Laufe von Jahren stösst sich die Fingerspitze ab, es bildet sich eine Geschwürsfläche, in deren Tiefe der granulirende, aber nicht vernarbende Knochen bloss liegt. Oft erleiden die Nägel erhebliche Veränderungen, sie werden brüchig, sie krümmen sich, bekommen tiefe Längsfurchen und werden zuweilen von ihrer Matrix ganz gelöst. Die Haare fallen oft aus, oft vermehren sie sich.

Von tiefer liegenden Theilen atrophiren am meisten die Muskeln: die einzelnen Fasern werden schmäler, während gleichzeitig das interstitielle Bindegewebe wuchert. Mikroskopisch werden ihre Querstreifen undeutlicher, die Muskelfasern verfallen in ausgedehntem Maasse der wachsartigen Degeneration, was auf chemische Veränderungen der Muskelsubstanz schliessen lässt; es vermehren sich die Kerne, so dass sie zu 6—8 in der atrophischen Faser zusammenliegen, die rings von den gewucherten zelligen Elementen des interstitiellen Bindegewebes eingefasst ist. Diese Zellen werden mit der Zeit spindel-

förmig und verwandeln sich in ein derbfaseriges Gewebe, dass schrumpfend zu Contractur des degenerirten Muskels führen kann.

Auch die Knochen verlieren an Gewicht und bleiben im Wachsthum zurück, wenn die Lähmung in früher Jugend eintritt. Die Gelenke werden steif und schmerzhaft, der Gelenkkörper zuweilen destruirt.

Alle diese Veränderungen sind als Folgen der Trennung der peripheren Theile vom Centralnervensystem aufzufassen. Ueber das „wie" ist man noch im Unklaren, da bei weitem nicht alles durch vasomotorische Einflüsse erklärt werden kann. Es muss noch der Ausfall direct trophischer Einwirkungen, deren Centren im Rückenmarke z. Th. auch im Gehirn gelegen sind, angenommen werden; ob diese trophischen Einwirkungen durch die gewöhnlichen Nervenfasern oder durch besondere trophische Fasern vermittelt werden, bleibe dahingestellt. Ausserdem kommt hier aber noch die Thatsache in Betracht, dass ein zweifelloser Zusammenhang zwischen Function und Ernährung des Muskels besteht. Wird ein Muskel derart in Ruhe gesetzt, dass gar kein motorischer Nervenreiz in ihn gelangt, so degenerirt er. Die Contraction des Muskels ist zu seiner Erhaltung nöthig. Und diese fällt nur nach der Durchtrennung oder der Lähmung des Nerven vollständig weg.

Sicher ist, dass die trophischen Störungen durch Restitution des Nerven und nur durch diese allein wieder rückgängig gemacht werden können; je früher dieselbe zu Stande kommt, desto vollständiger gleichen sich die Störungen aus.

Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom. Zunächst ist festzuhalten, dass bei leichten traumatischen Lähmungen, z. B. Drucklähmung des Nerv. rad. gar keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit einzutreten braucht. Für gewöhnlich aber, bei vollständiger Trennung der Nerven bilden sich qualitativ-quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit aus, welche von Erb mit dem Namen „Entartungsreaction" belegt worden sind. Es ergab sich, dass Nerv und Muskel sich völlig verschieden verhalten.

Im Nerven tritt vom zweiten Tage an ein continuirliches und gleichmässiges Sinken der faradischen wie der galvanischen Erregbarkeit ein; im Lauf der zweiten Woche erlischt sie ganz und zwar für alle Zeit, wenn nicht Regeneration erfolgt. Tritt diese ein, so lässt auch die Erregbarkeit nicht lange auf sich warten; sie beginnt zuerst an dem am meisten central gelegenen Abschnitte des Nerven und schreitet langsam gegen die Peripherie hin fort, nimmt gegen beide Stromesarten gleichmässig zu, bleibt aber noch lange Zeit unterhalb der normalen Grösse. Die Wiederherstellung der willkürlichen Beweglichkeit geht durchaus nicht parallel dieser Zunahme der elektrischen Erregbarkeit; sie kann schon bestehen, wenn der Nerv noch garnicht elektrisch erregbar ist. Der Nerv ist zu einer bestimmten Zeit leitungsfähig für den vom Centrum herkommenden Willensreiz, aber ist noch unerregbar gegenüber dem elektrischen Reize (Erb), der ihn direct trifft. Bringt man aber den elektrischen Reiz oder einen anderen oberhalb der Verletzungsstelle an, so tritt Reaction ein, eben weil der Nerv leitungs- nicht aber erregungsfähig ist. Diese Periode fällt in diejenige Zeit der Nervenregeneration, die erst junge marklose Fasern aufzuweisen hat; mit der Bildung des Markes tritt auch elektrische Erregbarkeit wieder ein.

Gegen den faradischen Strom verhält sich der Muskel ganz ähnlich wie der Nerv, nicht aber gegen den galvanischen. In der ersten Woche sinkt aller-

dings auch die galvanische Erregbarkeit, dann aber folgt eine erhebliche Steigerung derselben, so dass mit den geringsten Strömen sehr energische Contractionen erzielt werden, doch sind letztere sehr verschieden von normalen; während diese kurz, blitzähnlich auftreten, sind jene träge und langgezogen und gehen schon bei geringen Stromstärken in einen während der ganzen Stromesdauer anhaltenden Muskeltonus über. Dies auffallende differente Verhalten gegenüber beiden Stromesarten ist von Neumann erklärt worden; nach ihm verlieren die gelähmten Muskeln die Fähigkeit auf kurzdauernde Ströme, wie es die faradischen sind, zu reagiren, während sie auf länger dauernde (galvanische) in gesteigerter, wenn auch veränderter Weise reagiren; warum dies der Fall ist, wissen wir nicht. Die gesteigerte galvanische Erregbarkeit hält sich 3—8 Wochen, dann schwindet sie langsam, wenn keine Regeneration des Nerven eintritt. Ist dies aber der Fall, so stellt sich während des Sinkens der galvanischen Erregbarkeit ganz allmählich die normale Reactionsweise wieder her; immer sinkt die galvanische Erregbarkeit weit unter ihre normale Höhe, und ist noch lange Zeit nach Regeneration des Nerven gering.

Ziemlich parallel der galvanischen Erregbarkeit geht die mechanische, die sich auf den geringsten Reiz als deutliche träge langgezogene Contraction documentirt; auch sie nimmt später wieder ab und verschwindet im Laufe des 3. und 4. Monats wieder.

Dem Stadium der gesteigerten galvanischen und mechanischen Erregbarkeit entspricht das oben erwähnte Undeutlichwerden der Querstreifen, die Kernwucherung, die chemische Veränderung der Muskeln; die abnehmende Erregbarkeit wird erklärt durch Fortschreiten der Atrophie des Muskels.

Während die bisher geschilderten Folgen einer Nervenverletzung fast mit mathematischer Gewissheit, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, wenigstens was die trophischen Störungen anlangt, eintreten, giebt es andere, die nur hin und wieder vorkommen. Dahin gehören entzündliche Processe im Nerven, die entweder acut oder chronisch verlaufen, Neuralgien und motorische Reizerscheinungen, auf die wir unten zurückkommen. Dahin gehört auch die allerdings sehr seltene Epilepsie. Selbst Geisteskrankheit ist beobachtet; sie ging in einem Falle nach Vernarbung der in nächster Nähe des Medianus gelegenen Wunde in Epilepsie über, deren Aura von der Narbe ausging. Nach Resection eines $1^1/_4$ Zoll langen Stückes vom Medianus schwanden alle Erscheinungen.

§ 352. Verletzungen gemischter Nerven sind im Allgemeinen nicht schwer zu erkennen; die sofortigen Störungen der Sensibilität und Motilität, in späterer Zeit die Veränderungen der vom Nerven versorgten Organe lassen meist keinen Zweifel übrig, vorausgesetzt, dass man die oben erwähnte Sensibilité suppleée kennt. Dem Patienten werden bei der Untersuchung die Augen verbunden und nun zunächst diejenige Stelle mit einer Nadel berührt, welche am meisten anästhetisch sein muss; von dort geht man successive auf's Grenzgebiet über. Die Angaben des Kranken müssen wiederholt controlirt werden, weil sie sich oft widersprechen. Patient will meist etwas fühlen, deshalb giebt er Gefühlseindrücke an, wo er sie nicht hat; am besten notirt man sogleich das Resultat der Untersuchung, um den Erfolg der Therapie genau beurtheilen zu können.

Nicht so leicht ist zuweilen die Verletzung rein motorischer Nerven zu erkennen, da Nichtgebrauch der versorgten Muskeln ähnliche Störungen schafft. Wenn aber mehrere Muskeln gleichzeitig dieselbe Bewegung ausführen und der Nerv des einen verletzt ist, so treten die anderen vielfach so prompt für den

verletzten ein, dass kaum eine Differenz gegen früher zu constatiren ist. Bei allen Verletzungen in der Nähe von Nerven soll man es sich zur Regel machen, die Function der etwa betheiligten Nerven sofort zu prüfen, damit nicht etwaige später entdeckte Störungen der eingeleiteten Therapie z. B. den Incisionen bei complicirten Fracturen zur Last gelegt werden.

§ 353. Die Behandlung der Nervencontusionen hat sich bis jetzt, falls dauernde Lähmung danach eintrat, meist auf die Anwendung der Elektricität beschränkt. Sie heilen in den meisten Fällen; ob durch Anwendung der Elektricität, bleibe dahingestellt; jedenfalls ist letztere unumgänglich, um die Muskeln nicht ganz ohne Thätigkeit zu lassen; sie wird allerdings bei irreparabler Lähmung der Nerven die schliessliche Atrophie des Muskels nicht verhindern können. In neuester Zeit hat man mehrfach mit Erfolg die Dehnung des z. B. durch Luxation gelähmten Nerven gemacht; in anderen Fällen hat diese Behandlung nichts genutzt, ist aber immerhin als ungefährlich zu versuchen.

Bei völliger Trennung des Nerven ist in allen Fällen die Naht auszuführen, wenn es möglich ist, die beiden Nervenenden zusammenzubringen. Sie ist nicht allein bei frischer Verletzung, sondern selbst nach Jahr und Tag noch zu versuchen, weil ohne Vereinigung der Nervenenden eine Heilung überhaupt kaum möglich ist, und andererseits noch nach Jahren Erfolge erzielt wurden. Nach der Zusammenstellung von Wolberg sind in 50 Fällen folgende Resultate erzielt: 26 pCt. prima intentio, 32 pCt. Regeneration, 32 pCt. nutzlos und 10 pCt. unbekannt; unter den mit Erfolg genähten Fällen sind solche von zwei- resp. neunjähriger Dauer, welche letztere sogar per primam geheilt sein sollen.

In frischen Fällen bei einfacher querer Trennung ist die Operation eine sehr einfache. Man glättet die Schnittränder, sticht eine drehrunde, nur an der Spitze zugeschärfte Nadel, wie sie für Darmnähte gebraucht wird, 1 cm vom Schnittende entfernt durch die Nerven selbst hindurch und fixirt dadurch zunächst die beiden Enden aneinander; dann kommen mehrere näher am Schnittende gelegene Nähte, um die Wundflächen genau zu vereinigen. Bedient man sich dieser Nadeln, so besteht keine Gefahr, den Nerven selbst zu verletzen, so dass die sogen. paraneurotische Naht durch die Bindegewebsscheide des Nerven vermieden werden kann. Bei der Geringfügigkeit des paraneurotischen Gewebes ist kaum anzunehmen, dass die paraneurotische Naht ebenso gut hält, als die Naht durch den Nerven selbst. Als Nähmaterial dient feines Catgut, was bei aseptischem Verlaufe völlig genügt, oder Seide. Die Wunde wird vollständig geschlossen, die Extremität so fixirt, dass der genähte Nerv völlig erschlafft ist, um jede Zerrung zu vermeiden.

Eine directe Verwachsung der nervösen Bestandtheile des Nerven tritt trotz aller aufgewandten Mittel nicht ein; man muss ruhig abwarten bis zu einem Jahre und länger; schliesslich tritt der Erfolg meist doch noch ein, und dann oft ganz rasch; zuweilen ganz allmälig, so dass z. B. die Gefühlsfläche im Laufe von 10 Monaten nur um 2 cm an Ausdehnung gewinnt. Jedenfalls soll man sich nicht mit Wiederholung der Naht beeilen, wenn kein Erfolg eintritt; dagegen ist es zuweilen angezeigt, nachzusehen, ob nicht der geheilte Nerv durch eine derbe Narbe so gedrückt wird, dass er nicht functioniren kann; man wird ihn dann vorläufig aus der Narbe befreien und das Weitere abwarten.

Ist längere Zeit nach der Verletzung vergangen, so ist die Naht nur in einem Theile der Fälle einfach, nämlich dann, wenn der periphere Theil des Nerven gut erhalten mit oder ohne knopfförmige Anschwellung dem bald ver-

dickten, bald normal geformten centralen Ende gegenüberliegt. Man löst die Nerven von ihrer Umgebung ab, resecirt die Anschwellung ganz oder theilweise, je nachdem die Distanz der beiden Nervenenden kleiner oder grösser ist und näht die Stümpfe eventuell unter Anwendung von Entspannungsnähten. Oft gelingt die Naht erst bei starker Flexion des Gliedes oder nachdem der Nerv stark gedehnt wurde. Zuweilen treten nach der Naht im Verlaufe des Nerven, sowie an der genähten Stelle intensive Schmerzen auf, die Wochen lang andauern können. Die Nahtstelle bleibt noch lange Zeit auf Druck sehr empfindlich, besonders wenn sich dort wieder eine Verdickung bildet, was öfter vorkommt.

Ist bei der Verletzung ein sehr grosser Substanzverlust zu Stande gekommen, so sind auch bei starker Dehnung der Nerven die Stümpfe nicht zusammenzubringen. Das ist aber für die Wiederherstellung der Leitung nothwendig, denn nur ausnahmsweise kommt unter solchen Umständen eine nervöse Verbindung spontan zu Stande. Tiedemann sah bei einem Hunde nach Excision eines 10—12 cm langen Stückes des Plexus brachialis vollständige Regeneration und Wiederherstellung der Function nach 2 Jahren. Da es hauptsächlich darauf ankommt, dass den neu sich bildenden Nervenfasern der Weg gewiesen wird, so hat Gluck verschiedene Stoffe in den Defect eingeschaltet, z. B. geflochtene Catgutfäden etc., ohne damit einen Erfolg zu erzielen, während Vaulair dadurch, dass er beide Nervenstümpfe in die Endöffnung eines entkalkten Knochenröhrchens implantirte, bei einem 5 cm grossen Defect vollständige Regeneration erzielte. Aehnlich verfuhr v. Büngner mit Einschaltung von steriler menschlicher Arterie und hatte ebenfalls Erfolg. Eine andere Methode empfahl Létiévant. Er bildete aus dem centralen Stumpf des Nerven einen Lappen, der nach unten umgeschlagen und mit dem peripheren Stumpf vereinigt wurde. Huber hatte bei Versuchen mit dieser Methode stets negativen Erfolg, Tillmanns beim Menschen guten Erfolg. Ich habe in einem Falle beim Menschen ein volles Resultat erzielt. Es handelte sich um einen bei einer Säbelmensur verletzten und in Folge von Infection nekrotisch gewordenen Ulnaris. Nach Verlauf von mehr als einem Jahr war der Erfolg vollständig.

Schliesslich hat man noch den peripheren Stumpf seitlich in einen intacten Nerven ohne Erfolg eingepflanzt, während die Vernähung des centralen Stumpfes eines Nerven mit dem peripheren Stumpf eines anderen natürlich ein gutes Resultat gab. Aber Geduld muss man haben, die Regeneration braucht Zeit, namentlich bei Defecten, 1—2 Jahre dauert es manchmal (s. Fig. 168—171).

Ob bei sehr grossen Substanzverlusten im Nerven das Einnähen eines frisch von einem anderen Individuum genommenen Nervenstückes Aussicht auf Erfolg hat, das müssen weitere Versuche lehren; wenn es auch bei Thieren gelungen sein soll, beim Menschen ist der Versuch (Albert) ohne Erfolg gewesen.

In einer zweiten Reihe von veralteten Fällen ist der periphere Theil des Nerven in einen dünnen grauen Strang verwandelt, der schwer zu finden, noch schwerer zu nähen ist. Vergebens sucht man lange Zeit, bis man mühsam aus der Narbe einen Bindegewebsstrang isolirt, welcher der Lage nach der Nerv sein muss. Zuweilen findet man den peripheren Theil gar nicht, so dass die Operation aufgegeben werden muss, während man den Bindegewebsstrang natürlich mit dem centralen Nervenende zu vernähen sucht.

In allen Fällen wird man einige Wochen nach der Naht den gelähmten Theil mit Elektricität und Massage behandeln, auch Bewegungen im warmen Bade werden von Nutzen sein.

§ 354. Wir erwähnten schon oben, dass regelmässig nach Nervendurchtrennungen Anschwellungen, namentlich des centralen Stumpfes, zu Stande kämen. Diese können sich nun so stark entwickeln, dass sie einerseits geschwulstähnlich werden, andererseits äusserst heftige Schmerzerscheinungen machen, die Jahre lang nach der Verletzung noch bestehen können.

Diese Trennungsneurome treten regelmässig bei Verletzungen grösserer Nervenstämme in der Continuität auf und zuweilen bei einfachen Durchschneidungen derselben nach Amputationen (s. Fig. 37). Wird ein grosser Nerv gleichzeitig mit den umgebenden Weichtheilen, Gefässen und Muskeln durchtrennt, wie z. B. bei Amputationen, so folgt er der Retraction der letzteren, während er selbst wenig geneigt ist, sich zusammenzuziehen. Die Nervenenden weichen eine Strecke weit auseinander und schwellen später knopfförmig an. Das Gleiche thun sie sogar, wenn sie, was zuweilen vorkommt, seitlich aneinander liegen. Das centrale Ende des durchschnittenen Nerven behält dauernd diese knopfförmige manchmal bis haselnussgrosse Anschwellung; das periphere Neurom verliert im Laufe der Zeit augenscheinlich vielfach an Volumen, weil dieser Theil des Nerven nach der Trennung degenerirt (vergl. das Capitel von den Nervenverletzungen). Nach Amputationen sollen Neurome besonders dann entstehen, wenn langdauernde Eiterung stattfand; sie kommen aber oft genug auch bei tadellosem Wundverlaufe vor, ohne dass wir die Ursache dieser Abnormität kennen. Trennungsneurome repräsentiren aber keine Geschwülste im engeren Sinne, sie sind hyperplastische Narben mit Regenerationserscheinungen, auf Wucherung von Bindegewebe, Blutgefässen und Auswachsen der markhaltigen Nervenfasern beruhend; letzteres ist in hervorragendem Maasse nur am centralen Theile der Fall, die nervösen Elemente des peripheren resp. distalen Schnittendes sind weniger und kürzere Zeit productiv. Man findet in dem Knopf geschlängelte neugebildete Nervenfasern, eingebettet in sehr derbes, schwartiges Bindegewebe. Schneidet man diese knopfförmigen Anschwellungen fort und näht die Nervenenden zusammen, so bilden sie sich nicht wieder, falls die Naht glückt, d. h. wenn es dem centralen Nervenende gelingt, auf der Bahn des peripheren bis zur Endausbreitung desselben fortzuwachsen; ist letzteres nicht der Fall, so bilden sie sich wieder. Das Gleiche ereignet sich leider oft genug nach Exstirpation von Amputationsneuromen, was um so schlimmer ist, als sie gewöhnlich ein sehr quälendes Leiden repräsentiren, was man von den bei Continuitätstrennungen entstehenden nicht immer sagen kann. Diese machen gewöhnlich nur auf Druck Schmerzen; zuweilen sind sie allerdings Ausgangspunkt von Neuralgien, in einzelnen Fällen haben sie Epilepsie zur Folge gehabt.

Amputationsneurome bringen die Kranken gewöhnlich zur Verzweiflung. Es ist manchmal eine furchtbare Enttäuschung für diese Unglücklichen, die eine Extremität geopfert haben in der Hoffnung, event. von einem schmerzhaften Leiden befreit zu werden, und nun von einem weit schmerzhafteren gequält werden. Krampfhafte Zuckungen lassen den Stumpf plötzlich in die Höhe schnellen, wenn Ablatio femoris gemacht ist; die Fingernägel bohren sich anscheinend in die Hohlhand, unablässig weiter wühlend in der wunden Haut bei Absetzung der oberen Extremität. Ergiebt die Incision auffallend feste Verwachsung des Neuroms mit umliegenden Narbenmassen, so kann man hoffen, dass durch Entfernung des Neuroms und Durchschneidung des Nerven hoch oben im gesunden Gewebe dauernde Heilung erzielt wird; leider bilden sich gewöhnlich bei disponirten Individuen die Neurome wieder; die

Schmerzen bleiben nur für kürzere Zeit aus, um dann in alter Stärke wiederzukehren, so dass wir diesen Fällen gewöhnlich rathlos gegenüber stehen, höchstens zu schmerzstillenden Mitteln greifen können.

Vermeiden kann man die Amputationsneurome meist dadurch, dass man die Nervenstämme bei der Amputation beträchtlich über der Amputationsstelle durchschneidet, was sich durch Hervorziehen des Nerven leicht bewerkstelligen lässt. Dann ist der Nervenstumpf weit von der vernarbenden Wunde entfernt.

Die Erkrankungen der Nerven.

Die Entzündungen des Nerven.

§ 355. Als Folge einer Nervenverletzung ist oben (S. 668) die Neuritis, die Entzündung des Nerven, erwähnt worden. Sie tritt seltener nach glatter scharfer Trennung des Nerven auf, als nach unregelmässigen partiellen Verletzungen durch Messer, Glassplitter, Kugeln u. s. w., besonders wenn Fremdkörper zurückbleiben. Aber auch Quetschungen, selbst gelinder, aber oft wiederholter Druck haben Neuritis veranlasst, ebenso dauernde Compression durch Callusmassen, Exostosen, erkrankte verschobene Knochen. Bei letzteren combinirt sich der Druck mit dem directen Uebergreifen der Entzündung auf den Nerven, z. B. bei Caries der Wirbelsäule, des Felsenbeines. Auch Entzündungen der Sehnenscheiden, Gelenke, chronische Gelenkrheumatismen werden für die chronischen Formen der Neuritis als Ursache betrachtet, ferner Infectionskrankheiten, Alkoholismus.

Die Entzündung eines Nerven tritt entweder acut oder chronisch auf oder es entwickelt sich die chronische Form erst aus der acuten, was sehr häufig der Fall ist.

Bei frischer acuter Neuritis ist das Perineurium stark geröthet, durch ein gallertiges Exsudat zu spindelförmigen Auftreibungen verdickt, während der Nerv selbst eine grauröthliche Farbe annimmt. Das Mikroskop zeigt hier und da Kernvermehrung der Schwann'schen Scheide, Zerklüftung des Markes, Defecte des Axencylinders; doch sind die meisten Nervenfasern intact; das Perineurium ist am meisten am Processe betheiligt (Perineuritis). In anderen Fällen beschränkt sich die Veränderung allein auf Röthung des Nerven ohne Verdickung des Perineurium.

Bei chronischer Neuritis sind die perineurotischen Anschwellungen derber, rosenkranzartig; sie zeigen eine schmutzig graue Farbe, sind vielfach mit der Umgebung verwachsen. Im Nerven selbst, der makroskopisch ganz intact zu sein scheint, etablirt sich Bindegewebe, zuweilen mit Fett durchsetzt. Die Nervenfasern atrophiren vielfach, ohne gerade durch entzündliche Processe zerstört zu werden.

Die acute Neuritis setzt nicht selten mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein, das zu Delirien Anlass geben kann. Ein bohrender reissender Schmerz wüthet in den ergriffenen Nerven bis in seine Endausbreitung, strahlt gelegentlich auch in die benachbarten Nerven aus. Zuweilen ist die Haut über dem erkrankten Nerven geröthet oder ödematös, letzterer selbst auf Druck enorm empfindlich, so dass man nur schwer die spindelförmigen Anschwellungen in seinem Verlaufe ermitteln kann. Selten sind Muskelzuckungen, ebenso selten werden wegen der Schmerzhaftigkeit spontane Bewegungen gemacht. Zuweilen treten sehr rasch trophische Störungen auf, gewöhnlich jedoch geschieht dies langsam im Anschlusse an die Neuritis chronica, die sich fast regelmässig aus

der acuten unter Nachlass der stürmischen Erscheinungen entwickelt. Besteht nur Röthung des Nerven, so fehlen stürmische Erscheinungen, das Fieber ist gering u. s. w., dafür tritt bei sensiblen Nerven der beständige Schmerz, bei motorischen die Muskelcontractur in den Vordergrund; beide können sich auf weitere Nervengebiete fortsetzen. Nach Verletzung des Alveolaris inferior durch Ausbohren einer Zahnwurzel kam es zu Neuritis erst des betroffenen Nerven, dann des entsprechenden der anderen Seite; sie griff auf den zweiten Ast des Trigeminus über, dann auf das Centralorgan, so dass Seh- und Hörstörungen, abnorme Sensationen in den Füssen und Schwerbeweglichkeit entstand, alles fieberlos im Verlaufe von Monaten (Riedel).

Nach Verletzung des Cruralis unter dem Lig. Poup. setzte 10 Tage später Contractur zunächst der Extensorengruppe ein, dann griff der Process auf das ganze Bein über, das Wochen lang von tonischen und klonischen Krämpfen befallen wurde. Gleichzeitig begann Contractur der Rücken-, dann der Halsmuskeln, endlich kam es zu Trismus von vierwöchentlicher Dauer; in umgekehrter Reihenfolge ging der Process wieder zurück, so dass in der 12. Woche die Krankheit ihr Ende erreicht hatte, mit geringer Verkürzung der Wadenmusculatur (Riedel).

Die primär chronische Neuritis, die an eine besondere Prädisposition geknüpft ist (Erb), zeichnet sich dadurch aus, dass sie nicht continuirlich von der Stelle der zuweilen höchst unbedeutenden Verletzung aus sich verbreitet, sondern mehr sprungweise weit entfernt zu knotigen Verdickungen Anlass geben kann, bald auf-, bald abwärts im Verlaufe des Nerven sich localisirend. Hier lassen sich deutliche circumscripte Schwellungen des Nerven palpiren. Der Schmerz ist im Gegensatze zur typischen Neuralgie continuirlich, wird wenigstens durch jede Berührung oder Bewegung hervorgerufen, ist reissend und bohrend; in späterer Zeit, wenn an die Stelle der anfänglichen Hyperalgesie eine gewisse Anästhesie getreten ist, restirt ein taubes Gefühl im Verlaufe des Nerven. Störungen im motorischen Gebiete sind relativ gering, es besteht keine Lähmung, sondern nur motorische Schwäche und Abmagerung des Gliedes; selten werden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Je nach der Schwere des Processes gehen die peripher vom Entzündungsherde gelegenen Nervenfasern mehr oder weniger zu Grunde, aber nie so vollständig, wie nach Durchschneidungen; dementsprechend sind auch die trophischen Störungen nicht so ausgesprochen, fehlen aber niemals ganz. Besonders wichtig sind entzündliche Gelenkschwellungen, welche namentlich peripher von den erkrankten Nervenabschnitten an den Fingergelenken auftreten. Die Epiphysen erscheinen kolbig verdickt und schmerzhaft bei Berührung, doch sind Schwellung und Röthung nie sehr beträchtlich, trotzdem sind die Bewegungen in hohem Grade schmerzhaft.

Bei schweren Formen von Neuritis kommt es zu degenerativen Processen im peripheren Theile des Nerven, mit allen bei der Nervendurchschneidung geschilderten Zuständen, Entartung der Muskeln u. s. w.; diese degenerative Neuritis kann sich sogar auf mehrere periphere Nerven, sogar auf lebenswichtige, z. B. den Phrenicus ausbreiten.

Die Diagnose der acuten Neuritis wird meist keine Schwierigkeiten machen, falls sie sich an eine Nervenverletzung anschliesst; spontan entstandene Neuritiden bleiben hier ausser Acht. Schwer ist die chronische Neuritis festzustellen, falls nicht deutlich palpable Verdickungen des Nerven bestehen. Sind sie undeutlich, so ist trotz permanenten ausgebreiteten Druckschmerzes die Verwechslung mit Neuralgie leicht möglich; andererseits sind bei weiter vor-

geschrittenen degenerativen Processen Verwechselungen mit Spinalerkrankungen nicht ausgeschlossen.

Die Therapie wird in manchen Fällen in rein chirurgischen Eingriffen bestehen, Entfernung von Fremdkörpern, Sequestern etc.; chronisch entzündliche Processe der Knochen müssen zur Heilung gebracht werden. Bei ausgesprochener acuter Neuritis wird, wenn Eisbehandlung und Morphium vergeblich sind, die weite Freilegung des entzündeten Nerven die Krankheit vielleicht beseitigen.

Wenn die chronische Neuritis nicht der electrischen Behandlung, der Anwendung lauer Thermen, den Moor-Soolbädern weicht, wird die später zu besprechende Nervendehnung zu versuchen sein.

Die Neuralgie.

§ 356. Als weitere Nervenerkrankung haben wir oben die Neuralgie erwähnt. Sie ist zur Zeit noch eine symptomatische Krankheitsform. In manchen Fällen findet man greifbare anatomische Veränderungen, aber es ist nicht klar, in welcher Weise sie Neuralgien hervorrufen; die verschiedensten anatomischen Veränderungen bringen denselben Symptomencomplex hervor. In weitaus den meisten Fällen sind materielle Veränderungen mit unseren jetzigen Hülfsmitteln im Nerven nicht nachweisbar, so dass man annehmen muss, dass auf Grund der verschiedenen Ursachen immer ein und dieselbe bis jetzt unbekannte Veränderung sich im Nerven ausbildet, die sich als Neuralgie äussert.

Charakteristisch für dieselbe ist:

Der Schmerz, und zwar in Paroxysmen auftretend mit deutlichen Intermissionen oder doch Remissionen; Beschränktsein des Schmerzes auf einen bestimmten Nervenstamm oder Zweig und auf dessen Ramificationen; Verlauf des Schmerzes längs dieser Nervenbahnen, spontanes nicht auf nachweisbar äussere Schädlichkeiten zurückführbares Auftreten desselben, doch kann der Schmerz durch verschiedene äussere Momente, z. B. Bewegungen des leidenden Theiles gesteigert werden; ebenso vermehrt vielfach Druck auf bestimmte Punkte des Nerven während des Anfalles den Schmerz; selten löst Berührung dieser Punkte in der anfallsfreien Zeit einen Anfall aus. Begleitet wird der Schmerz oft von secundären Erscheinungen motorischer, vasomotorischer, secretorischer und trophischer Natur. Das Allgemeinbefinden ist im Verhältniss zu den grossen subjectiven Beschwerden wenig gestört.

Als ätiologisches Moment ist oben das Trauma erwähnt, doch stellt nicht der durch dasselbe selbst hervorgerufene Schmerz die Neuralgie dar, sondern letztere ist verschieden vom primären Wundschmerze, sie entwickelt sich vielfach auf Grund einer bestehenden Prädisposition, die nur einer Gelegenheitsursache bedarf. Aehnlich den directen Verletzungen, die oft nur kleinere Nervenäste betreffen, wirken traumatische Neuritiden, Geschwülste an Nerven, Erkrankungen des Periostes und der Knochen. Besonders für Trigeminusneuralgien sind Periostitiden verantwortlich gemacht worden, sicherlich mit Unrecht, da Periosterkrankungen doch wahrlich nicht so latent verlaufen, dass nur eine Neuralgie ihre Existenz andeutete; wahrscheinlich ist die Schwellung des Periostes im Knochenkanal erst Folge der Neuralgie. Tumoren, Aneurysmen, Hernien können ebenfalls durch Druck den Nerven so verändern, dass Neuralgien entstehen, ferner Caries der Zähne, Ulcerationen von Haut und Schleimhäuten etc.

Damit sind wohl im Wesentlichen diejenigen Ursachen aufgezählt, welche den Chirurgen interessiren. Die Aufzählung der zahlreichen sonst noch angeschuldigten Intoxicationen mit anorganischen und organischen Giften und Infectionen z. B. mit Influenza, Malaria, der Krankheiten der Centralorgane, ebenso die Schilderung des Verlaufes überlassen wir den Lehrbüchern der internen Medicin, in deren Gebiet wir uns nur deshalb einen fragmentarischen Excurs erlaubt haben, weil die Behandlung der Neuralgie nach Erschöpfung aller von der internen Medicin aufgewandten Mittel vielfach eine chirurgische ist.

§ 357. Die chirurgische Therapie tritt sofort in ihre Rechte, wenn ein Fremdkörper, eine Geschwulst etc. die Neuralgie verursacht. Doch auch bei denjenigen Neuralgien, deren Ursache uns unbekannt ist, und das ist weitaus die Mehrzahl der Fälle, hoffen wir Heilung von operativen Eingriffen. Diese bestehen in der Dehnung des Nerven oder in der Ausschneidung eines Stückes aus der Continuität desselben.

Die Nervendehnung, von Billroth zuerst 1872 ausgeführt, durch v. Nussbaum zu bestimmten Heilzwecken ausgebildet, ist in wenigen Jahren eine sehr populäre Operation geworden, um dann ebenso rasch in Misskredit zu kommen, nachdem die daran geknüpften überspannten Hoffnungen sich nicht erfüllt hatten. Verlangten doch mehr oder weniger sämmtliche Rückenmarkskranke durch Ziehen an peripheren Nerven von ihrem centralen Leiden befreit zu werden, ohne Rücksicht darauf, ob der Process frisch oder alt, ob Lähmungen oder Excitationszustände bestanden, ob schwere oder leichte Krankheitsformen vorlagen.

Durch die vielen Misserfolge bei diesen Kranken ist die Operation so um ihr Ansehen gebracht worden, dass ihr selbst dasjenige Gebiet, auf dem sie Erfolge aufzuweisen hat, das der Neuralgien, zum Theil wieder verloren gegangen ist zum Unglück für die von Schmerzen gefolterten Kranken, von denen eine Anzahl dauernd geheilt worden sind. Auch in Betreff der Einwirkung auf centrale Nervenleiden soll man nicht das Kind mit dem Bade ausschütten. Unzweifelhaft ist, dass eine Anzahl Rückenmarkskranker wenigstens von ihren Schmerzen vorübergehend befreit worden sind und Tasteindrücke präciser lokalisirten, dass die willkürliche Motilität mit Inbegriff der Coordination, ebenso die Function von Blase und Mastdarm vorübergehend gebessert wurde. Es wird Aufgabe der Nervenärzte sein, die für die Operation geeigneten Fälle herauszufinden. Immerhin ist der Procentsatz noch ziemlich gering; er steigt, je mehr wir es mit Affectionen peripherer Nerven zu thun haben.

Nach der Zusammenstellung von Omboni, die sich auf 510 Fälle erstreckt, sind von

	geheilt	gebessert	erfolglos oper.
149 centralen Erkrankungen .	5	100	44
40 Paralysen	2	36	2
51 Tetanusfällen	10	11	30
7 Epileptischen	2	4	1
41 Contractionen	21	16	4
222 Neuralgien	143	62	17

An den Folgen der Operation sind 12 gestorben, darunter aber 10 mit centralen Erkrankungen und 1 Tetanischer; in 5 Fällen trat Verschlimmerung des Leidens ein, und zwar 1 mal durchHinzutreten von Epilepsie.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass nach Jahr und Tag manche Fälle aus der Rubrik „gebessert“, wahrscheinlich auch aus der der geheilten gestrichen werden müssen, dass Recidive auch bei Neuralgien vielfach vorkommen; das kann uns aber ebenso wenig am Operiren verhindern, als das analoge Missgeschick bei der Ausschneidung des Nerven resp. bei Geschwulstoperationen.

Die Frage, wodurch die Nervendehnung wirkt, ist vielfach discutirt und experimentell beobachtet worden. Anatomisch finden sich nach der Dehnung

1) Veränderungen des Verhältnisses des Nerven zu seiner nächsten und ferneren Umgebung.

2) Veränderungen des Nerven in seiner Substanz durch den gewaltsamen Zug.

Der Nerv wird gegen seine Umgebung verschoben und gelockert; dementsprechend werden die aus der Scheide zum Nerven hinüberlaufenden Gefässe gedehnt resp. zerrissen, so dass Blutextravasate die Folge sind. Nach der Peripherie zu geht der Effect der Dehnung bis zum Eintritte in die Muskelsubstanz; ob und wie weit er aufs Rückenmark sich fortsetzt, z. B. bei Dehnung des Ischiadicus, darüber sind die Ansichten noch getheilt. Vogt will keinen Einfluss aufs Rückenmark wahrgenommen haben, während Gussenbauer Mitbewegungen desselben in der Länge von 2—3 mm selbst bei geringen Tractionen beobachtete.

Auf den Nerven selbst wirkt die Dehnung ebenso wie multiple kleine Stichverletzungen wirken würden. Peripher von der Zugstelle gelegene Nervenfasern degeneriren in grosser Menge unter Zerklüftung des Markes, Zusammenfallen der Schwann'schen Scheiden etc., dann folgen lebhafte Regenerationsvorgänge, so dass wir im Allgemeinen eine beträchtliche Steigerung der physiologisch ja auch stets bestehenden De- und Regenerationsvorgänge durch die Dehnung erreichen. Dementsprechend bestehen auch die physiologischen experimentell festgestellten Wirkungen der Dehnung zunächst in einer Parese, die sich ziemlich gleichmässig auf die motorische, sensible, trophische resp. vasomotorische Sphäre bezieht. Es zeigen sich im Wesentlichen die Symptome der degenerativen Atrophie, aber vielfach vom typischen Bilde der letzteren abweichend; sie enden selbst nach sehr starken Dehnungen fast ausnahmslos mit völliger Restitution. Dabei übt die Nervendehnung auch auf nicht direct lädirte Nerven eine Wirkung aus und zwar auf die gleichnamigen Nerven der anderen Körperhälfte. Diese transmedulläre Wirkung giebt sich kund in einer Steigerung der Erregbarkeit in der sensiblen, vielleicht auch in der motorischen Sphäre (Stintzing).

Danach ist also die Dehnung durchaus kein harmloser, sondern ein schwer wiegender Eingriff sowohl in anatomischer wie physiologischer Hinsicht. Und wie wir alle Tage sehen, dass kranke Gewebe, und wenn es auch nur schlaffe Granulationen sind, durch energisches Auskratzen ihren Charakter verändern, zur Heilung tendiren, so wird man sich auch recht gut vorstellen können, dass beim Nerven die verminderten Ernährungsverhältnisse, die gesteigerte physiologische De- und Regeneration heilenden Einfluss auf den kranken Nerven ausüben, ja dass sich dieser Einfluss mehr oder weniger weit ins Centralorgan hinein erstrecken kann, wenn er auch bei Leiden peripherer Nerven am meisten zur Geltung kommt. Da nun aber auch manche Neuralgien centralen Ursprungs sind, so werden wir bei diesen wenig Aussicht auf Erfolg haben, während peripher entstandene, z. Th. auf Neuritis beruhende dankbare Objecte sind. Weil die Operation unter aseptischen Cautelen ungefährlich ist, wird man sie auch bei unsicheren Aussichten hier und da versuchen. Das Hauptgebiet für die Nervendehnung aber ist die Neuralgie gemischter Nerven.

Am Ischiadicus kann die Operation zunächst in unblutiger Weise ausgeführt werden; es gelingt, wenn man das Knie an die Schulter bringt, den Nerven stark zu dehnen; vielfach sind die Flexoren an der Rückseite des Oberschenkels dabei zerrissen, der Nerv nicht.

Bei heruntergekommenen Menschen, besonders solchen mit Parese von Blase und Mastdarm, lässt man es wohl damit genug sein. Wirksamer ist selbstverständlich die blutige Dehnung, eine höchst einfache Operation, wenn es sich um grössere Nerven handelt, bei kleineren, z. B. dem Facialis, keine ganz leichte Sache. Der Nerv wird freigelegt, die Scheide desselben gespalten, dann der Nerv mit den Fingern hervorgezogen und nach beiden Seiten hin mehrfach kräftig angezogen, so dass er ziemlich geschlängelt in der Wunde liegen bleibt. Man zieht nicht ruckweise, sondern mit langsam ansteigender Kraft; wie stark, darüber lässt sich keine Vorschrift geben, da die Resistenzfähigkeit des Nerven ebenso verschieden ist als die Kraft des Operateurs; der Nerv muss geschlängelt in der Wunde liegen, so lange wird man eben ziehen. Bei Tabetikern wird man sich besonders vor energischen Tractionen hüten, die dicken oft verfetteten Ischiadici machen keinen sehr vertrauenerweckenden Eindruck. Wirkliche Zerreissungen sind wohl noch nicht vorgekommen, nur ausnahmsweise bleibende Lähmungen. Die Wunde wird genäht; unter dem aseptischen Verbande tritt bei sonst gesunden Menschen stets Heilung per primam ein.

Zuweilen treten bei Dehnung wegen Neuralgien an den ersten Tagen nach der Operation neue Anfälle ein, wegen deren man nicht besorgt zu sein braucht. Ist aber der Schmerz durch die Operation nicht völlig entfernt, bleibt er z. B. in der Ferse nach Ichiadicusdehnung wegen Ischias, während er an Ober- und Unterschenkel zunächst verschwindet, so ist es wahrscheinlich, dass er auch hier bald zurückkehrt.

Die Neurectomie, die Ausschneidung eines Stückes aus einem Nerven hat für rein sensible Nerven die Nervendehnung vollständig verdrängt, wie sie einst die einfache Durchschneidung, die Neurotomie, verdrängte. Diese zuerst von Maréchal, dem Wundarzte Ludwig XIV., zur Beseitigung einer Trigeminusneuralgie vorgenommen, zeigte sich wegen des raschen Zusammenwachsens der Nervenstümpfe so unsicher in ihren Erfolgen, dass sie völlig in Misskredit kam und durch die Neurectomie ersetzt wurde. Auch diese leistet nur dann etwas, wenn das Leiden sicher peripheren Ursprunges ist und wenn die Möglichkeit besteht, ein grosses, mehrere Centimeter langes Stück auszuschneiden.

Ohne Zweifel sind viele Recidive dem Umstande zuzuschreiben, dass man bei centralen Ursachen operirte; durch den gewaltsamen Eingriff, bei dem der Nerv heftig gezerrt wurde, war die Neuralgie zunächst beseitigt, um aber rasch wiederzukehren, wie sie ja auch nach Nervendehnung zurückkehren kann. Andere Recidive erklären sich dadurch, dass zu wenig vom Nerven weggenommen wurde.

In anderen Fällen ist aber dadurch, dass die Sensibilität völlig — nicht bloss partiell, was ja durch Sensibilité suppléée zu erklären wäre — wieder eintrat, der Nachweis geführt, dass die weit getrennten Nervenenden doch wieder zusammengekommen waren, was wir in manchen anderen Fällen oft sehnlich wünschen, aber nicht erreichen, so dass man fast an eine erhöhte Regenerationsfähigkeit besonders der Gesichtsnerven glauben möchte. Man wird deshalb stets grosse Nervenstücke entfernen müssen, vielfach die Dehnung des centralen Endes mit der Resection verbinden und in manchen Fällen nach Thiersch das periphere Stück mit der Zange herausziehen. Für kleinere periphere Nerven wird die Excision nie zu umgehen sein, weil diese zu fein sind, um nicht alsbald bei der Dehnung zu zerreissen.

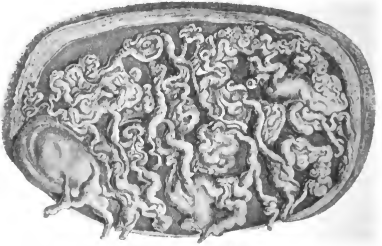
Von den chronischen Infectionskrankheiten ist es hauptsächlich die Lepra, die die Nerven ergreift. Wir verweisen hier auf das im Capitel Lepra Gesagte. Secundär gehen auch tuberculöse und syphilitische Processe auf den Nerven über.

Die Neubildungen der Nerven.

§ 358. Die Geschwülste der Nerven zerfallen in zwei Gruppen: 1. in solche, die vom Bindegewebe des Nerven ausgehen, 2. in solche, die von den Nervenfasern selbst sich entwickeln.

Die erste Gruppe besteht fast ausschliesslich aus Fibromen, die entweder isolirt oder multipel, ferner in der Gestalt der Rankenneurome und der multiplen Hautfibrome vorkommen. Ich füge hier eine Abbildung eines Rankenneuroms nach Bruns bei. Im übrigen verweise ich auf das in dem Capitel Neurom darüber Gesagte.

Fig. 188.



Neuroma racemosum. Nach Bruns.

In diese Gruppe gehören auch die sogen. Tubercula dolorosa.

Tubercula dolorosa sind kleine, circumscripte, harte, runde Knötchen von Linsen- bis höchstens Haselnussgrösse; es sind keine Neurome, sondern Fibrome, dementprechend bestehen sie aus einem grauen durchscheinenden fibrösen Gewebe, gelegentlich auch aus markhaltigen Nervenfasern. Sie liegen in einer Kapsel mit glatter Innenfläche, aus der sie zuweilen gewissermaassen herausspringen, wenn die Kapsel getrennt wird; höchst auffallend ist, dass sie immer nur eine bestimmte Grösse erreichen und dann ev. Jahre lang in derselben verharren. Sie kommen bei Kindern gar nicht, in der Pubertätszeit spärlich, vom dritten Jahrzehnt an häufiger, aber vorwiegend bei Frauen zur Entwickelung. Die Extremitäten werden dreimal so oft befallen als der Rumpf, die untere öfter als obere. Meist liegen sie im subcutanen Gewebe (80 pCt.), doch kommen sie öfter auch in der Mamma, selten in den Muskeln und an Gelenkkapseln vor; manche sitzen auch in der Cutis selbst. Diese Angaben

Courvoisier's werden mit den Erfahrungen der meisten Chirurgen übereinstimmen. In 45 von 53 Fällen wurde ein Zusammenhang mit Nervenfasern nachgewiesen, doch ist derselbe meist nur ein lockerer; nach Entfernung der kleinen Geschwulst sieht man den Nerven mehr oder weniger deutlich durch die Kapsel durchschimmern, in anderen Fällen bemüht man sich umsonst, ihn

Fig. 189.



Neuroma malignum des N. ischiadicus.

Fig. 190.



Neuroma malignum.

aufzufinden, obgleich der Druck auf das Knötchen schmerzhaft war, wenn auch nicht sehr erheblich. Liegt die Geschwulst dem Nerven direct an, so pflegt die Empfindlichkeit eine sehr erhebliche zu sein; die leiseste Berührung genügt zuweilen schon, um lebhafte Schmerzensäusserungen hervorzurufen, stärkerer Druck bringt die Kranken der Ohnmacht nahe. Die Knötchen kommen ge-

wöhnlich isolirt vor, höchst selten multipel, kehren nicht wieder, wenn sie sorgfältig exstirpirt werden.

Auch die maligne Bindegewebsgeschwulst, das **Sarkom**, wird am Nerven beobachtet. Entweder tritt es primär auf oder als Umwandlung eines Fibroms. Letzteres beobachtet man häufiger bei den multiplen Neurofibromen. Ich selbst habe einen solchen Fall beobachten können. Bei einem erwachsenen Mädchen trat nach langjährigem Bestand von sehr zahlreichen Fibromen der Nerven der unteren Extremitäten und des Abdomens eine sarkomatöse Umwandlung

Fig. 191.



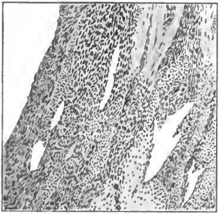
Neuroma malignum. Unter der Geschwulst sieht man deutlich den N. ischiadicus, der aus der Geschwulst herauskommt.

des N. ischiadicus zu einem ganz enormen Tumor ein, der die Exarticulatio interileoabdominalis nöthig machte. Solche Fälle wurden auch von **Bruns** und **Garrè** und anderen beobachtet. Histologisch sind es meist Spindelzellensarkome oder auch Myxosarkome. Je nach diesem Sitz können sie schwere Neuralgien machen oder auch Muskellähmungen. Ausser diesen Geschwülsten sind in ganz seltenen Fällen noch **Lipome** beobachtet.

Gelegentlich können diese Bindegewebsgeschwülste mit einer cystischen Anschwellung an einem Nerven verwechselt werden. Wiederholt habe ich an Nerven, die einem länger dauernden und immer wiederkehrenden Druck aus-

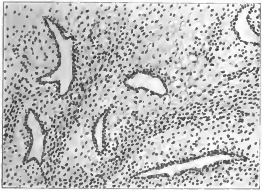
gesetzt waren, Anschwellungen gesehen, die auf der Bildung von Cysten im Bindegewebe um den Nerven herum beruhten. Wo der N. peroneus am Fibulaköpfchen anliegt, wo der Ulnaris in seinem Canal am Humerus verläuft, da hatten sich Cysten mit klarer gelblicher Flüssigkeit gebildet.

Fig. 192.



Neuroma malignum. Spindelzellige Partie.

Fig. 193.



Neuroma malignum. Oedematöse, myxomatöse Partie mit Lymphgefässerweiterung.

Alle diese Geschwülste wachsen entweder von dem Bindegewebe um den Nerven oder in dem Nerven aus. Je nachdem werden die Nervenfasern nur bei Seite geschoben und dadurch plattgedrückt oder sie werden mehr oder weniger um- und durchwachsen. Durch den Druck können leicht neuralgische Erscheinungen, namentlich aber Lähmungen auftreten.

Die Therapie dieser Nervengeschwülste besteht in der Exstirpation aus dem Nerven oder in der Resection der Geschwulst mit dem Nerven. Zu der letzteren Operation ist man gezwungen, wenn die Nerven durch die Geschwulst hindurchgehen, so, dass beide nicht gut von einander zu trennen sind.

Erwähnen wollen wir noch, dass auch Carcinome gelegentlich auf den Nerven übergehen können. Bei Ober- oder Unterkiefercarcinomen sieht man ab und zu eine solche Umwachsung des Nerven mit Carcinom, dass heftige Neuralgien daraus resultiren. Die Carcinomzellen wachsen in die Nervenscheide ein, umklammern die Nervenfasern und erdrücken sie. Häufig ist das aber nicht.

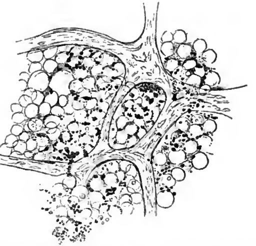
9. Die Verletzungen und Erkrankungen der Knochen.

Die Verletzungen der Knochen.

a) Die Contusionen.

§ 359. Contusionen der Knochen sind ein ausserordentlich häufiges Ereigniss. In den selteneren Fällen haben sie aber eine selbständige Bedeutung. Bei den heftigen Contusionen ist die Verletzung der aufliegenden Weichtheile (Haut, subcutanes Gewebe, Periost) gewöhnlich das Wichtigste. Ist die Haut

Fig. 194.



Schnitt aus dem Marke eines Hundefemur (Peripherie des Marks), welches mit einem Hammer ein einziges Mal stark geschlagen worden war. In der Corticalis war keine sichtbare Continuitätstrennung vorhanden. H. Obj. 4. Oc. 3. Man sieht zwischen den Markzellen allenthalben disseminirte Extravasate. Nach Gussenbauer.

erhalten, so schwillt das subcutane Bindegewebe durch Bluterguss an, oder auch das Periost, es tritt heftiger Schmerz spontan und bei Druck auf. Der Knochen selbst weist keine wahrnehmbare Verletzung auf. Das Periost bleibt eine Zeit lang verdickt, um allmälig wieder abzuschwellen und dünner zu werden. Ob der unterliegende Knochen mehr oder weniger erschüttert ist,

kommt meist nicht in Frage. Zweifellos wird er aber durch die Gewalten erschüttert und zweifellos macht sich das geltend.

Es entstehen sicherlich nach starken Contusionen zuweilen circumscripte Blutergüsse im Knochenmarke, aber sie werden in weitaus den meisten Fällen resorbirt, ohne Störungen zu machen; nur ausnahmsweise sind sie der Anlass für das Auftreten acut entzündlicher Processe an einem derartigen Locus minoris resistentiae, worauf wir bei der acuten Osteomyelitis zurückkommen.

Wir wollen hier nur die Thatsachen registriren, die von Gussenbauer durch experimentelle Untersuchungen festgestellt wurden.

Die mikroskopische Untersuchung gequetschter Knochen lässt, wenn die Gewalten irgendwie erheblich waren, Continuitätstrennungen nachweisen, wo das freie Auge auch nicht die Spur einer Veränderung erkennt. Die Blutgefässe in den Havers'schen Canälen und jene des Knochenmarkes sind in mehr oder minder ausgedehnter Weise zerrissen und man findet dementsprechend zerstreute, allerdings nur mit dem Mikroskop wahrnehmbare Extravasate.

Mit dem Zustandekommen der Blutextravasate ist aber auch die Möglichkeit gegeben, dass in dem Blute etwa circulirende Mikroorganismen hier angehalten werden und ihre specifische Wirksamkeit entfalten können. Es taucht damit die Frage nach der ätiologischen Bedeutung des Trauma für gewisse infectiöse Erkrankungen des Knochens auf. Wir werden auf diesen Punkt bei den Erkrankungen des Knochens zurückkommen.

Die klinische Unterscheidung einer Contusion von einem Bruch, z. B. von einem Querbruch, ist oft sehr schwer und kann vielfach erst im Laufe der Zeit gemacht werden. In beiden Fällen tritt Schwellung ein, beide Male geht sie wieder zurück, doch bleibt bei der Fractur der Schmerz auf Druck noch einige Wochen, während er bei der Contusion bald zurückgeht. Mit Hülfe der Röntgenaufnahme ist natürlich die Untersuchung sofort gemacht.

Die Behandlung der Contusionen ist eine sehr einfache. Ruhe und kalte Umschläge reichen vollständig aus.

b) Die Fracturen.

§ 360. Physiologische Vorbemerkungen. Der Knochen ist im Leben Angriffspunkt der verschiedensten Gewalteinwirkungen. Welchen Widerstand er diesen entgegensetzen kann, darüber muss man sich bei Beurtheilung des Effectes einer Gewalteinwirkung klar sein. Diese Widerstandsfähigkeit genau in Zahlen zu bestimmen, ist Sache des Experimentes, das den frisch der Leiche entnommenen Knochen prüft. Versuche in dieser Richtung stammen schon aus älterer Zeit, doch hat erst Messerer unter Benutzung genauer physikalischer Instrumente eine erschöpfende Arbeit über die Festigkeit sowohl der einzelnen Knochen als der von Knochen umgebenen Hohlräume gegenüber den verschiedensten Gewalteinwirkungen geliefert.

Der einzelne Knochen kann durch eine Gewalt getroffen werden, welche in der Längsrichtung desselben wirkt, z. B. beim Sturze aus der Höhe auf beide Füsse, wobei er auf seine „Druckfestigkeit" beansprucht wird. Der Widerstand, den er gegen Druck in der Längsrichtung leistet, ist von seiner Dicke, Länge und seiner speciellen Form abhängig. Ein kurzer, gerader, dicker Knochen bietet den grössten Widerstand; doppelt so lang bei gleichem Durchmesser wird er einen um die Hälfte geringeren Widerstand bieten, ebenso wie ein seitlich ausgeschweifter Knochen an Druckfestigkeit verliert; er wird

in der Richtung der Convexität seiner Schwingung weiter und weiter ausgebogen, bis er bricht.

Messerer hat folgende Scala abnehmender Widerstandskraft bei Druck in der Längsrichtung gefunden: Tibia, Femur, Humerus, Radius, Ulna, Clavicula, Fibula. Die Tibiadiaphyse zu durchbrechen, gelang überhaupt nicht, bei ihr wurden nur die spongiösen Gelenkenden eingetrieben; am Femur erfolgte der Bruch bei 15 Versuchen nur 4mal bei jugendlichen Individuen in der Femurdiaphyse, 2mal am unteren Gelenkende, sonst regelmässig an der Stelle der stärksten Krümmung, dem Ansatze des Schenkelhalses. Am Humerus fand bei 18 Versuchen nur 1mal ein querer Schaftbruch im unteren Drittel des Knochens statt; 8mal trat der Bruch am Kopfe, 9mal unmittelbar über der Rolle auf; wurde nach Zerstörung des einen Gelenkendes der Druck noch fortgesetzt, so trat nie Diaphysenfractur ein, sondern es wurde auch das andere Gelenkende zerstört. Am Radius kam unter 17 Fällen 13mal Fractur in der Mitte der Diaphyse zu Stande, 2mal wurde das Cap. radii, 2mal das untere Gelenkende zusammengeschoben. Die Ulna brach bei der gleichen Anzahl von Versuchen 9mal in der Diaphyse meist etwas unter der Mitte, 8mal wurde das untere Gelenkende zusammengequetscht. Die Clavicula brach unter 19 Versuchen 12mal im Mittelstücke nahe der Mitte, 7mal wurde das eine oder andere Gelenkende zusammengedrückt. Die Fibula brach bei 16 Versuchen 15mal in der Diaphyse (oberes und unteres Drittel), 1mal wurde das obere Ende abgequetscht.

Bei starken Diaphysen (Tibia, Humerus) ist auch, wenn sie lang sind, der spongiöse Theil entschieden der schwächste. Schwache, lange Diaphysen brechen leichter als Epiphysen, weil sie seitlich am meisten ausgebogen werden, nicht weil sie schwächer sind als die Epiphysen. Die Diaphysenbrüche zeigten in manchen Fällen eine eigenthümliche Form; ein mit der Basis nach der convexen Seite des Knochens gerichteter Keil wurde entweder in toto ausgebrochen oder wenigstens durch Sprünge im Knochen angedeutet.

Druck auf die Mitte der langen, auf fester Unterlage liegenden Knochen senkrecht zur Längsaxe bewirkte unter erheblichem Krachen ausgedehnte Längsfissuren; erst enorme Belastungen führten zum totalen Zerbrechen der Knochen; anders, wenn der Knochen nur an seinen beiden Endpunkten unterstützt, auf seine Biegungselasticität resp. Festigkeit geprüft wird.

Wenn der mittlere Theil z. B. des Radius ($^2/_3$ des ganzen Knochens) frei liegt, so erfolgt der Bruch nach Anwendung von 120 kg, während 525 kg dazu gehören, um dem in der ganzen Länge unterstützten Radius die ersten Fissuren beizubringen (bei Druck in der Längsrichtung sind 334 kg nöthig zum Brechen). Der Widerstand der verschiedenen Knochen gegen Biegung bei der erwähnten Unterstützung steht im Verhältniss von 17 (Femur) : 17 (Tibia, Druck auf die Crista) : 12 (Tibia, Druck auf die innere Fläche) : 12 (Humerus) : 6 (Ulna) : 5 (Radius) : 4 (Clavicula) : 2 (Fibula).

Die Form des stets in der Mitte befindlichen Bruches war in den seltensten Fällen eine rein quere, viel häufiger kam es zu der schon oben beim Drucke auf die Längsaxe des Knochens hervorgehobenen Form des Ausspringens eines mit der Basis nach der convexen Seite des Knochens gerichteten Keiles, den Messerer als ganz charakteristischen Biegungsbruch ansieht, eine Auffassung, der sich auch Bruns gestützt auf vielfache Experimente angeschlossen hat. Messerer erklärt denselben in folgender Weise: „Der Druck, welchen die Theile der concaven Seite bei einer Biegung erleiden, ist an Stelle der grössten Einbiegung (also im Angriffspunkt der Kraft bei beiderseitiger Unterstützung und Belastung der Mitte) am grössten und es findet daselbst eine Veränderung in der Weise statt, dass gerade durch den Druck die Dichtigkeit der betreffenden Partie erhöht wird. In Folge dieser Dichtigkeitsvermehrung geht nun, wenn der Bruch durch Einreissen der auf Zug beanspruchten Fasern der Convexität erfolgt, der Riss nicht quer durch den länglichen Körper hindurch, sondern er liegt seitlich um diese Partie herum und es entsteht die charakteristische Keilform“.

Wenn kein vollständiger Keil aussprang, sondern nur eine Seite desselben (Schrägbruch), deuteten oft Fissuren im Knochen den zweiten fehlenden Schenkel im Keile an, so dass M. geneigt ist, einen grossen Theil der im Leben vorkommenden Schrägbrüche als Biegungsbrüche aufzufassen. Bruns hat bei complicirten Schrägfracturen, bei denen die Amputation nöthig wurde, mehrfach die erwähnten, den Schrägbruch zum Keile ergänzenden Fissuren gesehen.

Ausser den in den beiden erwähnten Richtungen wirkenden Gewalten kommt nun im Leben noch eine dritte, und zwar eine torquirend auf den Knochen wirkende Gewalt zur Geltung: die senkrecht in der Längsrichtung wirkende Gewalt combinirt sich mit einer rotirenden, z. B. Sturz aus der Höhe auf die Füsse mit gleichzeitiger Rotation in den Hüftgelenken. Aufmerksam gemacht durch die auffallend spiralige Bruchlinie besonders von gewissen Oberschenkelfracturen haben zuerst Koch, später Messerer nachgewiesen, dass nach Einspannung z. B. des unteren Femurendes in einen Schraubstock durch starke Drehung des oberen Endes eine spiralig, der Richtung der rotirenden Gewalt entsprechend z. B. von rechts nach links verlaufende Bruchlinie am Schenkel abwärts geht; bei fortgesetzter Drehung verbindet eine zweite mehr oder weniger senkrecht verlaufende Bruchlinie zwei auf einander folgende Spiralen, so dass complete Trennung des Knochens beiderseits mit Bildung zweier scharfer Enden zu Stande kommt. Diese zweite senkrecht verlaufende Bruchlinie entsteht nach Bruns durch Aufbiegung des durch die Spiralen umschriebenen Knochencylinders.

Den stärksten Widerstand setzt das Femur der Torsion entgegen, dann folgen Tibia, Humerus, Radius, Ulna, Clavicula und schliesslich die Fibula. Die Umdrehung musste bei den verschiedenen Knochen sehr verschiedene Grade erreichen, ehe der Bruch erfolgte, schwankte aber auch bei demselben Knochen (verschiedenen Individuen entnommen) in den weitesten Grenzen, z. B. am Humerus zwischen 6,7 bis 17°. Das Maximum der Drehung bis zum Bruche hielt die Fibula aus, nämlich 23,9°..

Die platten, unsere grossen Körperhöhlen umschliessenden Knochen werden im Leben sowohl isolirt als im Zusammenhange miteinander einer Probe auf ihre Resistenzfähigkeit unterworfen, doch ist die Gewalteinwirkung eine ziemlich monotone, sie beschränkt sich auf Druck resp. Stoss gegen die mehr oder weniger kugeligen oder ringförmigen Gebilde, die entweder in toto zusammengedrückt oder an circumscripter Stelle von der Gewalt getroffen werden. Am wichtigsten sind mit Rücksicht auf den vulnerablen Inhalt des Hohlraumes Untersuchungen über die Elasticität des Schädels, die von Bruns sen. angefangen, von Felicet, Baum u. A. fortgesetzt, ebenfalls von Messerer in exactester Weise fortgesetzt wurden.

Indem wir in Betreff der Details auf den speciellen Theil dieses Buches verweisen, hier nur so viel, dass M. die schon von Bruns gefundene Thatsache bestätigt, dass der Durchmesser des Schädels sich, bei Druck bis zum Bruche, in der Druckrichtung meist nicht unbeträchtlich verkleinern lässt, während die beiden nicht gedrückten Durchmesser gewöhnlich eine, wenn auch nur minimale Verlängerung erfahren. Eingedrückt werden übrigens nur die vom Drucke direct betroffenen Knochenpartien und ihre allernächste Umgebung, die etwas entfernter gelegenen Schädeltheile werden nur wenig einander genähert, so dass sich beispielsweise eine Verkürzungsdifferenz von 3,0 : 0,3 mm ergiebt. In sagittaler Richtung erträgt der Schädel eine grössere Belastung als in querer (650 : 520 kg), bis zur Hälfte der Bruchbelastung konnte nie eine bleibende Veränderung des Schädels bemerkt werden, bis dahin ist also derselbe vollkommen elastisch. Lange bevor der Bruch erfolgt, hört man ein deutliches Knistern, ohne dass man sichtbare Sprünge mit blossem Auge hätte nachweisen können; der Bruch selbst erfolgt mit lautem Krache, fast ausnahmslos in der schwächsten und auch sprödesten Partie der Schädelkapsel. Die Bruchlinie bildet constant einen die Schädelbasis halbirenden Riss, welcher der Druckrichtung parallel läuft, also bei Längsdruck einen

sagittalen Riss, bei Querdruck einen Querriss. Der Bruch kommt zu Stande durch Bersten der am meisten gedehnten Partie, er entsteht entfernt von der Stelle der directen Druckeinwirkung.

Bei Druck in senkrechter Richtung auf den Schädel mittelst der Wirbelsäule (die ersten 3—4 Wirbel wurden benutzt) erfolgte der Bruch der Schädelbasis viel früher als bei sagittal und frontal angreifendem Drucke (270 kg). Es fanden sich meist die Condylen des Hinterhauptbeines sammt dem Türkensattel und auch eine oder beide Felsenbeinpyramiden eingetrieben.

Local in Form von Bolzen von 17 mm Dicke auf den Schädel einwirkender Druck führt, auf Stirn, Seitenwandbein, Schläfenschuppe applieirt, im Mittel bei 552, 340, 180 kg zur Perforation mit Impression der Tab. int.; 750 kg, auf den Hinterhauptshöcker wirkend, führten nur zur Längsfractur der Schädelbasis; der Knochenpunkt erwies sich stärker als die Basis.

Der Thorax eines jugendlichen Individuums (18—24 Jahre) verträgt in sagittaler Richtung einen Druck von 60—100 kg, bis das Sternum sich der Wirbelsäule völlig anlegt, ohne dass ein Bruch eintritt. Bei älteren Personen brechen bei gleichem Drucke die Rippen am Rippenhalse oder die Knorpelverbindungen am Sternum nach Annäherung des letzteren an die Wirbelsäule bis auf 1—3 cm. Bei Querdruck erfolgen Rippenbrüche theils in der Mitte, theils am Halse, nachdem die Querentfernung des Thorax bis auf ein Drittel ihrer ursprünglichen Länge verkürzt war.

Das Becken bricht bei sagittal von vorne nach hinten wirkendem Drucke von 250 kg so, dass die das For. obt. umgebenden Knochen eingedrückt werden; nie wurden die hinteren Partien des Beckens verletzt. Bei Druck von 180 kg auf die Crista oss. ilei zerriss stets eine Symph. sacro-iliaca. Druck in querer Richtung in der Höhe der Acetabula (290 kg) führte zu Fractur sowohl der horizontalen Schambeinäste, ein- oder doppelseitig, als auch zu Fractur hinten im Kreuzbeine, indem dessen vordere Wand nahe der Verbindung mit dem Darmbeine von oben nach unten brach (Malgaigne's doppelter Verticalbruch des Beckens).

Bei den Wirbeln nimmt die Druckfestigkeit im Allgemeinen von oben nach unten continuirlich zu; 150—425 kg sind nöthig, um Compressionsfracturen hervorzubringen.

§ 361. Entwickelung und Schwund des Knochens. Wir hatten bis dahin den Knochen des erwachsenen in der Blüthe der Jahre befindlichen gesunden Menschen im Auge, Aufgang und Niedergang des Individuum drücken aber keinem Gebilde deutlicher ihren Stempel auf als dem Knochen. Im jugendlichen Alter besteht der lange Röhrenknochen bekanntlich aus 3 Theilen, dem Mittelstück (Diaphyse) und den beiden Endstücken (Epiphysen). Die letzteren beiden, zu denen sich zwecks Bildung besonderer Prominenzen am Knochen weitere Epiphysen hinzugesellen, anfangs rein knorpelig, wie in fötaler Zeit die Diaphyse, bekommen zu verschiedenen Zeiten des Kindesalter Knochenkerne, die weiter und weiter sich auf Kosten des Knorpels entwickeln, bis schliesslich nur noch ein schmaler Saum vom Knorpel die knöcherne Substanz der Diaphyse von der nunmehr knöchernen Epiphyse trennt. Dabei verschiebt sich an einzelnen Knochen, z. B. an dem oberen Ende des Femur, die Epiphysengrenze mehrfach; während beim Neugeborenen die knöcherne Diaphyse noch unter dem Trochanter major aufhört, steht sie im 8. Lebensjahre schon oben im Hüftgelenke, den grossen Theil des früher knorpeligen, jetzt knöchernen Schenkelhalses bildend.

Erst im 25. Lebensjahre, stellenweise früher, oft noch später verschwindet dieser Knorpel, die beiden Knochen gehen in einander über; bis dahin war in den Knochen zu beiden Enden ein weiches, wenig widerstandsfähiges Gewebe eingelassen, geneigt, bei bestimmten Gewalteinwirkungen leichter nachzugeben, als der umliegende feste Knochen. Aber auch dieser selbst ist weniger widerstandsfähig als später, einmal wegen seines geringen Querschnittes überhaupt, zweitens wegen seines grossen Reichthums an organischer Substanz, die zur anorganischen in einem bestimmten Verhältniss stehen muss, um dem Knochen diejenige Festigkeit zu geben, wie sie im besten Alter existirt. Sie nimmt bis zum mittleren Lebensalter zu und von da gewöhnlich wieder ab. Den Grund für diese Festigkeitsabnahme suchte man vielfach in der Zunahme der

Salze, gegenüber der organischen Substanz. Henle hat dies bestritten, er führte die vermehrte Brüchigkeit der Knochen alter Leute auf die Vergrösserung der Spongiosamaschen zurück; speciell für den Schenkelhals hat Merkel das Schwinden des Schenkelspornes im Alter dafür verantwortlich gemacht.

Das Kind gleicht den Mangel an Festigkeit seiner Knochen durch vermehrte Elasticität wieder aus, sein Knochen giebt der Gewalt weiter nach, ohne zu brechen, als der des Erwachsenen. Dem Greisenalter dagegen kommt Nichts derartiges zu Gute, doch ist zu bemerken, dass nicht alle Greise atrophische Knochen bekommen.

Wie die Knochensubstanz selbst sich verändert im Laufe der Jahre, so auch Umhüllung und Inhalt der von ihr umschlossenen Höhlen. Das dicke, in grosser Ausdehnung abhebbare Periost, dessen innerste zellige Schicht fortwährend neuen Knochen producirt, wird immer dünner, bis im späteren Leben es oft schwer ist, dasselbe in zusammenhängenden Lagen abzuhebeln, wenn es nicht durch entzündliche Processe verdickt ist.

Das rothe oder lymphoide Mark, in den ersten Kinderjahren überall vertreten, hält sich nur in den Epiphysen, wie in den kurzen platten Knochen; im langen Röhrenknochen tritt das gelbe Mark an seine Stelle, das wiederum im Alter, entsprechend der allgemeinen Atrophie des Fettgewebes, in eine gallertig durchscheinende schwappende, ein wenig bräunlich gefärbte Masse, das sog. Gallertmark, umgewandelt wird; seröse Flüssigkeit tritt an die Stelle des Fettes, weil eine Volumensabnahme in der starren Knochenhöhle nicht möglich ist.

§ 362. Pathologische Veränderungen der Knochen. Zu denjenigen Veränderungen, die auf Jugendentwickelung und Altersatrophie beruhen, also normal sind, gesellen sich nun mancherlei pathologische, die, auf den verschiedensten Ursachen beruhend, das gemeinsam haben, dass sie die Resistenzfähigkeit des Knochens herabsetzen. Abgesehen von der in gewissen Familien bestehenden Fragilität der Knochen, die in unerklärlicher Weise zu vielen Fracturen Anlass giebt, handelt es sich vorwiegend um sogen. trophische Störungen, sei es nun, dass diese Atrophie einen wirklich nachweisbaren Hintergrund in Defecten bestimmter grösserer oder kleinerer Nervenbezirke, die Centra mit eingeschlossen, hat, sei es, dass die Atrophie erst secundär bei normaler Innervation durch schlechte Ernährung z. B. einer ganzen Extremität sammt ihren Nerven in Folge von Inactivität zu Stande kommt. In die erste Kategorie gehören neben jenen unglücklichen Kindern mit Hydrocephalus und Spina bifida besonders Paralytiker und Tabiker. Sie stellen ein grosses Contingent zu den mit Unrecht so genannten Spontanfracturen, mit Unrecht deshalb, weil die Fractur sensu strict. nie spontan erfolgt, sondern stets eine, wenn auch geringfügige Ursache der Fractur zu Grunde liegt, z. B. Muskelzug beim Uebereinanderwerfen der Beine im Bette. Bei Paralytikern sind besonders die Rippen erweicht, mit dem Messer zu schneiden, seltener die langen Röhrenknochen, doch sind auch an ihnen multiple Fracturen ohne besondere äussere Ursachen beobachtet. Von Fracturen bei Tabes hat Bruns 30 Fälle zusammengestellt, besonders zahlreich sind dabei Oberschenkelfracturen.

An diese Knochenerweichung bei noch floriden Hirn- und Rückenmarkserkrankungen schliessen sich die Folgen jener weit verbreiteten Rückenmarkskrankheit der Kinder an, der sogen. essentiellen Paralyse, wenn auch Nichtgebrauch bei ihnen mit im Spiele ist. Man würde aber den paralytischen

Klumpfuss eines Patienten, der stets auf seinen Beinen umherstelzte, schwerlich so leicht mit der Hand zurechtdrücken können, wenn seine Knochen nicht atrophisch wären. Der Grad der Atrophie richtet sich im Wesentlichen nach dem der Lähmung; wenn total gelähmte Patienten ihre Knochen nicht leicht brechen, so erklärt sich dies einfach daraus, dass sie sich nicht der Gefahr aussetzen, sie zu brechen. Rauber hat mitgetheilt, dass die Tibia einer gelähmten Extremität 198,0, die der nicht gelähmten 281,0 wog. Dass auch noch weiter abwärts, im Bereich der Cauda equina liegende Verletzungen zu einer intensiven Atrophie der Knochen führen können, ist ebenfalls beobachtet: 8 tägiges Umhergehen 4 Monate nach der genannten Verletzung genügte, um das Caput tibiae der gelähmten Extremität in 4 völlig lose grosse Stücke zu zertheilen.

Inactivitätsstörungen entwickeln sich besonders in Folge von chronischen Knochen- und Gelenkkrankheiten mit nachfolgender Abmagerung der ganzen Extremität; selbst wenn die Extremität wieder gebraucht wird — so ausgiebig als normal geschieht das fast nie — bleibt oft eine hochgradige Knochenbrüchigkeit zurück, mit der jeder Chirurg bei der mechanischen Behandlung derartiger Glieder zu rechnen hat. Beispiele von Fracturen unter diesen Bedingungen kennt Jeder, hier nur eins:

Ein 28jähriges Mädchen, das seit seinem 8. Lebensjahre Meilen weit auf einem durch Coxitis leicht verkürzten Beine umhergegangen war, brach den Oberschenkel im mittleren Drittel, als sie sich aus knieender Stellung in der Kirche erhob.

Falls relativ vollständige Gebrauchsfähigkeit der früher Jahre lang kranken Extremität durch Ausheilung des Processes z. B. nach Resection wieder erreicht ist, erstarken die Knochen wieder, so dass sie sich scheinbar in nichts von gesunden unterscheiden.

Grossen Einfluss auf die Resistenzfähigkeit der Knochen haben bestimmte später genauer zu besprechende Knochenkrankheiten, Rhachitis und Osteomalacie. Besonders die unter dem Proletariate der grossen Städte so enorm häufige Rhachitis bewirkt, wenn auch nicht gerade häufig Fracturen, so doch Infractionen des Knochens. Der Knochen ist schon zu weich geworden, um zu brechen. Dann macht zuweilen die erste Fractur, z. B. die des Oberschenkels, welche die Kinder ans Bett fesselt, den Anfang von zahlreichen Verkrümmungen und Infractionen der übrigen Knochen, weil der dauernde ruhige Aufenthalt im Zimmer und der Nichtgebrauch die Zufuhr von Kalksalzen noch mehr verringert.

Bei der im späteren Leben auftretenden Knochenerweichung, der Osteomalacie, sind multiple Fracturen ziemlich häufige Ereignisse. Auch Geschwülste, primäre Knochengeschwülste seltener als secundäre, führen zu plötzlich auftretenden Continuitätstrennung des Knochens. Während die primäre Knochengeschwulst (Sarkom, Enchondrom) sich durch Bildung eines Tumors frühzeitig geltend macht, so dass eine etwa eintretende Fractur nichts Unerwartetes hat — ausnahmsweise kann auch eine primäre Knochengeschwulst ohne sichtbare Symptome plötzliche Fractur bewirken — zeichnen sich die metastatischen Knochengeschwülste gerade durch ihre geringe Ausdehnung aus. Nur ein in der Tiefe bohrender Schmerz deutet die Entwickelung der Geschwülste an, bis plötzlich bei ganz geringfügiger Veranlassung die Fractur erfolgt.

§ 363. Häufigkeit der Fracturen. Alle die kurz erwähnten Anomalien fallen bei der Frage nach der Häufigkeit der Fracturen gewiss wenig ins Gewicht gegenüber denjenigen Schädlichkeiten, die tagtäglich auf ge-

sunde Menschen eindringen. Für gewöhnlich erleidet nur der gesunde, in Thätigkeit befindliche Mensch eine Fractur, so dass Alter und Geschlecht, Beruf und Wohnort die hauptsächlich in Rechnung zu bringenden Factoren sind. Für die beiden letzteren fehlen uns noch die Zahlen, die Fragen aber, wie sich die Fracturen auf die verschiedenen Altersklassen und Geschlechter vertheilen, sind durch ausgedehnte statistische Arbeiten wohl als richtig beantwortet zu betrachten.

Bruns hat ein sehr grosses Material zusammengestellt und dabei den Grundsatz verfolgt, die Zahl der in einer bestimmten Altersklasse, z. B. 1—10 Jahre, vorkommenden Fracturen mit der Anzahl derjenigen Personen in Beziehung zu bringen, die in jener bestimmten Altersklasse überhaupt existiren, während man früher einfach procentisch rechnete. Individuen unter 10 Jahren giebt es bekanntlich viel mehr als solche von 10—20 Jahren und diese wieder mehr als solche zwischen 20—30. Nimmt man procentische Zahlen, so stellt sich das Verhältniss von 1—10 : 30—40 : 70—90 = 24 pCt., 11 pCt., 25 pCt. Verrechnete Bruns die in jedem Decennium vorkommenden Fracturen mit der Anzahl der in jedem Decennium Lebenden, so ergab sich folgende Tabelle:

0—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60
5,9 pCt.	8,1 pCt.	12 pCt.	15,4 pCt.	13,5 pCt.	14,9 pCt.
	60—70	70—90			
	12,3 pC.	17,5 pCt.	(8,7 pCt. pro Dec.)		

Danach fällt das Maximum der Fracturen auf das 4. Decenninm, während dieselbe Tabelle, einfach die Zahl der Fracturen nach dem Lebensalter in Procentzahlen berücksichtigend. das 3. Decennium als Culminationspunkt angiebt (18,4 pCt.). Nach der Bruns'schen Tabelle folgt auf das 4. das 5., dann das 6., nun erst das 3., das Alter von 70—90 Jahren ist mit 8,7 pCt. vertreten gegenüber 7,0 pCt. der gewöhnlichen procentischen Tabelle, dann folgt das 2. und endlich das 1. Decennium mit nur 5,9 pCt., gegenüber 13,9 pCt. der gewöhnlichen Berechnung.

Berechnete er nach gleichen Grundsätzen die Frequenz der Fracturen bei Männern und Weibern, so ergab sich das Verhältniss von ersteren zu letzteren für das

1. Jahrzehnt	wie	2,1 : 1
2. „	„	5,7 : 1
3. „	„	7,2 : 1
4. „	„	12,7 : 1
5. „	„	6,9 : 1
6. „	„	2,9 : 1
7. „	„	1,7 : 1
8.-9. „	„	1 : 1,9
im Mittel		4,5 : 1

Danach überwiegen die Brüche beim männlichen Geschlecht ums $4^1/_2$fache, sind nur geringer an Zahl nach dem 70. Lebensjahre. Dies Missverhältniss erklärt sich einfach aus der Thätigkeit der Männer; zur schweren Arbeit gesellen sich Abusus spirituos., Lust an gefährlichen körperlichen Uebungen, vom Alpensteigen-Sport bis hinab zur officiellen Rauferei in der Dorfschenke.

Die relative Frequenz der Fracturen der einzelnen Knochen ist nach Bruns (8560 Fälle) folgende: Kopf 6,3 pCt., Rumpf 12 pCt., obere Extremität 50,3 pCt., untere 30,0 pCt. Am häufigsten wird der Unterarm gebrochen (isolirte Radius- und Ulnafracturen mitgerechnet), nämlich in 22,1 pCt. der Fälle. Dann folgt der Unterschenkel (15,5 pCt.), der Oberschenkel (12,6 pCt.), die Clavicula (11,2 pCt.), der Oberarm (10 pCt.).

§ 364. Aetiologie der Fracturen. Nach altem Grundsatze unterscheidet man directe von indirecten Knochenbrüchen. Erstere sind diejenigen, bei denen der Knochen unmittelbar an der Stelle der Gewalteinwirkung gebrochen wird, während bei den letzteren der Bruch entfernt von der Stelle der Gewalteinwirkung erfolgt.

Der directe Bruch kommt zu Stande durch eine lebendige Kraft, die entweder ausserhalb oder innerhalb des Körpers frei wird. In ersterem Falle ist der Körper häufig in ruhender Stellung, in dieser trifft ihn das Rad eines

Wagens, der Huf eines Pferdes, der Hieb eines schweren Stockes; wenn er sich aber bewegt und eine directe Fractur acquirirt, ist es meist so, dass Kopf oder Rumpf aufschlägt, resp. dass Unterarm und Unterschenkel auf einen vorspringenden Gegenstand, z. B. einen Stein fallen. Je nach Art, Schnelligkeit und Stärke der einwirkenden Gewalt, je nach der Beschaffenheit des getroffenen Theiles ist der Effect eines solchen Zusammenstosses selbstverständlich ein sehr verschiedener; vom einfachen queren Sprunge des Knochens bis zur totalen Zermalmung sind alle Uebergänge möglich. Auch der Mechanismus ist ein ganz verschiedener; bald handelt es sich um ein einfaches Zerquetschen des Knochens durch eine langsam aber stetig wirkende Gewalt, gewiss sehr selten, bald erfolgt der Bruch nach vorgängiger Biegung des Knochens bei Unterstützung an beiden Enden, wie in den oben erwähnten Experimenten, bald trifft die Gewalt mit solcher Kraft und Schnelligkeit und auf so circumscripte Stellen, dass keine Biegung mehr dem Bruche vorhergeht. Die Widerstandsfähigkeit der zuerst getroffenen Knochenpartien ist erschöpft, bevor sie die erhaltene Bewegung auf die vor ihnen oder zur Seite liegenden Theile übertragen konnten; dadurch wird ihr Zusammenhang und demnach der der nachfolgenden Theile gelöst. So lautet die Erklärung der Ulnafractur nach Hieb mit stumpfem Säbel, der Tibiafractur nach Hufschlag.

Vorwiegend der directen Fractur sind natürlich diejenigen Knochen ausgesetzt, welche dicht unter der Haut liegen, Clavicula, Ulna etc., doch schützt den Oberschenkelknochen oft nicht sein mächtiges Weichtheilspolster, nicht die Spannung seiner Muskeln, wenn z. B. das sich überschlagende Fass den gebeugten Schenkel trifft. Ist doch selbst das Kind im Mutterleibe nicht sicher vor der Fractur, wenn ein heftiger Schlag das Abdomen der Mutter trifft. Direct getroffen werden auch häufig die Knochen der grossen Körperhöhlen, wenn das Rad eines Wagens darüber hinrollt oder der fallende Körper aufschlägt. Oft complicirt sich hier die directe mit der indirecten Gewalteinwirkung, der Stoss gegen den Schädel drückt die getroffene Partie ein, während gleichzeitig an der Basis ein Rissbruch entsteht.

Die Weichtheile sind bei den directen Fracturen weit häufiger gefährdet, als bei den indirecten, bei denen die Verletzung derselben von innen nach aussen durch den gebrochenen Knochen selbst erfolgt. Streng genommen ist ja die überliegende Decke stets mitverletzt, doch wird man beim Rippenbruche, beim Ulnabruche entsprechend der Dicke der schützenden Kleidungsstücke oft vergeblich nach einer Veränderung der Hautdecken suchen.

Die innerhalb des Körpers frei werdende Kraft, welche zum *directen Zerbrechen von Knochen führt, ist unsere eigene Muskelkraft.* Der Knochen zerbricht dort oder in nächster Nähe, wo sich der Muskel ansetzt. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht die Fractur des Humerus am Ansatze des Deltoideus bei verfehltem Hiebe. Der Arm gleicht einem Stabe, dessen oberer Theil mit der Hand gefasst und geschwungen unmittelbar vor derselben abbricht; der mächtige Deltoideus dient dem obersten Theile des Humerus als kräftige Hemmung, während der Arm durch die Action anderer Muskeln und die Schwere sich in starker entgegengesetzter Beugung befindet. Unmittelbar vor der Fixation bricht er ab.

Am Oberschenkel spielt der Musc. psoas eine analoge Rolle beim Fuss-te, der sein Ziel verfehlt. Die Patella wird durch den Zug des Quadriceps femoris getrennt, wenn ein nach rückwärts Fallender sich aufrecht zu halten ht, ebenso die Clavicula bei den verschiedensten kraftvollen Manipulationen tsprechenden oberen Extremität. Abrisse einzelner Knochenvorsprünge,

des Proc. coronoid. uln., des Troch. maj., des Tub. calc. sind ebenfalls als Folge von Muskelaction beobachtet worden.

§ 365. Der indirecte, weitaus häufigere Bruch kommt zu Stande entweder ohne oder mit Beihülfe von Muskelkräften des Betroffenen, von letzteren insofern, als durch Contraction der Muskeln eine ganze Extremität in einen festen Stab umgewandelt wird, durch den sich eine Gewalteinwirkung bis ans Ende desselben fortsetzt; oft spielt auch der Bandapparat eine hervorragende Rolle.

Fig. 195.



Einkeilungsbruch des Schenkelhalses in den Femur.

Stürzt Jemand vornüber auf die ausgestreckten Hände, so kann er die verschiedensten Fracturen erleiden mit sehr differentem Mechanismus.

Entweder er bricht nach Feststellung seines ganzen Armes durch Muskelzug in gerader Richtung, die Clavicula dadurch, dass die letztere zwischen Acromion und Manubrium eingeklemmt und in der Längsrichtung comprimirt wird; sie biegt sich zunächst; dann bricht sie, es entsteht ein Biegungsbruch. Oder die Gewalt erschöpft sich am Humeruskopfe, resp. an der Pfanne, die Belastung des Humerus führt nicht zur Biegung und Fractur, sondern die starke Diaphyse wird in den Humeruskopf eingetrieben, genau wie beim oben beschriebenen Experiment von directem Drucke in der Längsaxe des Knochens, es entsteht ein Einkeilungsbruch, vielleicht mit Absprengung ein-

zelner Knochentheile der Tubercula humeri. Sehr Verschiedenes kann an den das Ellenbogengelenk zusammensetzenden Knochen passiren. Das Gelenk geräth in Hyperextension; statt dass nun, wie bei Erwachsenen so oft, Luxation des unteren Humerusendes nach vorne einträte, sind besonders bei Kindern die Bänder stärker, es erschöpft sich die Gewalt an ersterem dicht über dem Gelenke an seiner schwächsten Stelle, wo die Fossa olecrani ihn tief ausbuchtet. Das Olecranon selbst wirkt als Stützpunkt für den langen Hebelarm des oberen Humerusendes, das fracturirt tief hinabgleitet, es ist abgeknickt. Ebensogut kann aber auch das Olecranon abgeknickt werden, während gleichzeitig vielleicht das Capitulum radii, der Proc. coron. ulnae abgequetscht werden. Wohl

Fig. 196.



Einkeilungsbruch des Schenkelhalses in den Trochanter aufgesägt.

am häufigsten passirt aber beim Sturz auf die Hände der Rissbruch des unteren Radiusendes. Der Radius verfolgt die Richtung nach dem Boden, die Hand hindert ihn daran, denselben zu erreichen; statt dass nun die Hand nach Zerreissung der volaren Bänder luxirt wird, halten letztere aus und reissen den unteren Theil des Radius mit ab, statt selbst zu reissen.

Die untere Extremität bietet bei der gleichen Gewalteinwirkung, Sturz aus der Höhe vielfach ähnliche, vielfach aber auch andere Verhältnisse. Um wieder oben anzufangen, so haben wir es zunächst mit einem seitlich abgebogenen Knochen zu thun, dessen schwächste Stelle trotz aller Verstärkungsmittel da ist, wo der Fortsatz von dem geraden Knochen abgeht. Der Sturz auf die Füsse sucht den Winkel zwischen Schenkelhals und Schaft zu ver-

kleineren, an der Stelle des geringsten Widerstandes bricht der Knochen ab. Oberschenkel und Unterschenkel bieten sonst nichts Besonderes gegenüber Ober- und Unterarm. Die Patella wird durchgerissen, wie das Olecranon abgerissen werden kann. Unten schafft die Artic. talo-crural. abweichende Verhältnisse, der Fuss braucht nur etwas seitlich von der Sagittalebene abzuweichen, z. B. medianwärts, so trifft der Mall. med. auf den medialen Theil des Talus und wird abgesprengt, während auf der lateralen Seite das Lig. talo-fibul. extrem angespannt, die Spitze des Mall. lat. abreisst. Steht aber der Fuss genau in der Sagittalebene, so ist der Calc. in Gefahr, zusammengedrückt zu werden, er erleidet einen Compressionsbruch. Combinirt sich mit dem Sturze aus der Höhe eine rotirende Bewegung, so, dass der Fuss

Fig. 197.



Einkeilungsbruch des Schenkelhalses mit Auseinandersprengung des Trochanters und reichlicher Callusbildung.

festgehalten wird, während der Körper des Fallenden sich dreht, so kann durch gewaltsame Drehung von Ober-, aber auch von Unterschenkel ein Torsionsbruch von Femur und Tibia entstehen.

Doch auch auf die knöchernen Wandungen der grossen Körperhöhlen kann sich die Gewalt fortsetzen, der Schenkelkopf wird, bei starrer Haltung der Extremität durch Muskelspannung, in die Pfanne getrieben, sprengt sie auseinander, zuweilen so, dass er tief ins Becken hineinragt. Oder die Wirbelkörper werden in einander hineingepresst, wenn beim Fallen der Körper sich vornüber beugt, es entsteht wieder ein Compressionsbruch, oder endlich der Schädel wird analog dem Auftreiben des Hammers auf einen Stiel mit seiner Basis in die Wirbelsäule hineingetrieben, letzteres beides allerdings häufiger beim Sturz auf die Tubera ischii als bei dem auf die Füsse.

§ 366. Anatomie der Knochenbrüche. Entsprechend der sehr differenten Stärke aller der genannten Gewalteinwirkungen ist der Effect auf den Knochen ein sehr verschiedener. Erschöpft sie sich frühzeitig, so tritt nur partiell eine plötzliche Trennung des Knochens ein, der Bruch ist ein unvollständiger; wirkt sie weiter, so wird der Knochen vollständig getrennt.

Der unvollständige Bruch eines langen Röhrenknochens kann senkrecht zur Längsaxe des Knochens verlaufen oder parallel derselben; im ersteren

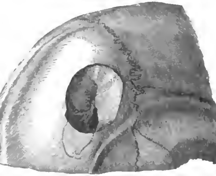
Fig. 198.



Infraction der Tibia.

Falle sprechen wir von einer Infraction, einem partiellen Querbruche, in letzterem von einer Längsfissur des Knochens. Bei den kurzen und den platten Knochen z. B. am Schädel, bezeichnet man mit Infraction die Niveausenkung einer circumscripten Stelle der Knochenoberfläche, während unter Fissur

Fig. 199.



Fractur mit Impression nach König (Spec. Chirurgie).

ein feiner langer Spalt, gleichgiltig in welcher Richtung des Knochens, verstanden wird; ob dabei die eine oder andere Naht übersprungen wird, somit bei Mace-
'on des Schädels der Knochen in 2 völlig getrennte Theile zerfällt, ist gleich-
g: die Schädelknochen sind eben so fest mit einander verbunden, dass ein

Längssprung z. B. durch ein ganzes Scheitelbein die beiden Fragmente nicht in ihrem Zusammenhange löst. Bei den kurzen Knochen setzt sich der unvollständige Bruch meist aus Fissuren und Infractionen zusammen; dabei erleidet

Fig. 200.



Schädelfissur.

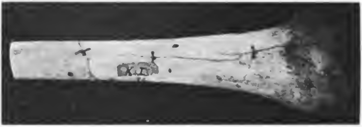
der Knochen, z. B. Wirbel und Calcaneus, eine Verminderung seines vom Drucke getroffenen Durchmessers, meist des senkrechten, gegenüber der Vergrösserung des queren, er wird einfach plattgedrückt.

Die Infraction kommt fast ausschliesslich dem Kindesalter zu; es brechen die wenig spröden Knochen nur an einer Seite, der convexen beim Biegungsbruch, während die concave entweder ganz intact ist oder leicht eingeknickt nach innen gedrückt erscheint. Die Bruchlinie durchsetzt bald nur die Corticalis, bald geht sie tiefer bis zur gegenüberliegenden Corticalis als querer Spalt; dementsprechend besteht geringere oder stärkere Winkelbildung an der betreffenden Stelle. Bei Erwachsenen werden nur ganz ausnahmsweise die Diaphysen langer Röhrenknochen betroffen, doch sind diese Ausnahmen sicher constatirte Fälle, meist sind es die platten Knochen des Brustkorbes, Rippen und Brustbein. Im Greisenalter ist es wieder das morsche Gewebe des Schenkelkopfes, in das von oben oder unten die Corticalis des Schenkelhalses eindringt, so dass ein partieller Querbruch entsteht.

Die partiellen Längsbrüche sind weniger wichtig, wenn sie in der Diaphyse des Knochens verlaufen, was in seltenen Fällen, aber sicher beobachtet ist, als wenn sie vom Gelenkende ausgehend den Knochen mehr oder weniger weit spalten ohne ihn zu trennen, so dass die Diagnose erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Diese Fissuren, schwankend vom kleinsten, kaum die Epiphyse durchdringenden Spalte bis zum tiefen Sprunge in die Diaphyse hinein, bald in gerader, bald in schräger Richtung aufsteigend, sind an fast allen grösseren Röhrenknochen beobachtet. Sie entstehen vorwiegend durch eine in der Längsrichtung des Knochens wirkende Gewalt, Sturz auf Hände

und Füsse, wobei gleichzeitig mehr unregelmässig verlaufende Fissuren der Gelenkenden von Schulterblatt und Becken entstehen können. Ist der Sprung im Knochen ein feiner, so ist die Prognose günstig, klafft dagegen ein kurzes Knochenstück breit, so ist Reposition und Fixation erschwert. Längsfissuren der Diaphysen (Femur, Tibia, Humerus) verdanken ihre Entstehung meist

Fig. 201.



Längsbruch des Femur ins Gelenk reichend, combinirt mit Querbruch.

directer breit einwirkender Gewalt. **Bruns** beobachtet den interessanten Fall einer Spiralfissur der Tibia von 17 cm Länge, entstanden auf indirectem Wege durch Verschüttetwerden im Steinbruche. Auch an den Wirbelkörpern sind in sehr seltenen Fällen Längsfissuren, die sich durch mehrere Wirbel hindurch fortsetzen, beobachtet worden.

§ 367. Ein Bruch ist vollständig, wenn der Knochen in zwei oder mehrere vollkommen von einander getrennte Stücke getheilt wird, gleichgiltig, ob die Fragmente gleich oder fast gleich gross sind

Fig. 202.



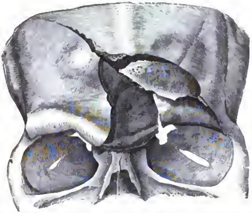
Splitterfractur des Unterschenkelknochens.

oder das eine gegenüber dem andern verschwindend klein ist. Dementsprechend ist auch die Absprengung eines kleinen Fragmentes, wodurch die Continuität des Knochens im Grossen und Ganzen nicht unterbrochen wird, z. B. die der Eminentia tibiae als vollständiger Bruch zu verzeichnen, da Niemand Anstand

nehmen wird, die Absprengung des Proc. coracoideus, des Epicondylus humeri als vollständigen Knochenbruch zu bezeichnen.

In der Majorität der Fälle erfolgt die Trennung des Knochens in zwei Theile, in anderen finden sich neben einem grösseren zwei und mehrere Fragmente, wie man grössere Knochenstücke zu bezeichnen pflegt, während kleinere Splitter genannt werden. Letztere finden sich bei manchen Fracturen, die scheinbar nur zwei grosse getrennte Knochentheile haben: erst wenn sie in

Fig. 203.



Stückbruch der Stirnbeingegend nach König (Spec. Chirurg. Bd. I.).

grosser Menge auftreten, ist man berechtigt, von einem Splitterbruche zu sprechen. Am seltensten mit Splitterung complicirt sind reine Quer- und Längsbrüche, während Brüche mit vorwiegend schräg oder spiralig verlaufender Bruchlinie mehr Fragmente resp. Splitter bilden, in der Majorität der Fälle sind aber auch diese wohl ohne Splitter.

Der Verlauf der Bruchlinie ist im Allgemeinen bei der überwiegenden Mehrzahl der subcutanen Fracturen klinisch wichtiger als die Anzahl der Fragmente, weshalb die Brüche auch stets nach dem Verlaufe der Bruchlinie rubricirt wurden. Wir unterscheiden demnach die Brüche mit zwei Bruchstücken in folgende Kategorien:

1. Der Querbruch. An den Diaphysen der langen Röhrenknochen ziemlich selten kommt er dort meist durch directe, rasch auf umschriebene Stelle einwirkende Gewalt (Hieb auf die Ulna etc.) zu Stande. Die Bruchlinie kann kann ganz scharf sein, öfter ist sie gezähnt, so dass grössere und kleinere Zähne in einander greifen. Gehen beiderseits von der Bruchlinie schräg laufende Fissuren aus, die zusammen einen Keil umschreiben, so ist nach Messerer anzunehmen, dass der Knochen einer übermässigen Biegung ausgesetzt war, entweder direct oder indirect.

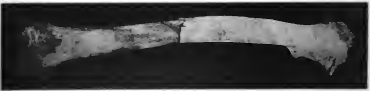
Häufiger sind beim Erwachsenen Querbrüche an den Epiphysenenden; es gehören hierher Rissbrüche (unteres Radiusende, Malleolusspitze), Absprengungen einzelner Knochenfortsätze (Olecranon). Ein relativ grosses Contingent zu den Querfracturen an dieser Stelle liefert aber das kindliche resp. jugendliche Alter, indem bei ihm die schwache an und in der Epiphysenlinie gegebene Stelle zur Geltung kommt. Diese Epiphysenlösungen entstehen, wenn beim Erwachsenen

Fig. 204.



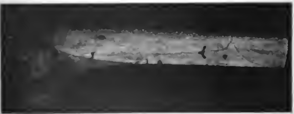
Querbruch des Humerus.

Fig. 205.



Querbruch des Femur.

Fig. 206.



Aussprengung eines keilförmigen Stückes des Femur bei Biegungsfractur.

Luxation eintreten würde, also auf indirectem Wege gewöhnlich durch Hyperextension, sind bereits an allen langen Knochen beobachtet, treten aber mit Vorliebe an der unteren Radiusepiphyse ein, demnächst am unteren Femurende. Da im ersten Lebensjahre die nachgiebigste Stelle nicht der Epiphysenknorpel selbst ist, sondern der ihm zunächst gelegene Theil der Diaphyse, so erfolgt die

Fig. 207.



Epiphysenlösung der oberen Femurepiphyse (X).

Trennung fast immer so, dass der Knorpel an der Epiphyse hängen bleibt. Wenn sich später dieser Theil des Knochens mehr verdichtet, geht die Bruchlinie oft von dem Epiphysenknorpel etwas schräg auf die Diaphyse selbst über. In allen Fällen hängt das Periost, welches an die Epiphyse fester angeheftet ist, als an die Diaphyse, an ersterer in Form einer von der letzteren abgerissenen Manschette.

An den wenigen kurzen Knochen, die überhaupt zu Fracturen disponiren, sind Querbrüche häufig genug; es braucht nur an die Patella erinnert zu werden, an den Fersenfortsatz des Calcaneus u. s. w.

2. Längsbruch. Von wirklichen Längsbrüchen, welche den Knochen in seiner ganzen Länge in zwei Fragmente gespalten haben, sind bis jetzt nur wenige Fälle bekannt; es genügt, darauf hinzuweisen, dass sie sicher beobachtet sind (Krönlein); an kurzen Knochen kommen sie dagegen häufiger vor.

3. Schrägbruch. Das ist entschieden der häufigste Diaphysenbruch. Wie schon oben erwähnt, hat Messerer die Schrägbrüche meist als Folgen übermässiger Biegung hingestellt; von dem Keile mit der Basis nach der concaven Seite ist nur die eine Seite vollständig, das ist der thatsächlich eintretende Bruch, die zweite Seite fehlt entweder ganz, oder ist nur durch einen schräge im Knochen verlaufenden Sprung angedeutet. Diese Anschauung er-

Fig. 208.



Schrägbruch der Tibia und Fibula mit Sprung in der Tibia.

Fig. 209.



Schrägbruch der Tibia.

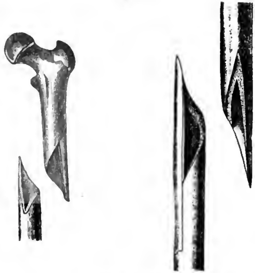
scheint zu einleuchtend, als dass man ihr nicht für die indirect entstandenen Fracturen beitreten sollte, zumal sie sich auf eine ganze Anzahl von Beobachtungen am Lebenden stützt. Die Bruchlinie ist gewöhnlich eine ziemlich glatte; wenn sie zugleich steil ist, wird die Verschiebung der Fragmente im hohen Grade begünstigt.

An den Epiphysenenden der Knochen fehlt es an Platz für schräge Fracturen, es sei denn, dass sie ins Gelenk perforirten. In der That sind es meist

Gelenkbrüche, sie gehen vom Gelenke selbst aus und entstehen durch brüsques Zusammendrücken der Gelenkenden resp. durch Umknicken bei tief eingelassenem Gelenke, z. B. Talo-crural-Gelenk. Die Bruchlinie ist auch hier meist glatt, verläuft verschieden steil, selbst so, dass weit mehr als die Hälfte der Diaphyse getrennt wird; in anderen Fällen beschränkt sie sich auf die der Gelenkfläche zunächst gelegene Knochenpartie, so dass man mehr von der Absprengung eines kleinen Fragmentes sprechen muss.

4. Der Spiralbruch ist nächst dem Längsbruche der seltenste; seine Bruchlinie besteht, wie schon oben auseinandergesetzt wurde, aus einer

Fig. 210.



Spiralbruch nach Bruns.

Fig. 211.



Spiralbruch der Tibia.

Schraubenlinie und einer geraden der Längsaxe des Knochens parallelen. Er kommt durch eine torquirende Gewalt zu Stande, die bald die Extremität direct angreift in Gestalt einer die Kleidungsstücke packenden rasch sich drehenden Maschine, während der Körper sich seitlich neigt, bald bei Sturz auf die Füsse durch Rotation des Körpers um die Längsaxe zur Geltung gelangt. Zunächst reisst der Knochen in der Schraubenlinie auf, wie das die spiralige Fissur beweist; wenn die Gewalt weiter wirkt, wird der durch zwei aufeinander folgende Spiralen gebildete Knochencylinder in der Längsaxe des Knochens aufgebogen. Dem entsprechend sind die beiden genau in einander passenden Bruchstücke ganz scharf, haben eine gerade und schräg verlaufende Kante, die sich unter ganz spitzem Winkel vereinigen. Gewöhnlich gehen gerade oder spiralige Fissuren weiter im Knochen entsprechend der auf denselben wirkenden Gewalt. Die Fractur kann natürlich nur die Diaphysen betreffen, ist am häufigsten am Femur, aber auch an der Tibia, Humerus, selbst an der Fibula beobachtet: die scharfen Knochenenden haben grosse Neigung die Haut zu perforiren.

§ 368. Wir haben oben erwähnt, dass in der Minorität der Fälle nicht zwei, sondern mehr Fragmente gebildet werden. Diese Brüche sind vielfach

Fig. 212.



T- und Y-Fractur des Femur und Humerus nach Bruns.

Fig. 213.



…emur ins Gelenk reichend, combinirt mit Querbruch.

… wiederkehrende Formen finden sich. Dahin gehört …-Bruch, eine hauptsächlich nur an den Epiphysen-

enden einiger langer Röhrenknochen vorkommende Bruchform. „Es erfolgt ein Querbruch in der Höhe der Gelenkenden, senkrecht auf die erste Bruchlinie steht eine zweite ins Gelenk verlaufende, die das kleinere Bruchstück in zwei Fragmente theilt. Oder die Bruchlinie läuft vom Gelenke an erst in der Längsrichtung des Knochens, um dann beiderseits in der Diaphyse auszulaufen

Fig. 214.



Y-Fractur einer Phalanx.

in Gestalt eines Y. Die Entstehung dieser am häufigsten das untere Humerus-, wohl aber auch Femurende und auch die Phalangen betreffenden Brüche ist ein viel bestrittenes Capitel.

Diesen beiden Bruchformen hat Messerer eine weitere typische, den Keil beim Biegungsbruche hinzugefügt, der durch folgende Beobachtung am Lebenden bestätigt werden kann:

Die Fractur eines 28jährigen kräftigen Mannes, der mit dem Unterschenkel zwischen zwei Balken gerathen und umgefallen war, erwies sich nach 12 wöchentlichem Gypsverbande noch nicht als geheilt. Die Incision legte ein keilförmiges Fragment frei, das mit der einen Spitze in der Markhöhle des einen Bruchstückes steckte, während es dem zweiten, stark dislocirten Bruchstücke seine Corticalis zuwandte, es war also bei der übermässigen Biegung theilweise zwischen die beiden grossen Bruchstücke hindurchgedrückt worden und stand so unglücklich, dass keine Heilung eintreten konnte.

Beim Torsionsbruche fand Bruns ein rautenförmiges Stück ausgesprengt, bedingt durch Aufbiegung des Knochencylinders in zwei Longitudinallinien.

Um eine Diaphyse in mehrere oder gar vielfache Stücke zu zerschlagen, dazu gehört meist eine ungewöhnlich starke Gewalt, so dass beim Comminutivbruche sehr häufig Hautverletzung stattfindet. Die spongiösen Gelenkenden dagegen, ebenso einzelne kurze Knochen, die glatten des Schädels werden öfter comminutiv ohne Hautverletzung getrennt. Bald ist es die stärkere Diaphyse eines Knochens, die in das Gelenkende hineingetrieben wird, bald werden beide

Gelenkenden zertrümmert; am Schädel genügt oft ein Stockschlag, um auf umschriebener Stelle einen Impressionsbruch mit Bildung multipler Fragmente zu erzeugen.

Gleichzeitige Brüche mehrerer Knochen setzen meist eine bestimmte anatomische Lagerung voraus; die parallel liegenden Knochen des Unterarmes und -Schenkels, die Rippen sind selbstverständlich am meisten der Gefahr ausgesetzt, entweder gleichzeitig im strengsten Sinne des Wortes durch die

Fig. 215.



Geheilte Fractur von 4 Rippen.

gleiche Gewaltwirkung zu brechen, oder in der Weise, dass erst der eine Knochen, z. B. die Tibia bricht, vielleicht durch directe Gewalt, dann die Fibula auf indirectem Wege durch das Gewicht des Körpers beim Aufstehen. Dass aber auch gleichzeitig zwei und mehr Knochen, die nicht parallel gelagert sind, brechen können, liegt auf der Hand.

§ 369. Verschiebung der Fragmente. Je nach dem Verlaufe der Bruchlinie, je nach der Stärke und Richtung der Gewalteinwirkung wird bei der Mehrzahl der vollständigen Brüche eine grössere oder geringere Verschiebung der Fragmente eintreten. Dieselbe kommt entweder primär sofort im Momente der Verletzung durch dieselbe zu Stande und hat damit ihre bleibende Ausdehnung erreicht, oder es gesellen sich zur primären Gewalteinwirkung secundäre Einflüsse hinzu, welche weitere Dislocation bewirken. Dahin gehört vor allem die Schwere des abgebrochenen Theiles der gebrochenen Extremität, welch' letzterer so lange hinabsinkt, bis er hinreichend unterstützt wird. Dahin gehören ferner willkürliche und besonders unwillkürliche Muskelcontractionen, die besonders stark dann auftreten, wenn die Muskeln durch spitze Fragmente gereizt werden, aber auch sonst nie fehlen. Am deutlichsten wird dies demonstrirt durch Abrisse von Knochenvorsprüngen, an denen sich Muskeln inseriren, z. B. vom Olecranon. Wir haben uns aber den Muskel durchaus nicht permanent activ contrahirt zu denken, er verkürzt sich momentan, dann aber verharrt er passiv in seiner Verkürzung, weil er nicht wieder auf seine frühere Länge ausgedehnt werden kann, ebenso wie die übrigen nicht

contractilen Gewebe, die einfach in Folge ihrer Elasticität sich zusammenziehen. Jede Weichtheil-, besonders jede Muskelwunde demonstrirt durch ihr Klaffen diese Elasticität in deutlichster Weise.

Wenn ein langer Röhrenknochen in zwei Bruchstücke getheilt ist, kommt in einem allerdings weitaus kleineren Theile der Fälle gar keine Dislocation zu Stande z. B. bei einzelnen reinen Querbrüchen, zumal beim Bruche eines von zwei parallel neben einander liegenden Knochen.

In der Majorität der Fälle verschieben sich die Fragmente in der verschiedensten Weise gegeneinander: diese Dislocationen hat man von Alters her nach der Richtung zu rubriciren gesucht, hat vier Dislocationsformen aufgestellt, die aber zum Theil gar nicht isolirt vorkommen können.

1) Dislocatio ad axin s. directionem. Die Bruchenden bilden einen mehr oder weniger grossen Winkel mit einander. Diese Dislocation kommt isolirt nur selten vor, ganz rein nur bei Querfracturen und Infractionen, desto häufiger complicirt mit den übrigen noch zu nennenden Dislocationen.

2) Dislocatio ad latus. Die seitliche Verschiebung der Bruchenden ist rein ebenso selten, als die sub 1 genannte Form, sie ereignet sich nur bei reinen Querbrüchen.

Fig. 216.



Dislocatio ad latus.

3) Dislocatio ad longitudinem. Die Verschiebung der Fragmente in der Längsrichtung setzt stets, abgesehen von einzelnen später zu erwähnenden Ausnahmen, Disl. ad latus voraus und combinirt sich vielfach mit Disl. ad axin; sie ist die fast unausbleibliche Folge der häufigsten Fractur, der Schrägfractur, führt fast stets zur Verkürzung der Extremität; bei reinen Querbrüchen setzt sie vollständige Verschiebung ad latus voraus.

4) Disloc. ad peripheriam. Die Drehung der Bruchenden gegen einander um ihre Längsachse ist besonders an den unteren Extremitäten ein sehr häufiges Ereigniss; der periphere Theil des Gliedes von der Fracturstelle abwärts folgt dem Gesetze der Schwere und fällt lateralwärts, weil der grösste

Fig. 217.



Dislocatio ad longitudinem.

Gewichtstheil auf der lateralen Seite der durch das Spat. interphal. I und II verlaufenden Medianebene liegt.

Kurze und platte Knochen haben z. Th. die gleichen Dislocationen, doch bedingt die abweichende Form mancherlei Eigenthümlichkeiten. Die Fortsätze des Schulterblattes werden bei Fracturen in analoger Weise dislocirt wie die Bruchstücke langer Röhrenknochen; weil aber diese Fortsätze vielfach Muskeln zum Ansatze dienen, so tritt ebenso wie bei manchen kurzen Knochen, Patella, Calcaneus nach der Fractur eine Diastase der Fragmente ein, also Verlängerung des Knochens. Die Fortsätze einzelner langer Röhrenknochen, Olecranon, Trochanter maj., verhalten sich analog. Regelloser werden die Dislocationen bei Brüchen mit mehr als zwei Fragmenten; die grösseren Fragmente schieben sich mehr oder weniger tief zwischen die kleineren hinein, so dass die Extremität an der Bruchstelle ein weit stärkeres Volumen bekommen kann. Je mehr Fragmente, desto grösser ist die Beweglichkeit nach allen Richtungen, so dass jede Dislocationsform hergestellt werden kann.

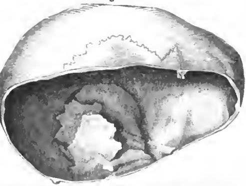
Typische Dislocationen mit vielen Fragmenten kommen nur am Schädel vor in Gestalt der Impression einer umschriebenen Knochenpartie.

Fig. 218.



Diastase der Fragmente bei Patellafractur.

Fig. 219.



Fractur mit Impression (Innenseite) nach König (Spec. Chirurgie).

§ 370. Wir haben bis jetzt nur vorübergehend das Verhalten der Weichtheile in der Umgebung der Knochen berücksichtigt. In der That spielen dieselben auch nur eine untergeordnete Rolle, so lange die schützende Decke darüber liegt, es müsste denn sein, dass gerade Nerven und Gefässe durch spitze Fragmente angespiesst resp. getrennt oder gedrückt werden, es müssten lebenswichtige Organe durch eingetriebene Fragmente verletzt, es müsste ein Gelenk klaffend breit eröffnet sein und mit starker Verschiebung der Fragmente heilen.

Alles dies bedroht aber nur selten das Leben, öfter die Function des Gliedes. Der Schwerpunkt liegt auf der Erhaltung der Hautdecke so, dass die Wunde in der Haut nicht direct mit der im Knochen communicirt. Danach trennt man die Fracturen in offene und subcutane oder in complicirte und uncomplicirte, gleichgültig ob die subcutane Fractur noch mit allerlei sonstigen Störungen verbunden ist oder nicht. Gemeinschaftlich für beide ist das Auftreten eines Blutergusses in den Geweben, der bei der subcutanen meist viel stärker ist, als bei der complicirten, eben, weil er nicht aus der Wunde ablaufen kann. Das Blut unterwühlt weithin die Weichtheile, schiebt sich an den Muskelinterstitien entlang und verbreitet sich unter den Fascien. Es gerinnt dort, wo es in dünnen Lagen ausgebreitet ist, während grössere Lagen oft noch lange flüssig bleiben. Auch der Markcanal wird nahe der fracturirten Stelle von geronnenem Blute ausgefüllt, das pfropfartig aus demselben hervorragt, ebenso der Zwischenraum zwischen den Knochen. Das Blut stammt vorwiegend aus dem Marke und dem gewöhnlich (nur bei Kindern seltener) zerrissenen Perioste, falls die Fractur nur geringe Dislocation nach sich zieht. Je grösser die letztere, je schärfer die Bruchenden, desto mehr werden die umliegenden Weichtheile verletzt und zur Blutung veranlasst. Selbst bis in die Haut gerathen die spitzen Fracturenden, bohren sich dort ein und ziehen sie trichterförmig in die Tiefe.

In anderen Fällen gerathen die Weichtheile, besonders die Muskeln, zwischen die weit verschobenen Bruchstücke und geben, so lange sie nicht degenerirt sind, ein schweres Hinderniss für die Coaptation derselben. Von Nerven und Gefässen ist schon oben gesprochen, sie können noch secundär nach vielen Tagen zu Grunde gehen. Falls die Bruchlinie ins Gelenk verläuft, tritt sofort ein Bluterguss in demselben auf, bald ist die Gelenkkapsel getrennt, bald nicht.

Bei complicirten Fracturen verhalten sich die Weichtheile vielfach analog, falls sie auf indirectem Wege entstanden sind: nur ein kleiner Schritt ist es oft, um aus der Anspiessung der Haut eine Durchspiessung derselben entstehen zu lassen, vielleicht nur an einer ganz kleinen Stelle, der man wenig Verdächtiges ansieht, wenn das spitze Fragment wieder in die Tiefe zurückgesunken ist. Oder es drängt tagelang ein Bruchstück von innen gegen die intacte Haut, bis sie perforirt ist. Anders bei directen complicirten Fracturen: auch hier ist die Haut in Folge der Quetschung vielleicht nur in geringer Ausdehnung zerrissen, aber in weitem Umfange bei völlig aseptischem Verlaufe der Wunde so in ihrer Ernährung gestört, dass sie absterben muss, ebenso die darunter liegenden fascialen Gewebe; oft sind die Muskeln weithin zerrissen, während die grösseren Nerven und Gefässe sich meist in überraschender Weise dem gleichen Schicksale entziehen.

§ 371. Symptome des Bruches. In Folge einer vollständigen Fractur treten eine Reihe von Erscheinungen auf, die theils unabhängig, theils abhängig sind von Gefühls- und Willensäusserungen des Verletzten: jene werden als objective, diese als subjective Symptome bezeichnet.

Objective sind folgende:

1) Die Difformität des Gliedes. Sie setzt eine Dislocation der Fragmente voraus, wie sie bei der grossen Majorität der vollständigen Diaphysenbrüche, dem Schräg- und Spiralbruche u. s. w., vorhanden ist, die aber auch bei Brüchen mit Impression, mit Einkeilung, bei Diastase der Bruchenden besteht. Bei Fracturen der platten und kurzen Knochen ist sie bald da, bald

nicht; sie fehlt bei reinen Querbrüchen, gelegentlich auch bei Schrägfracturen in die Gelenke hinein.

2) Die abnorme Beweglichkeit der Fragmente. Sie besteht überall, wo Dislocation ist, ausgenommen die Fracturen mit Einkeilung; vorhanden ist sie auch bei manchen Querbrüchen der Diaphysen, denen Dislocation fehlt; oft aber nicht vorhanden bei stark gezähnten Bruchlinien, bei Fractur eines von zwei parallel neben einander liegenden Knochen, bei vielen kurzen Knochen.

3) Die Crepitation, jenes eigenthümlich rauhe Knarren, das bei Bewegungen der Fracturenden gegen einander fühl- und oft hörbar ist, setzt abnorme Beweglichkeit voraus. Sie ist um so stärker, je breiter die aneinander reibenden Knochenenden sind, je härter der Knochen ist, sie fehlt, trotz bestehender Beweglichkeit bei Interposition von Weichtheilen, bei Diastase der Bruchenden.

Es können alle 3 Symptome vorhanden sein, aber auch nur 2, nur 1, sie können alle 3 fehlen und doch kann ein vollständiger Bruch vorhanden sein, z. B. ein vollständiger Quer- oder Längsbruch. Dann lässt ebenso wie bei unvollständigen Längs- und Querbrüchen, nur noch ein an den Weichtheilen hervortretendes Symptom auf eine Fractur schliessen, das ist der Bluterguss, besonders wenn er lange besteht und sich an die Form des Knochens anschliesst. Dies gilt aber nur für Diaphysenbrüche; wenn er an den Gelenkenden auftritt, kann er ebenso gut von der Ruptur eines Bandes herstammen.

Subjective Symptome sind:

1) Der Bruchschmerz. Schmerzgefühl ist im Allgemeinen individuell sehr verschieden, so auch der Bruchschmerz, ganz fehlt er bei gesunden Menschen nie, wenigstens nicht auf Druck. Beweisend ist er nur bei indirecten Fracturen, wenn er primär gleich nach der Verletzung entfernt von der Einwirkungsstelle der Gewalt auftritt; bei directer Fractur sind stets die Weichtheile so mitgetroffen, dass etwaige Schmerzen dadurch erklärt werden. Mit der Zeit ändert sich aber auch dies; bei einer einfachen Contusion pflegt selten circumscripter Druck so lange Schmerzensäusserungen hervorzurufen, als bei einer Fractur, so dass der Bruchschmerz als Symptom nicht zu unterschätzen ist.

2) Die Störung der Function. Wenn sie auch zunächst meistens vorhanden ist, so tritt sie doch einerseits auch bei der Contusion auf, fehlt aber andererseits zuweilen bei regelrechten Fracturen, z. B. der der Malleolen. In schwierigen Fällen und besonders nach längerer Dauer behält aber dieses Symptom ebenso gut seine volle Berechtigung als der Bruchschmerz.

§ 372. Anatomischer Verlauf subcutaner Fracturen. Die erste Reaction des verletzten Gewebes besteht in Röthung und Schwellung, welche besonders das Periost betrifft, das nach der Fracturstelle zu anschwillt und mit den umgebenden ähnlich veränderten Weichtheilen verschmilzt, während es vom Knochen sich leichter lösen lässt, gewissermassen also in seinen jugendlichen Zustand zurücktritt. Gleichzeitig macht das Mark eine ähnliche Verjüngung durch, es tritt wieder rothes Mark an Stelle des gelben, hier wie dort bei gleichzeitiger beginnender Resorption des Blutextravasates. Binnen Kurzem verdickt sich die periostale Schwellung mehr und mehr, schiebt sich über die Bruchstelle hinaus, bis die von beiden Seiten sich entgegenwachsenden Massen einander berühren; ein grauröthliches gallertiges Gewebe ist an die Stelle der straffen, z. Th. zerrissenen Bindegewebsfasern des Periostes getreten, es kriecht in die Bruchspalte und tritt mit dem vom Knochen selbst und vom Marke gebildeten Gewebe in Zusammenhang. So erscheinen die

beiden Knochenenden völlig in eine zunächst weiche Masse eingebettet, die an der Bruchstelle am dicksten, vom Knochen zugleich am leichtesten abhebbar nach beiden Seiten langsam ausläuft.

Diese weiche Masse, der sogenannte Callus, beginnt ungefähr vom 12. bis 15. Tage an zu verknörbern, und zwar meist an einer von der Bruchstelle beiderseits möglichst entfernten Stelle am Uebergange zum normalen Perioste in dessen tiefsten, dem Knochen zunächst gelegenen Schichten. Von dort schiebt sich die Knochengrenze immer weiter in Gestalt eines Ringes auf die Bruchstelle zu, bis die Vereinigung erfolgt. Gleichzeitig bildet sich Knochen

Fig. 220.



Fractur des Humerus. Callus einige Wochen alt.

im Innern der Markhöhle, doch selten so, dass der ganze Canal ausgefüllt wird; meist kommt es nur zur Bildung eines dünneren oder dickeren Ringes, welcher, der Innenfläche des Knochens angelagert, einerseits mit dem des anderen Fragmentes verschmilzt, andererseits sich mit dem inzwischen verknöcherten Gewebe verbindet, das die Bruchspalte selbst ausfüllt. Damit ist die Heilung zunächst erreicht.

Doch nun beginnt im Callus, der zunächst ein spongiöses feinbalkiges Gewebe darstellt, eine theils auf Verdichtung, theils auf Resorption desselben hinzielende Veränderung, die erst in Jahren ihr Ende erreicht. Hieran nimmt auch der alte Knochen insofern Theil, als er durch Ausweitung der Havers'schen Canälchen zunächst porös wird, dem umgebenden Callus ähn-

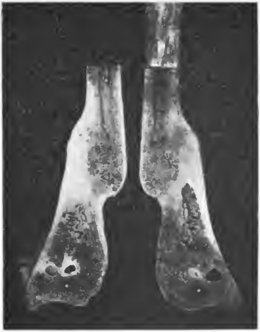
licher, um später mit ihm zugleich wieder compacter zu werden. Besonders der zwischen den Fracturenden liegende Callus wird im Laufe der Zeit immer fester, während der periphere schwindet, ebenso wie der in der Markhöhle ge-

Fig. 221.



Geheilte Fractur. Alter Callus

Fig. 222.



Geheilte Fractur. Alter Callus. Verbindung der Markhöhlen nicht wiederhergestellt.

legene. Bei nicht dislocirt geheilten Fracturen erkennt man nach Jahren kaum eine Spur der verletzten Stellen wieder.

Der Einblick in die Histologie dieser makroskopisch geschilderten Bildungen wird dadurch erschwert, dass wir gleichzeitig die Reaction von

Knochen- und Weichtheilverletzung vor uns haben, ferner dadurch, dass überall Blutergüsse stattgefunden haben. Es giebt sicherlich kein ungünstigeres Object zu Studien über Knochenbildung, weil der sonst so gleichförmige eintönige Knochenbildungs- und Resorptionsprocess durch die oben genannten Einflüsse maskirt wird.

Er ist aber in der That hier eben so einfach, wie in der Wachsthumsperiode. Wie überall auch bei Weichtheilverletzungen junge embryonale Zellen auftreten, um Zwecks Narbenbildung in kurzer Zeit den einstigen langsamen Entwickelungsweg zu durchlaufen, so kehrt auch die den abgeschlossenen harten Knochen umgebende Periostschicht in ihren jugendlichen Zustand zurück, falls die Fractur nach dem 25. Lebensjahre erfolgte.

Die dem Knochen bis zur Vollendung des Wachsthums direct aufliegende proliferirende Zellschicht des Periostes stellt sich wieder her und nimmt von Neuem die schon abgeschlossene Thätigkeit auf, nur dass hier jenen Osteoblasten, beim Menschen wenigstens, die Aufgabe zufällt, meist direct aus Bindegewebe Knochen zu produciren, während bei den gewöhnlichen Versuchsthieren Knorpelbildung der Verknöcherung voraufgeht, was übrigens bei der durchaus passiven Rolle, die der Knorpel bei der Knochenbildung spielt, ganz irrelevant ist. Man kann also in Betreff der Verknöcherung des Callus getrost auf die Lehrbücher der Anatomie verweisen.

Alle die zahlreich aufgeworfenen Fragen, welche Schichten des Periostes, ob auch die umgebenden Weichtheile etc. wesentliche Träger der Ossification sind, lassen sich durch die normale Wachsthumsgeschichte im Grossen und Ganzen beantworten: sie lehrt, dass nur die innerste Zellschicht des Periostes Knochen producirt; beim Callus thut sie es gewiss auch in weitaus beträchtlichstem Maasse. Dass auch das Markgewebe seinen Theil beiträgt, haben die Experimente von **Bruns** und **Kölliker** gelehrt, aber es ist wenig gegenüber der hervorragenden Thätigkeit des Periostes. Auch die Resorption des Callus findet in analoger Weise statt, wie normal die einst von Knochen durchsetzte Markhöhle gesäubert wird, wie später jeder ungebrauchte Knochen schwindet, wie jeder entzündete Knochen theilweise resorbirt wird, selbst wie das Carcinom den Knochen zerstört — auf dem Wege der Resorption durch Riesenzellen, durch Osteoklasten, die in ihren Lakunen ihre zerstörende Thätigkeit entfalten.

§ 373. Grössere Anforderungen an die Thätigkeit des Periostes werden durch stärkere Dislocation der Fragmente, sowie durch multiple und Splitterfracturen gestellt. Wenn die beiden Fragmente sich weit aneinander vorbeigeschoben haben, so dass sich nur die Seitenflächen berühren, müssen letztere mit einander zur Verklebung gebracht werden, was nur durch massenhaften Callus geschehen kann; die beiderseitigen Markhöhlen werden dabei durch Callus geschlossen. Dann aber sucht der Knochen sich durch Jahre lang fortgesetzte Veränderungen wieder seiner normalen Form zu nähern; die aneinander gelöthete Substantia comp. wird mehr und mehr resorbirt, so dass die Markhöhlen auf diesem Wege wieder in eine gewisse Verbindung mit einander treten. Diese Resorption, mit der an den meist belasteten Stellen des neuen Stützapparates Apposition von Knochensubstanz Hand in Hand geht, erfolgt ebenso nach statischen Principien, wie der ganze Aufbau des Knochengerüstes, um die denkbar grösste Functionsfähigkeit wieder herzustellen.

Bei Brüchen mit multiplen Fragmenten bis hinab zum Splitterbruche ist die Callusbildung ebenfalls oft eine excessive; abgesehen von den weit versprengten Stücken werden alle mehr zusammenliegenden durch Callus zu-

Fig. 223.



Seitenflächencallus bei grosser Dislocation.

sammengeschweisst. Kleine, vom Periost gänzlich ausgelöste Splitter machen selten Störungen, meist wachsen sie entweder ein oder werden resorbirt, was auch den fest gewachsenen später meist passirt, wenn sie nach statischen Gesetzen unbrauchbar erscheinen.

§ 374. Eigenthümlichkeiten mancherlei Art zeigen die Gelenkbrüche, die theils bedingt sind durch Communication der Bruchspalte mit einem grösseren, zur Bildung specifischer Producte bestimmten Raume, theils durch die anatomische Beschaffenheit der Bruchform sowie der zur Heilung des Bruches bestimmten Gewebe.

Der Fractur ins Gelenk hinein folgt ein Bluterguss in dasselbe auf dem Fusse, der in einzelnen Fällen wenigstens mit dazu beiträgt, die Fragmente getrennt zu halten (Patella, Olecranon), während sonst das ergossene Blut wie bei jeder anderen Fractur als provisorisches Ausfüllungs- resp. Bindemittel von Nutzen ist. Welche Veränderungen das Blut im Gelenke selbst durchmacht, wird später besprochen werden, ebenso die krankhaften Veränderungen der Gelenke nach Fracturen.

In weitaus den meisten Fällen verläuft die Bruchlinie theils intra-, theils extracapsulär, dabei ist es Regel, dass die letztere Partie mit der gewöhnlichen Callusmenge heilt, während im Gelenke selbst nur wenig producirt wird. Dies beruht vielleicht darauf, dass dem Perioste der Epiphyse die knochenbildende Fähigkeit weniger eigen ist, jedenfalls ist zur guten Function des Gelenkes ein geringer Callus nöthig. Die Heilung erfolgt auch hier besonders

vom Perioste aus, wovon man sich an quer durchsägten Kniescheiben überzeugen kann. Nach 4 Wochen ist die feine Sägespalte zur Hälfte ausgefüllt, von der vorderen Fläche aus gerechnet, nach 6 Wochen deutet nur noch ein seichter Eindruck im Knorpel die Stelle der einstigen Trennung an, während sonst die ganze Schnittlinie fest, und zwar knöchern verheilt ist, so dass man sie kaum wieder findet. Dieser Defect im Knorpel ist der gewöhnliche Befund bei Gelenkbrüchen, gleichgültig, ob knöcherne oder nur bindegewebige Vereinigung erfolgte.

Intracapsuläre Fracturen heilen in den meisten Fällen garnicht knöchern; entweder es kommt zu einer bindegewebigen Vereinigung, oder die Fragmente bleiben ganz getrennt, schleifen sich gegen einander ab, so dass das Gelenk, wenn auch nur mühsam, weiter functionirt. Hat sich dagegen die Diaphyse in den abgebrochenen Gelenktheil eingekeilt, so ist solide Verheilung möglich.

§ 375. Die Heilung der Brüche der kurzen und platten Knochen erfolgt mit relativ wenig knöchernem Callus, es sei denn, dass starke Dislocation besteht, die beispielsweise am Becken zu ziemlich massigen Auflagerungen von porösem Gewebe führen kann. Durch sehr geringfügigen Callus

Fig. 224.



Fractur des knorpligen Theils einer Rippe.

kommen Schädelbrüche zur Heilung unter Resorption aller vorspringenden Ecken und Kanten, wie sie die Impressionsfractur erzeugt. Grössere Defecte an der äusseren Partie des Schädels, wie sie auch Streifschüsse hervorbringen, werden meist nicht wieder ausgefüllt, ebenso dauert es bei Trepanationslöchern ungemein lange, bis der Ausfall auch nur theilweise in seinen tiefsten Stellen knöchern geschlossen ist.

Rippen heilen meist sehr vollständig durch knöchernen Callus, der alsbald wieder schwindet; wenn der knorpelige Theil gebrochen ist, tritt Heilung. zuweilen selbst knöcherne, nur durch die Thätigkeit des Perichondriums ein, während die glatten Bruchflächen des Knorpels völlig passiv daliegen und der Raum zwischen ihnen durch Bindegewebe ausgefüllt wird.

§ 376. Der anatomische Verlauf der complicirten Fracturen ist ausserordentlich verschieden, je nach der Grösse der Weichtheilverletzung und je nach der Behandlung. Besteht nur eine kleine Wunde, wie bei der sogen. Durchstichsfractur, sind dabei keine Infectionsserreger mit in die Tiefe gerathen, so kann und konnte auch in früherer Zeit der Verlauf genau so sein, wie der einer subcutanen Fractur; die kleine Wunde füllt sich mit Blutgerinnseln, die eintrocknend eine sichere Decke gegen die von aussen kommenden Schädlichkeiten abgeben, die Heilung erfolgt unter dem Schorfe. Anders, wenn die Knochen in weiter Ausdehnung von Haut und Periost entblösst daliegen. Hier sind die Ernährungsverhältnisse des freigelegten Knochens andere, hier ist gerade die knochenbildende und ernährende Schicht der Beinhaut zerstört, ein Ereigniss, was bei subcutanen Fracturen ja auch vorkommt, bei diesen aber weniger störend wirkt, weil der Knochen von Haut bedeckt bleibt und daher gleich von neugebildeten Gefässen durchwachsen wird. Diesen Defect kann die denkbar vollständigste Asepsis der Wunde nicht ersetzen, es treten daher ganz andere anatomische Verhältnisse ein, dementsprechend sind andere Hülfsmittel zur Heilung nöthig. Der Knochen selbst tritt gewissermaassen mehr in Activität, kehrt rascher in seinen jugendlichen Zustand zurück, wie bei der subcutanen Fractur. In kürzester Zeit erweitern sich die Havers'schen Canälchen unter starker Wucherung der in ihnen gelegenen geringfügigen Bindegewebspartien, die bald als rothe Knöpfchen, als Granula an seiner Oberfläche hervortreten. Gleichzeitig kommt Leben in die Ränder des Periostdefectes, auch dort vorwiegend in Gestalt von Granulationen, die sich mit den vom Knochen an seiner Oberfläche, so wie in der Bruchspalte und Markhöhle gelieferten vereinigen, um schliesslich die ganze Fracturstelle in der gleichzeitig von Granulationen ausgekleideten Weichtheilswunde verschwinden zu lassen. Der Knochen braucht dabei gar keinen sichtbaren Substanzverlust zu erleiden, doch sieht man manchmal eine Abstossung kleinerer und grösserer flacher Plättchen, die aussen glatt, innen arrodirt. durch das wuchernde Gewebe der Havers'schen Canälchen eliminirt werden. Das junge Granulationsgewebe ossificirt dann in normaler Weise vom gesunden Perioste her, doch braucht die Heilung der Fractur meist um das Doppelte mehr Zeit als bei der einfachen Durchstichs- resp. Subcutanfractur.

Wir haben bis jetzt Brüche wesentlich mit 2 Fragmenten im Auge gehabt: mehrfache Fragmente, selbst Splitter bedingen nur zeitlich einen Unterschied der Heilung bei ganz aseptischem Verlaufe. Ist jede Spur von Infection ausgeschlossen, so heilen selbst völlig getrennte, ihres Periostes beraubte Splitter an, vorausgesetzt, dass sie so sorgfältig fixirt werden können, als dies beim Experimente (Aussägung eines Knochenstückes und Wiedereinfügung in gleicher Situation oder umgekehrter mit der Aussenfläche nach innen) geschehen ist (Jakimowitz). Allein die Asepsis ist nicht immer eine absolute, zweitens ist bei multiplen völlig getrennten Splittern eine genaue Fixation nicht möglich, so dass diese doch nicht selten zu Grunde gehen, während die vom Periost ernährten gewöhnlich erhalten bleiben. Doch nicht immer ist bei aseptischer Wunde der Verlauf ein so glatter; besonders wenn ein Knochen ringsum von Periost entblösst ist, fast bis zum Gelenkende hin.

kann es vorkommen, dass er Wochen und Monate lang reactionslos daliegt, zu wenig ernährt, um zu leben, zuviel, um zu sterben, geneigt, auf jeden Fehler der Behandlung, durch den nur eine geringfügige Infection erfolgt, mit völligem Absterben zu reagiren, während er sich unter günstigen Verhältnissen erholt. Ebenso kommt es bei alten und kachektischen Individuen zuweilen zur Nekrose in Folge mangelhafter Ernährung des Knochens.

§ 377. Die Situation wird eine völlig andere, wenn die Wunde nicht aseptisch bleibt: die Eitererreger gelangen in die Weichtheilwunde, wie in den Knochen: es entwickelt sich eitrige Osteomyelitis, Ostitis und Periostitis, die bald weit hinauf im und am Knochen kriechen kann, bald sich wieder rascher abgrenzt. Das Mark erscheint im Bereiche der Fäulniss grau verfärbt, stinkt penetrant. Obgleich der Transport von infectiösen Stoffen bei den zahlreichen Lymphspalten zwischen Mark und Knochen doch in der That ein sehr leichter sein, und durch den Druck in dem starren Canal noch mehr befördert werden muss, geht der Process oft auffallend langsam vorwärts und endet, was noch auffallender ist, mit ganz scharfer Grenze, so dass 1 cm weit von putridem Marke sich ganz normales finden kann. Der Knochen selbst liegt anscheinend reactionslos da, während das grau verfärbte Periost zunächst nur geschwollen erscheint, dann partiell abstirbt. In den Weichtheilen geht die Infiltration unter Röthung der Haut weiter und weiter, und überschreitet unter entsprechendem Fieber die Grenze des verletzten Gliedes bei secundärer Lymphdrüsenschwellung weit ab von der Wunde. Gelingt es nun, die Allgemeininfection zu überwinden, wird Patient nicht septisch, so tritt nach einigen Tagen Abschwellung des Gliedes ein, während das bis dahin seröse resp. serös-eitrige Secret rein eitrig wird, die Knochenenden schwimmen im Eiter und die kleinen Gefässe in den Havers'schen Canälchen in der Nähe der Fracturstelle vereitern auch und werden nekrotisch. Oft tritt erst ganz entfernt, dort, wo das Periost intact geblieben ist, wo der Knochen besser ernährt ist, Gefässwucherung in Gestalt von Granulationen auf, zerstört den Knochen und trennt das lebende vom todten Gewebe, die Nekrose der Bruchenden ist vollendet. Dieser Act der Trennung vollzieht sich bei jugendlichen kräftigen Individuen meist ziemlich rasch, in 4—6 Wochen kann ein Stück Röhrenknochen völlig gelöst sein. Auch wenn es garnicht den Anschein hat, genügt oft ein kräftiger Zug mit der Zange, um die abgenagte Nekrose mit ihren charakteristischen kleinen Ausbuchtungen zu extrahiren, sie war nur bei der meist zackigen Trennungslinie des Gesunden vom Kranken verhakt. Unter anderen, selten ganz genau zu erklärenden Verhältnissen verzögert sich die Lösung der Nekrose lange Zeit.

Dass bei inficirten Wunden lose Knochensplitter, vielfach selbst die durch Periost ernährten, schon primär zu Grunde gehen müssen, liegt auf der Hand, da sie unter weit ungünstigeren Lebensbedingungen sind, als die Fracturenden grösserer Knochen; sie sind durch ihre nicht ausgezähnten Bruchflächen sofort von den Nekrosen zu unterscheiden.

Die Heilung der Fractur kann erst erfolgen nach Entfernung der Nekrosen: dann kommt sie mit entsprechender Verkürzung in der oben geschilderten Weise zu Stande durch Granulationen, die nachträglich verknöchern.

Bei den complicirten Fracturen platter Knochen wird die Situation meist mehr beherrscht durch die Mitbetheiligung der umliegenden resp. eingeschlossenen Weichtheile, als durch die Consequenzen am Knochen selbst; die Eröffnung der Brust- und Schädelhöhle tritt mehr in den Vordergrund; im Uebrigen verhalten sie sich analog den geschilderten complicirten Fracturen

langer Röhrenknochen. Bei den kurzen Knochen bildet die Eröffnung der Gelenke vielfach eine fatale Complication, ebenso wie die Gelenkbrüche der langen Knochen oft eine ernste Prognose haben. Bedarf es doch nur einer geringfügigen Infection der Wunde, um durch einen feinen Knochenspalt eine Infection in's Gelenk zu tragen, die ungestört und schleichend sich dort entwickelnd je nach ihrem Charakter bald bloss einen Catarrh, bald eine heftigere Gelenkentzündung anfacht, schon als Catarrh eine schwere Complication der Fractur.

§ 378. Klinischer Verlauf der Fracturen. Sofort nach der subcutanen Fractur tritt Schmerz und Schwellung auf, letztere zuerst durch den Bluterguss bedingt, bald darauf durch ödematöse Durchtränkung des umgebenden Gewebes. Der Schmerz mindert sich meist nach der ersten, oft schlaflos verbrachten Nacht, tritt nur noch bei Bewegungsversuchen auf, besonders Nachts, wenn Patient plötzlich in Folge einer unwillkürlichen Bewegung zusammenschreckt. Seine Intensität richtet sich zum Theil nach der Ausdehnung der Verletzung, ebenso entspricht derselben die Schwellung, die so stark werden kann, dass sich Blasen auf der gespannten, dunkelroth gefärbten Haut bilden, selbst wenn sie nicht direct getroffen ist. Gleichzeitig tritt bei vielen Fracturen grösserer Knochen Fieber auf, das beim Oberschenkelbruch bis auf 39 am zweiten Abende kommen kann, um innerhalb der nächsten Tage langsam zur Norm abzufallen. Diese von Volkmann mit dem Namen „aseptisches Fieber“ belegte Temperatursteigerung übt nur wenig Einfluss auf das Allgemeinbefinden aus, sie steht darin parallel dem Fieber bei grossen Blutergüssen, bei Jodinjection in Hydrocelen, Carbolinjection in Gelenke etc., sie entsteht durch die Aufnahme des Fibrinfermentes und von Zerfallsproducten aus Geweben, welche durch die Fractur mortificirt sind.

Ferner finden sich verschiedene Abnormitäten im Urine: zunächst Fett aus dem Knochenmarke, das nach Verletzungen grosser Röhrenknochen zuweilen in Form einer dicken Schicht auf der Oberfläche des Urines liegt, wenn letzterer im hohen Cylinderglase ruhig stehen bleibt. Es sind alsdann grössere und kleinere Fetttropfen. In Emulsionsform soll es nach Scriba, abgesehen von Radiusbrüchen, constant vorkommen und periodisch ausgeschieden werden, entsprechend der in verschiedenen Zeiträumen erfolgenden Lösung der Fettembolie der Lunge.

Neben dem Fette kommen in einem Theile der Fälle Eiweiss und Cylinder im Urine zur Beobachtung. Die Ausscheidung dauert 4—6 Tage, ist in den ersten 24—48 Stunden am intensivsten. Es fallen neben hyalinen Cylindern besonders solche mit Einlagerung zahlreicher brauner Körnchen, Blutcylinder auf, die jedoch nicht pathognostisch sind, sondern auch bei biliösen Pneumonien und anderen mit Blutzersetzung einhergehenden Krankheiten entstehen.

Experimentell lassen sie sich nicht nur durch Fracturen, sondern auch durch Injection grosser Mengen von Blut in die Bauchhöhle von Kaninchen erzeugen, aber nur in der Hälfte der Fälle, ebenso wie sie nach Knochenbrüchen ja sehr inconstant sind, zuweilen in enormer Menge auftreten, öfter aber fehlen. Riedel hat gemeint, dass die braunen Massen durch Einwirkung des an der Fracturstelle sich bildenden Fibrinfermentes (Schmidt u. Köhler) entstehen, welches Angerer auch für das Fieber nach Blutergüssen verantwortlich macht.

Gleichzeitig tritt Urobilin im Harne auf; in einzelnen seltenen Fällen findet man ausgebreiteten Icterus nach Fracturen mit charakteristischem Hautjucken; er lässt wohl auf einen aussergewöhnlichen Zerfall der Blutkörperchen an der Fracturstelle schliessen.

§ 379. Die Fracturstelle selbst zeigt inzwischen auch hinreichend deutliche Spuren dieses Zerfalles in der immer weiter sich ausdehnenden Verfärbung der Haut, die zuweilen weit entfernt von der Fracturstelle zum Vorschein kommt. Gleichzeitig schwillt die Bruchstelle ab, so dass am 10.—12. Tage die Fracturenden von Knochen, welche direct unter der Haut liegen, deutlich und ziemlich schmerzlos durchgefühlt werden können. Nach abermals 10—12 Tagen ist dies nicht mehr der Fall, sie sind gewöhnlich vom Callus verdeckt, der schon jetzt seitlicher Abbiegung einen gewissen Widerstand entgegensetzt: letzterer nimmt bei fortschreitender Consolidirung der Fractur allmälig zu. Die vollendete Heilung ist oft schwer zu bestimmen; wir wissen, dass sie bei Kindern früher erfolgt, als bei Erwachsenen, dass sie um so länger dauert, je dicker der gebrochene Knochen ist, doch spielen Dislocationen der Fragmente, individuelle Disposition des Verletzten etc. oft eine ganz unberechenbare Rolle.

Für Unterarm und Clavicula des Erwachsenen rechnet man gewöhnlich 3 Wochen, für Oberarm und Unterschenkel 4—5, für den Oberschenkel 4—8 Wochen (Gurlt im Mittel 10). Bei der geringen Knochenproduction in der Nähe der Gelenke brauchen Gelenkfracturen gewöhnlich längere Zeit zur Heilung als Diaphysenbrüche, während platte Knochen eben so rasch heilen als letztere, z. B. das Becken in 5—6, die Schädelfractur in 4, die Rippen sogar in 3—4 Wochen.

§ 380. Mit der Heilung des Bruches ist in den meisten Fällen die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes nicht gleich wieder hergestellt. Die Störungen sind bedingt einmal durch den Bruch selbst, dann durch die lange Ruhe des Gliedes; sie würden also bei der gleich langen Ruhe aus anderen Ursachen auch eintreten.

Die Fracturstelle pflegt besonders bei älteren Leuten in der ersten Zeit nach der Heilung bei Witterungswechsel zu schmerzen, ebenso tritt vielfach Schwellung besonders der unteren Extremitäten ein. Hier combinirt sich der Effect der Fractur mit dem der Ruhe, doch ist letztere gewiss relativ wenig wirksam; die später noch genauer zu besprechende Thrombenbildung in den Venen spielt sicherlich vielfach eine Rolle; dazu gesellt sich die Narbenbildung, durch Zertrümmerung der Weichtheile hervorgerufen, ganz abgesehen vom Drucke des Callus. Jeder Arzt kennt wohl Fälle von ausgedehnten Contusionen, bei denen Monate lang Oedem bestehen bleibt, auch wenn nur kurze Zeit ruhige Lage eingehalten wurde. Wahrscheinlich sind oft zahlreiche Lymphbahnen unterbrochen, weniger die Gefässe als die interstitiellen Lymphräume im Bindegewebe. Damit stimmt, dass das nachträgliche Oedem meist diejenigen Fälle trifft, die sich primär durch sehr starke Schwellung auszeichneten.

Schliesslich ist übrigens darauf hinzuweisen, dass sicherlich ziemlich viele Menschen, besonders Potatoren, mit geringen Herz- und Nierenaffectionen umhergehen, bei denen es nur einer leichten Gelegenheitsursache bedarf, um den Hydrops, wenn auch nur einseitig, hervortreten zu lassen.

Mehr Einfluss hat die Ruhe auf das Verhalten der Gelenke. Es ist allerdings auch hier hervorzuheben, dass Fracturen in der Nähe der Gelenkenden ziemlich oft einen Bluterguss in denselben hervorrufen, ohne nachweisbar directen Sprung in's Gelenk; besonders bei indirecten Fracturen ist er ja leicht durch die gleiche Gewalteinwirkung zu erklären; auch seröse Ergüsse kommen dadurch zu Stande, die die Schuld an nachfolgender Steifheit der Gelenke tragen können. Doch auch die Ruhe allein bewirkt bei manchen

Menschen mehr oder weniger ausgeprägte Gelenkveränderungen, bei älteren bedarf es meist kürzerer Zeit dazu, als bei jüngeren. Gleichzeitig mit den umliegenden Geweben schrumpfen Gelenkbänder und Kapsel; vom Insertionspunkte der Synovialmembran schiebt sich ein gefässreiches Bindegewebsblatt, Pannus genannt, was histologisch alle Elemente der Synovialintima besitzt, zwischen die Knorpel. Sind diese Veränderungen auch nur erst im Entstehen begriffen, so ist es leicht erklärlich, dass brüske Bewegungen sofort nach Entfernung des Verbandes zu blutigen, oder serösen Ergüssen in's Gelenk führen, jedenfalls schmerzhafte Empfindungen hervorrufen können, die um so leichter auftreten, wenn das Gelenk schon primär getroffen war.

§ 381. Der Verlauf complicirter Fracturen ist ganz analog dem bei subcutanen Brüchen, wenn die Hautwunde klein, so dass alsbald die complicirte in eine subcutane Fractur verwandelt wird. Sie verläuft dann sogar oftmals ohne jede beträchtlichere Temperatursteigerung analog den operativen Eingriffen bei intactem Knochen, weil die pyrogene Substanz, das Blut sammt Gewebstrümmern aus der Wunde ausfliessen kann. Bei ausgedehnterer Weichtheilverletzung hängt es speciell von der Grösse der vom Periost entblössten Knochenpartie ab, wie viel Zeit auch bei ganz aseptischem Verlaufe die Heilung in Anspruch nehmen wird.

Noch schwerer fallen ausgedehnte Weichtheilzertrümmerung, Splitterung des Knochens, Perforation in benachbarte Gelenke und Körperhöhlen in's Gewicht, aber alle zusammen nur ausnahmsweise so stark, wie primäre oder secundäre Infection der Wunde, die gänzlich veränderte, früher schon besprochene Verhältnisse schafft.

Die Reconvalescenz ist meist entsprechend der längeren Dauer der Ruhigstellung der Glieder, der ausgedehnten Narbenbildung eine weit längere, als bei der subcutanen Fractur.

Diagnose und Behandlung der Knochenbrüche.

§ 382. Wir wenden uns nun, gestützt auf das bisher Gegebene, zur Schilderung der ärztlichen Thätigkeit, soweit es sich um Diagnose und Behandlung von solchen Fracturen handelt, die nichts Aussergewöhnliches bieten.

Die Diagnose gründet sich auf die oben angegebenen Symptome, deren Eruirung ein planmässiges Vorgehen, Ausnutzung aller uns zu Gebote stehenden Hülfsmittel erfordert. Nach den bezüglichen Mittheilungen des Kranken, denen man nicht immer Glauben schenkt, ist es die erste Aufgabe, die verletzte Stelle zu einer vergleichenden Inspection frei zu machen. Verletzungen der Brust, des Schultergürtels, der oberen Extremitäten in ihren oberen 2 Dritteln verlangen eine Entblössung des Körpers bis zum Proc. ensiformis in sitzender Stellung, Verletzungen des Beckens und der unteren Extremitäten neben entsprechender Entblössung Lagerung auf eine feste Unterlage, einen gepolsterten Tisch; Untersuchung im Bette bleibt für die ganz einfachen und für die sehr schmerzhaften Fälle reservirt. Dann beginnt bei gleichmässig vertheiltem Lichte die Prüfung, man achtet auf die Form des Gliedes, circumscripte oder diffuse Schwellung, etwaige Prominenzen der Haut resp. Einziehungen derselben, auf ihre Färbung in weiterer Umgebung, man berücksichtigt die Lage der Extremität, ob sie etwa einfach der Schwere folgend um- oder abwärts sinkt, berücksichtigt die Länge derselben, die, falls nicht die Inspection allein genügt, durch vergleichende Messung mittelst Tasterzirkel und Centimetermaass controlirt wird. Bei Fracturen an den Epiphysenenden achtet man auf

das Verhalten der Gelenke, ob sie verbreitert sind, bei kurzen Knochen auf die charakteristische, die Form des Knochens im Grossen wiedergebende Schwellung, fahndet auf etwaige Diastasen. Bei platten, die grossen Eingeweidehöhlen umschliessenden Knochen berücksichtigt das Auge zugleich etwaige Functionsstörungen der betroffenen Organe. Bei Kopfverletzungen richtet sich die Aufmerksamkeit auf eventuelle Lähmungen von Gesicht und Extremitäten, auf den herabhängenden Mundwinkel, das schielende Auge, die Differenz in der Pupillenweite. Bei Brustverletzungen achtet man darauf, ob die getroffene Seite etwa nicht so ausgiebig wie die gesunde arbeitet.

Auch an den Extremitäten wird die gestörte Function schon bei der Inspection mitgeprüft, vorsichtig natürlich, um keinen Schaden bei Eruirung eines meist unsicheren Symptomes zu thun.

In dem weitaus grössten Theile der Fälle genügt die Inspection zur Diagnose. Die Palpation kann nur noch die Details aufklären, was ja oft genug im Interesse der Behandlung nöthig ist, vielfach aber nicht. Doch giebt es andererseits eine grosse Anzahl von Brüchen, das sind alle die ohne Dislocation, bei denen man gezwungen ist, Bewegungen der Fracturenden gegen einander zu versuchen, wenn die sichere Diagnose auf Fractur durchaus gemacht werden soll, was freilich meist im Interesse der Behandlung gar nicht nöthig ist. Statt des vielfach geübten Umherknetens auf der Fracturstelle genügt, indem man weit von der Fracturstelle entfernt, z. B. am Fusse beim Oberschenkelbruche, angreift, ein einmaliges seitliches Abbiegen, um gleichzeitig die abnorme Beweglichkeit sowie Crepitation zu constatiren. Wer dieses harte Reiben nur einige Male richtig gefühlt und gehört hat, wird es bei dieser Art der Prüfung nicht verkennen; drückt man aber auf der Fracturstelle selbst umher, so kann man in Gefahr kommen, besonders das Crepitiren spongiöser Knochen mit dem weichen Crepitiren von Blutgerinnseln zu verwechseln.

Wenn aber Dislocation fehlt, wenn seitliche Bewegungen und Crepitation unmöglich sind, dann tritt die directe locale Untersuchung der Bruchstelle in ihre Rechte, z. B. an der Rippe, bei welcher Druck auf die Fracturstelle zuweilen Crepitation erzeugt, und wenn dies nicht gelingt, wenigstens den localen Schmerzpunkt erkennen lässt. Auch am Knöchel muss der locale Schmerzpunkt, wenn abnorme Beweglichkeit nicht zu constatiren ist, oft die Differentialdiagnose zwischen Bruch und Bänderruptur sichern. Auch die Beckenfractur, die Schädelfissur wird durch ihn höchst wahrscheinlich gemacht, für Sprünge an den Gelenkenden der Knochen stellt er oft das einzige Symptom dar, während der geübte Finger ganz abgelöste Knochenfragmente oft noch durch Druck in verschiedener Richtung zu palpiren weiss. Der Bruchschmerz des Knochens bei Sprüngen in's Gelenk ist um so mehr zur Diagnose heranzuziehen, als die Function des Gelenkes meist auffallend wenig leidet. Das Fussgelenk z. B. kann sich beim Längssprung der Tibia vom unteren Ende her zunächst schmerzlos bewegen, bis die Reaction auf die Verletzung bald grössere, bald geringere Schmerzhaftigkeit der Bewegungen bedingt.

Alle Schwierigkeiten der Diagnose fallen aber weg, wenn man in der Lage ist, eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen zu machen. Diese giebt uns vollständigen Aufschluss über alle Einzelheiten.

In einzelnen Fällen lässt sich ohne Röntgenuntersuchung keine sichere Diagnose stellen. Da es sich hier um Differentialdiagnose gegenüber der Contusion, dem Bänderrisse etc handelt, da diese bei Ruhigstellung sich ebenfalls am besten befinden, so ist es immer am zweckmässigsten, die Verletzung als

Fractur anzusehen und dementsprechend zu behandeln; damit kann man nie schaden, wohl aber mit dem Gegentheile.

Nach dem Gesagten werden wir bei der Diagnose einer subcutanen Fractur, der Humanität Rechnung tragend, möglichst schonend vorgehen, schmerzhafte Manipulationen auf besonders schwierige Fälle beschränken, wenn es für die Therapie dringend nöthig ist.

§ 383. Anders liegt es bei complicirten Fracturen, deren Diagnose in Narkose bis in's Detail gemacht werden muss, um allen Eventualitäten im Laufe der Behandlung völlig gerüstet gegenüber zu stehen, abgesehen natürlich von denjenigen, die man als subcutane behandeln will. So leicht nun die Diagnose auf Fractur als solche wegen der Hautöffnung ist, so schwer kommt man oft über die ganze Ausdehnung der Verletzung in's Klare. Auch hier macht wieder der Sprung in's Gelenk oft grosse Schwierigkeiten, da die Schwellung der Extremität den zuweilen geringfügigen Bluterguss in's Gelenk maskirt. Bei directen Fracturen wird man gut thun, sich die Zerstörung des Knochens ausgedehnter vorzustellen, als es zunächst den Anschein hat: damit trifft man meist das Richtige.

Wenn es sich um Eröffnung grosser Körperhöhlen handelt, sind diagnostische Fehler der ersten Untersuchung oft irreparabel und entscheidend für das Leben des Patienten. Man muss wissen, ob ein Schädelstück tief imprimirt ist, ob der Pleuraraum verletzt ist, ob bei der Beckenfractur die Harnröhre zerrissen ist oder nicht; man wird blutige Eingriffe nicht scheuen, um hier Klarheit zu bekommen, auch bei ganz frisch in Behandlung kommenden Fällen. Ueberall aber, wo schon Infection besteht, gleichgültig ob eine kleine oder grosse Hautwunde besteht, ob ein wichtiges oder unwichtiges Organ getroffen ist, da geht man rücksichtslos mit dem Messer nach, bis man völlige Klarheit über den Fall hat, womit zugleich die nötige Therapie eingeleitet ist.

§ 384. Behandlung der Knochenbrüche. Sie hat die Aufgabe, den Heilungsvorgang so zu leiten, dass weder die Gestalt, noch die Länge, noch die Festigkeit des Knochens durch den Unfall leiden, dass einige Zeit nach beendeter Heilung der Knochen wieder als normal zu betrachten ist.

Es sind selbstverständlich nur wenige Fracturen, deren Heilung diesem Ideale, ohne andere chirurgische Hülfe, als einen etwaigen Verband, entspricht (unvollständige Brüche, Quer- und Längsfracturen). In allen anderen Fällen pflegt Dislocation vorhanden zu sein und deshalb beginnt unsere Thätigkeit in erster Linie und unmittelbar nach der Diagnose, abgesehen von Oberschenkelhalsbrüchen, sofort mit der Beseitigung dieser Dislocation, wobei es oft zweckmässig ist, auch bei Fracturen der oberen Extremität den Kranken auf einen Tisch zu legen. Weil bei Fracturen der langen Extremitätenknochen gewöhnlich Verkürzung besteht, deren Beseitigung vielfach auch die übrigen Dislocationen hebt, so ist das erste gewöhnlichste Manöver ein Zug in der Längsrichtung derselben. Man bedarf, abgesehen von Fracturen an den äussersten Enden derselben (unteres Radiusende, Hand und Fuss), meist eines Assistenten, der oberhalb des Gelenkendes des gebrochenen Knochens, mit breit aufgelegten Händen angreifend, bald Schulter und Becken, bald Oberarm und -Schenkel fixirt und dem Zuge des Operateurs einen entsprechenden Gegenzug entgegensetzt. Gelingt damit die Reposition nicht, so folgt eine directe Einwirkung auf die Bruchstelle unter Fortsetzung des Zuges seitens des Operateurs mit einer Hand, oder besser, nachdem das Ende des Gliedes einem zweiten Assistenten übergeben ist. Dann sucht man mittelst zweier

auf die Bruchenden gelegter Daumen die Verschiebung zu beseitigen, allerdings ein oft so schmerzhafter Eingriff, dass zuweilen Narkose nöthig ist, oder man biegt das Glied in entgegengesetzte Richtung unter fortgesetztem Zuge, vergrössert zunächst die Dislocation, um hernach die beweglicher gewordenen Fragmente leichter reponiren zu können, ein oft sehr wirksames Manöver, besonders bei eingekeilten Fracturen. Ist die Haut von einem spitzen Fragmente angespiesst, so sucht man dasselbe unter rotirenden Bewegungen zu lösen und auf dem Wege, den es wahrscheinlich genommen, wieder zurückzuziehen. Haben sich Weichtheile interponirt, so dass die Fragmente gar nicht in directe Berührung kommen, so macht man nach allen Seiten Bewegungen um den Muskel- und Fascienschlitz wieder zu finden, den die Fragmente passirt haben. Unter solchen vielfach variirten Bemühungen wird man den grössten Theil der Fracturen reponiren können. Man wird mit Chloroform nicht allzu freigebig sein; der Widerstand der Muskeln ist doch bei Fracturen bei weitem nicht so hoch anzuschlagen, als bei Luxationen, dazu kommen die nachträglichen Störungen im Befinden gegenüber einem oft nur kurzdauernden Schmerz, alles das sollte von der zu ausgedehnten Anwendung der Narkose abhalten.

Man thut in vielen Fällen gut, eine Uebercorrectur eintreten zu lassen; von da zurück zum Normalen ist viel leichter, als von einer nicht völlig corrigirten Fractur zum Normalen.

Es bleibt immer noch eine Anzahl von Brüchen, die wir nicht corrigiren wollen oder nicht können; zu ersteren gehören Schenkelhalsbrüche, zu letzteren Fracturen mit Interposition von Weichtheilen, Brüche in nächster Nähe der Gelenke mit Bildung eines kurzen dislocirten Fragmentes, eine Anzahl von Einkeilungsbrüchen etc. Hier gewaltsam eingreifende Maschinen, Flaschenzüge, den Schneider-Menel'schen Apparat spielen zu lassen, ist heut zu Tage, wo einmal das Chloroform so viele Repositionshindernisse beseitigt, andererseits in späterer Zeit mancherlei operative Eingriffe erlaubt sind, gewiss nicht indicirt.

Die Reposition von Fracturen kurzer flacher Knochen ist oft theils unmöglich, theils unnütz, weil sich die Dislocation immer wieder herstellt: Dislocation platter Gewölbknochen ist meist nur durch Operation zu beseitigen.

Die Reposition können wir nur dann ganz exakt machen, wenn der Kranke entweder sehr früh, bevor erhebliche Schwellung eintrat, zu uns kommt oder wenn wir bis nach vollendeter Abschwellung warten. Der practische Arzt sieht meist die Fracturen ziemlich frühzeitig, während die Aufnahme ins Hospital gewöhnlich erst später bei schon bestehender Schwellung erfolgt.

§ 385. In frischen Fällen wird man nicht zögern, der Reposition sofort den definitiven Verband folgen zu lassen, wenn die Reposition schwierig und Neigung zum Wiederauftreten der Dislocation vorhanden ist; doch bedarf der Kranke alsdann einer äusserst sorgsamen Ueberwachung, damit die nachträgliche Schwellung nicht zu schweren Störungen, Atrophie, oder gar Gangrän führt. Es wird allerdings diesem frühen Verbande mit Recht Schuld gegeben, dass die Callusbildung eine mangelhafte sei wegen der sofortigen Ruhigstellung des Gliedes, doch fällt dies dem grossen Vortheile der Fixation in richtiger Stellung gegenüber nicht erheblich ins Gewicht.

Ein provisorischer Verband ist indicirt, wenn schon Schwellung besteht; man wird so gut als möglich reponiren und dann abwarten, bis die Schwellung vorüber ist, um dann nach ganz exacter Reposition den definitiven

Verband anzulegen. Man hat nicht den Nachtheil des öfteren Verbandwechsels und kann genau den Zeitpunkt für den definitiven Verband bestimmen: geht doch besonders unter dem Gypsverbande die Abschwellung so rasch vor sich, dass sein Werth schon nach wenigen Tagen nur noch sehr illusorisch ist.

§ 386. Der Apparat, mit dem wir arbeiten, ist jetzt ein sehr einfacher geworden. Wir brauchen bei vorhandener Schwellung praktische Lagerungsapparate, bei fehlender Schwellung sichere Contentivverbände. Wo diese beiden wegen Lage und anatomischer Beschaffenheit des betreffenden Gliedabschnittes nicht zu verwenden sind, suchen wir durch Elevation (Clavicula) oder permanenten Zug zu wirken, wozu eigene Extensionsapparate nöthig sind: Fracturen platter Knochen werden zum Theil mit Heftpflasterverbänden behandelt (Rippen, Scapula). Erforderlich ist für die Behandlung vieler Fracturen eine Anzahl von Kissen mit Spreu, Watte oder etwas ähnlichem von verschiedener Grösse und Dicke, und mässig fest gestopft. Von grösster Wichtigkeit ist endlich das Lager, das nicht zu weich, am besten aus einer Rosshaarmatratze bestehen soll: ein Kopfkissen genügt meist.

Die Lagerungsapparate für die obere Extremität sind fast immer nur Schienen aus Pappe, Holz, Blech oder Draht mit Ausschnitten für die prominentesten Knochenpunkte; doch hat dieser provisorische Verband viel mehr den Character eines Definitivums, als die gleich zu beschreibenden Lagerungsapparate für die Fracturen der unteren Extremitäten: ein wenig fester angezogen stellt er schon den definitiven Verband dar. Die Lagerung des Patienten im Bette ist von grosser Wichtigkeit: es muss die Schulter stets extra unterstützt werden, weil sonst heftige Ermüdungsschmerzen darin auftreten, dann kommt successive der Ober- und Unterarm, schliesslich die Hand, in deren Vola bei Pronationsstellung eine Watterolle kommt, damit die Fingerspitzen nicht zu stark gedrückt werden. Zuweilen ist bei starker Schwellung verticale Suspension nöthig. Hier ist ganz besonders die Schulterstütze unentbehrlich.

Für Fracturen der unteren Extremität besteht der billigste, primitivste und doch oft gut brauchbare Lagerungsapparat in zwei langen Sandsäcken, die man fast überall bei Benutzung langer Frauenstrümpfe, die mit leinenem Tuche umwickelt werden, haben kann. Ebenso zweckmässig sind oft sogen. Strohladenschienen, zwei zusammengebundene Strohbündel, die von beiden Seiten in ein Tuch gewickelt werden, dessen Mitte unter der gebrochenen Extremität liegt, während seitlich die Schienen zu liegen kommen, welche nun mit ringsum geführten Tüchern fixirt werden. Gepolsterte lange Holzschienen können natürlich in gleicher Weise verwendet werden. Doch dies sind, wie gesagt, nur ganz primitive, zum Theil nur zum Nothverband zwecks Transport dienende Mittel.

Von einem guten Lagerungsapparate der unteren Extremität verlangt man, dass der verletzte, sowie die beiden angrenzenden Gliedabschnitte in ihrer ganzen Länge gleichmässig unterstützt sind, dass keine Rotation des Fusses möglich ist, dass die Zehenspitzen keinen Druck durch die Bettdecke erleiden, dass die Ferse hohl liegt, endlich, dass der ganze Apparat feststeht. Allen diesen Anforderungen genügt die Volkmann'sche T-Schiene, wenn sie nicht so flach als ursprünglich angegeben, sondern etwas hohler construirt ist, so dass auch bei seitlichen Dislocationen ein Druck auf die prominirenden Knochenpartien möglich ist. Diese sehr billigen Schienen sollen im Besitz eines jeden Arztes sein. Die Schiene wird mit Wattekissen gepolstert, so, dass die Achillessehne noch ein Extrakissen erhält, da das Bein von oben nach unten rasch

dünner wird; auf die Innenfläche des Fusstückes kommt ebenfalls ein kleines Wattekissen. Durch geschickte Polsterung lässt sich fast jeder Dislocation entgegenarbeiten; bald wird bei nach hinten offenem Winkel des Unterschenkelbruches die Ferse erhöht, bald bei umgekehrtem Verhalten die Bruchstelle elevirt, bald seitlich extra gepolstert, dann das ganze Bein mit gestärkter Gazebinde fest umwickelt, worauf es fast so ruhig liegt, wie im Contentivverbande. Am oberen Ende der Schiene kommt unter den Oberschenkel resp. die Glutaealgegend ein festes Sprenkissen, die ganze Schiene wird je nach der Schwellung mehr oder weniger elevirt, so, dass der Fuss den höchsten Punkt bildet. Gegen den gesunden Fuss wird ein derber Holzklotz gesetzt, damit Patient bei etwaigen Bewegungen im Bette einen festen Punkt zum Gegentreten hat. Setzt man noch einen festen Hebeapparat übers Bett, mit Handhabe versehen, so ist Patient völlig befriedigend gebettet. Das einzig Missliche ist, dass er stets auf dem Rücken liegen muss.

Diesen Schienen gegenüber können andere Lagerungsapparate, die Drahtstiefel, die verschiedenen Beinladen, das Planum inclinatum duplex wegfallen.

Es gab für einzelne Krankenhäuser eine Zeit, wo Jeder, der ein gebrochenes Bein hatte, in der Luft schweben musste; die mit complicirten Fracturen gingen dabei oft weiter, in den Himmel, wie sich ein bissiger Chirurg jener Zeit darüber ausdrückte. Die Zahl der **Schwebeapparate** ist nicht klein. Die heutige Zeit braucht aber nicht mehr so viel mit entzündlichen Schwellungen zu kämpfen, als dass die Anschaffung besonderer Schwebeapparate gerechtfertigt wäre. Doch giebt es immer noch gewisse Indicationen für das **Aufhängen der Extremität**, besonders bei den Fracturen der Kinder. Es wird mit dieser Suspension eine verticale Extension verbunden.

§ 387. Für die **Anlegung des definitiven Verbandes** gehen folgende Regeln:

1. Er soll überall gleichmässig drückend angelegt werden mit specieller Berücksichtigung derjenigen Knochen- und Sehnenpartien, die unmittelbar unter der Haut liegen.

2. Der Verband soll bei Diaphysenfracturen den verletzten Gliedabschnitt überragen, sich auf die gesunden Theile der Extremität wenigstens bis zur Hälfte ihrer Länge fortsetzen, so dass beiderseits die Gelenke festgestellt werden.

3. Bei Epiphysenfracturen mit oder ohne Betheiligung des Gelenkes soll er beide am Gelenke betheiligten Gliedabschnitte einschliessen.

4. Jede in einen Contentivverband gebrachte Extremität soll hoch gelegt werden, so dass die Hand höher als das Ellenbogengelenk und Schulter steht, der Fuss höher als Knie und Hüfte.

Für die obere Extremität wird er aus möglichst leichtem Material hergestellt, weil beim Umhergehen jeder schwere Verband unerträgliche Ermüdungsschmerzen in der Schulter macht, für die untere Extremität spielt die Schwere keine Rolle, hier kommt wesentlich der Gyps-, dort der Schienenverband in Frage.

Schienen können aus dem verschiedensten Materiale hergestellt werden. Aus hartem unbiegsamen Materiale bestehen Holzschienen (leichtes Lindenholz), die in der verschiedensten Grösse als gerade auf die Fläche wie auf die Kante gebogene, mit bestimmten Ausschnitten versehene, für bestimmte Körpertheile bestimmte in Gebrauch sind.

Harte biegsame Schienen werden aus Blech und Drahtgitterwerk gearbeitet; an ihrer Stelle kann man auch Schienen aus hartem Materiale verwenden, die weich gemacht werden können und dann wieder erhärten; dahin gehören **Pappe- und Guttaperchaschienen**. Pappeschienen werden entsprechend zurechtgeschnitten und dann einige Minuten in heisses Wasser

gelegt, wodurch sie völlig weich werden, um erst nach einigen Stunden wieder ihre alte Härte anzunehmen; ein wesentlicher Nachtheil gegenüber den Holzschienen, vor denen sie sich durch ihre Schmiegsamkeit auszeichnen.

Ein weit schöneres, leider auch theureres Material ist die Guttapercha, die sehr rasch erweicht, ebenso rasch wieder erstarrt. Da man die Schienen bei guter Behandlung mehrfach wieder benutzen kann, so kommt man mit einer Tafel doch ziemlich weit; für kleine Kinder sind sie sehr zweckmässig, da sie durch die Nässe nicht leiden.

Schienen aus plastischem Filze, wie er für Filzcorsets gobraucht wird, kommen zuweilen auch zur Anwendung.

Aus ursprünglich weichem, später erhärtendem Materiale bestehen die sogen. Gypshanfschienen (Beely). Parallel gelagerte Hanfbündel (auch Jute kann man benutzen) werden mit ganz dünnem Gypsbrei getränkt, dem betreffenden Gliede anfgelegt und daran durch circuläre Gazebindetouren befestigt; getrocknet müssen sie ungefähr die Dicke starker Holzschienen haben. Sie sind dann ebenso leicht als hart, bei guter Zubereitung fast unverwüstlich; sie werden sehr rasch hart, so dass sie der Pappe in manchen Fällen vorzuziehen sind.

Es giebt noch eine grosse Zahl ähnliche Materialien, die zur Herstellung von Schienen verwendet werden können.

Die Anlegung eines Schienenverbandes ist für den Geübten sehr einfach: während die Fragmente durch die Hand des Chirurgen allein oder mit Hülfe von Assistenten reponirt erhalten werden, legt man unter sorgfältiger Schonung prominirender Knochentheile die gleichmässig, am besten mit schmalem Wattekissen gepolsterte Schiene direct auf das gebrochene Glied, der je nach dem Falle eine zweite auf der anderen Seite hinzugefügt wird. Erscheint ein häufiger Verbandwechsel wegen Schwellung nöthig, so benutzt man zur Fixation eine Flanell- oder Nesselbinde; kann der Verband längere Zeit liegen bleiben, so fixirt man die Schiene mit gestärkter Gazebinde oder lässt wenigstens die einzelnen Touren der wollenen Binde durchnähen, damit der Verband sich nicht leicht verschiebt. Je höher hinauf an der Extremität die Fractur stattfindet, desto grösser wird der Verband. Der Oberarmbruch erfordert Bindentouren um den Thorax herum, 2 Schienen, von denen die eine sowohl die Schulter in Gestalt einer Kappe umgreift, als auch auf den Unterarm sich fortsetzt, während der am tiefsten unten gelegene Bruch, Fract. radii, nur eine einzige Schiene nöthig hat.

§ 388. An der unteren Extremität dominirt für die untere Hälfte der circuläre Gypsverband als definitiver Verband, wenn nicht besondere Gründe vorliegen, etwa eine rebellische Malleolenfractur durch einen oft gewechselten Schienenverband dauernd unter Aufsicht zu behalten.

Gyps (schwefelsaurer Kalk), durch Glühen seines chemisch gebundenen Krystallwassers beraubt, hat die Eigenschaft, boi Benetzung mit Wasser unter starker Erwärmung sein Krystallwasser wieder aufzunehmen und dabei zu erhärten. Man kann nur gut geglühtes, fein gepulvertes Material gebrauchen; es muss an einem trockenen Orte in verschlossener Kiste aufbewahrt werden. Zum Verbande benutzt man Gypsbinden und Gypsbrei, erstere bestehen aus Binden von gestärkter Gaze, deren Maschen so gut als möglich durch wiederholtes Einreiben mit Gypspulver gefüllt werden, während zwischen den locker aufgewickelten Bindentouren nur wenig Gyps sein soll. Gypsbrei wird so bereitet, dass man in eine Schale mit laum Wasser unter beständigem Umrühren Gypsmehl streut, so lange, bis ein mässig dicker Brei entsteht. Kaltes Wasser vermindert die Schnelligkeit des Erstarrens, Zusatz von Alaun vermehrt sie unter Bildung von Luftblasen.

Die Anlegung des Verbandes z. B. am Unterschenkel ist folgende: Ein schmaler Wattestreifen schliesst unter dem Knie, sowie an den Zehen ab, ein gleiches Polster kommt auf die Achillessehne zu liegen, sonst wird jede Polsterung vermieden, das Bein einfach mit ungestärkter Gazebinde eingewickelt oder man spaltet eine Tafel Watte in 2—3 Theile und umwickelt mit diesen dünnen Lagen das Bein. Inzwischen hat eine Gypsbinde so lange in warmem Wasser gelegen, als noch Luftblasen aufsteigen, erst dann wird sie ausgedrückt und nun gleichmässig fest angelegt, so dass die Schwere der Binde die Zugkraft repräsentirt, kein Zug weiter von Seiten des Chirurgen selbst erfolgt; sie läuft nach anfänglicher circulärer

Tour um den Fuss, in Achtertouren ums Fussgelenk, eine möglichst breite Brücke zwischen Unterschenkel und Fuss schaffend, steigt bis zum Knie in die Höhe und wieder hinab in langen Achtertouren; zwischendurch legt man beiderseits und auf den Fussrücken bis zum Knie in Wasser getauchte Schusterspähne, die wiederum durch Bindentouren fixirt werden; 2 circa 10 m lange, 12—15 cm breite Binden genügen. Dann wird der inzwischen präparirte Gypsbrei aufgestrichen, $^1/_2$ cm dick und mit der Hand oder mit einem Streifen nasser Gaze geglättet, in wenigen Minuten muss er trocken sein, doch muss Patient noch circa 6 Stunden mit unbedecktem Verbande bleiben, damit dieser seine definitive Festigkeit bekommt.

Zur Entfernung des Gypsverbandes dienen besondere derbe Messer und Scheeren mit einer verlängerten abgestumpften Branche; ersteres trennt den Gypsguss in gerader Linie auf, letztere folgt in dieser Linie, die Binden trennend; statt des Messers bedient man sich oft mit Vortheil eines abgestumpften Meissels.

Auch mit Hilfe einer gewöhnlichen Säge kann man den Gypsverband durchtrennen. Dann muss man aber im Zickzack sägen.

Die Anlegung des Gypsverbandes erfordert sichere bequeme Lagerung des Patienten, so dass derselbe keine willkürlichen Muskelcontractionen macht. Das Glied muss ohne Spannung schlaff wie im Schlafe sein, ein auch bei intelligenten Kranken oft schwer zu erreichendes Ziel, da sie aus Furcht vor jeder Verschiebung der Fragmente ängstlich diesem Ereignisse durch Muskelspannung vorzubeugen suchen, was natürlich die Sache nur schlechter macht. Es gelingt leichter, wenn bei Unterschenkelfractur das untere Ende des Oberschenkels auf einem derben Kissen ruht, bei Oberschenkelfractur, die ausnahmsweise einen Gypsverband ums Becken erfordert, dasselbe auf einem Stützapparate sich befindet, wie ihn Roser, Esmarch u. A. angegeben haben. Die Hand des Haltenden muss eine sichere, kräftige sein, da er nicht bloss permanent halten, sondern auch oft noch ziehen muss, eine sehr ermüdende Aufgabe, die in schwierigen Fällen der Chirurg lieber selbst übernehmen sollte, da sie die verantwortlichste ist.

Die erste Regel nach Application des Verbandes ist Hochlagerung der Extremität in jedem Falle. Zu viel Vorsicht ist entschieden mehr am Platze als zu wenig: eine einzige etwas scharf angezogene Bindentour kann bei horizontaler Lagerung enormen Schaden anrichten, während sie bei Hochlagerung wenig thut. Dass genaue Controlle der Zehen auf Farbe und Schwellung, dass Fragen nach Schmerz, taubem Gefühl und Ameisenkriechen im Beine besonders bei frischen Fracturen unumgänglich sind, liegt auf der Hand.

Als Ersatz für den schweren Gypsverband kann der leichte Wasserglasverband dienen, namentlich wenn man den Wunsch hat, dass der Patient vor der völligen Heilung aufsteht und umhergeht, z. B. wenn die Heilung durch zu wenig Callusbildung sich verzögert. Er hat den Nachtheil, dass er viel längere Zeit zum Hartwerden braucht.

In diesen Fällen kommt es also nicht auf rasches Erstarren an, sondern auf einen leichten und doch festen Verband.

Man benutzt Natron-Wasserglas, dem entweder Gyps oder Magnesit (kieselsaure Magnesia) oder Cement zugesetzt wird. Es wird ein dünner Brei hergestellt, in diesen werden Binden getaucht, mit denen die gepolsterte Extremität eingewickelt wird. Darüber kommt eine Einwickelung mit gestärkter Gazebinde, welche in die gleiche Mischung oder in Wasserglas allein getaucht ist; letzteres hat den Vortheil, dass der Verband glatter an der Oberfläche ist, als dies besonders bei Magnesitauflagerung der Fall, dessen kleine Körnchen die Wäsche stark mitnehmen.

Alle Wasserglasverbände müssen im Gegensatze zu den Gypsverbänden fest angelegt werden, weil sie sich nachträglich lockern. Sie brauchen 24 bis 48 Stunden zur Erhärtung, falls sie offen liegen; gleich nach Anlegung wer-

den sie in Papier gehüllt, um nicht die Wäsche zu beschmutzen; dasselbe wird möglichst bald wieder entfernt, damit die Luft überall Zutritt hat.

§ 389. Um eine raschere Consolidation des Bruches und eine Abkürzung der Dauer der Gebrauchsunfähigkeit des Gliedes zu erreichen, wurde von Bardeleben und Krause empfohlen, die Kranken mit Fracturen der unteren Extremität frühzeitig aufstehen und umhergehen zu lassen. Man spricht von einer ambulanten Behandlung der Fracturen. Vorbedingung hierfür ist, dass ein Gypsverband direct ohne Zwischenmasse angelegt wird, der an centralwärts von der Fractur gelegenen Knochenpunkten eine gute Stütze findet. Bei einer grossen Zahl von Fracturen namentlich des Unterschenkels wird das erstrebte Ziel wirklich erreicht.

Als Ersatz der Contentivverbände ist für viele Fracturen der Extensionsverband eingeführt worden, hauptsächlich für die Oberschenkelfracturen, aber auch für die Oberarmbrüche und andere mehr.

Die Dislocation der Oberschenkelbrüche stellt sich erfahrungsgemäss unter dem festen Verbande wegen der ungünstigen anatomischen Verhältnisse (starke Umhüllung durch Weichtheile, Unmöglichkeit, das Schambein als Contraextensionspunkt zu benutzen) sehr oft wieder her; nur permanenter Zug kann dieselbe beseitigen. Diesen hat man durch einen permanenten Extensionsverband herzustellen gesucht. Soll der Zug irgendwie erheblich sein, bis zu 15 Pfd., so muss eine möglichst grosse Fläche zur Fixation des betreffenden Verbandes disponibel sein, zum wenigsten der Unterschenkel, besser noch je nach der Stelle der Fractur der untere Theil des Oberschenkels. Er soll gleichmässig fest mit Berücksichtigung der dicht unter der Haut gelegenen Knochen und Sehnen angelegt werden. Bei stärkerer Belastung kann er nur mittelst Heftpflaster hergestellt werden (s. die Technik in der spec. Chirurgie).

Ein gut angelegter Heftpflasterverband muss mehrere Wochen liegen können. Seine Haltbarkeit nimmt besonders deshalb ab, weil die Extremität durch die Ruhe abmagert, wodurch die circulären Heftpflasterstreifen sich erst in Falten, hernach übereinander legen. Dann gehen die Längsstreifen nach und der Verband muss entfernt werden.

§ 390. Durch die geschilderten Behandlungsmethoden wird man den weitaus grösseren Theil der Fracturen gut heilen können; doch giebt es immerhin noch eine Anzahl von Brüchen, bei denen sich im Laufe der Behandlung die Insufficienz derselben herausstellt.

Es sind dies zunächst stark dislocirte Diaphysenbrüche, bei denen sich ein spitzes Fragment immer und immer wieder ins Fleisch einbohrt, deren Dislocation nicht zu beseitigen ist, und die deshalb nicht zur Consolidation kommen können. Hier ist nach einigem Abwarten heut zu Tage entschieden die Knochennaht indicirt. Nach einfacher oder treppenförmiger Anfrischung (Volkmann) der Knochenenden, wobei das Periost am Knochen bleibt, nicht abgehebelt wird, versucht man mittelst dicken Catguts, Seide oder Metalldraht die Bruchenden aneinander zu fixiren. Wenn diese immerhin schwache Naht das Wiedereintreten der Dislocation nicht hindert, schlägt man einen Nagel senkrecht durch das Bohrloch beider prominirenden Knochenenden, so, dass er oben wie unten etwas überragt. Dann kommt circulär herum ein Ring von starkem Silberdrahte, der, hinter die Prominenzen des Nagels fassend, nicht abgleiten kann. So werden die beiden Knochenenden völlig fest mit einander vereinigt.

Fracturen in der Nähe der Gelenkenden mit Dislocation ad lat. et long. erfordern zuweilen eine Resection des Diaphysenfragmentes, was besonders

bei Oberarmbrüchen in der Nähe des Ellenbogengelenkes der Fall sein kann. Dort stellt sich das untere Ende der Diaphyse in die Vola und verhindert die Flexion des Unterarmes. Die Knochennaht ist bei der geringen Ausdehnung des unteren Fragmentes und der Zersplitterung desselben oft schwierig, aber doch öfters besonders von Kocher mit gutem Erfolg ausgeführt worden. In manchen Fällen von Fracturen des Humerushalses und Schenkelhalses hat die Nagelung gute Resultate gegeben (Helferich).

Noch schwieriger gestalten sich die Verhältnisse oft bei Fracturen mit Diastase durch Muskelzug; leider ist bei ihnen meist ein grosses Gelenk mit eröffnet, so dass hierdurch die Situation beherrscht wird. Einen abgebrochenen Trochanter major wird man einfach mit Silberdraht annähen können, ebenso einen abgerissenen Proc. coracoideus, bei Olecranon und besonders Patella liegt die Sache anders. Ein grosser Theil der Fälle heilt auch hier noch mit guter Function des Gliedes, wenn auch nur bindegewebig, doch andere (kleines unteres Fragment der Patella und ausgiebige Trennung der Kapselweichtheile nach beiden Seiten, ebenso kleines, völlig isolirtes Bruchstück des Olecranon) führen zu starker Functionsschädigung des betreffenden Muskelapparates. Hier tritt das operative Verfahren in seine Rechte, aber nur unter den strengsten aseptischen Cautelen, weil das Gelenk in ganz unberechenbarer Weise auf die geringste Infection reagirt. Am besten ist es, wenn die Gelenkhöhle selbst ganz unberührt bleibt und die Operation rein instrumentell ausgeführt wird.

Eine grosse Reihe von einfachen und complicirten Methoden sind für die Patellarnaht angegeben worden, auf die wir hier natürlich nicht eingehen können. Das principielle aller dieser Verfahren ist die Naht, die entweder gleichsam subcutan oder offen nach Freilegung der Fractur angelegt wird. Die Naht ist auch für die Olecranonfracturen verwendet worden. Die Resultate sind gute.

§ 391. Die Behandlung complicirter Fracturen gestaltet sich verschieden, je nach der Grösse der Hautwunde, je nach der Zeit, innerhalb welcher Patient dem Arzte zugeführt wird, je nach der Ausdehnung und Art der Fractur (Splitterbruch, Gelenkbruch etc.). Mit Absicht ist die Grösse der Hautwunde vorangestellt; sie entscheidet, ob der Versuch gemacht werden soll, die Fractur als subcutane zu behandeln oder nicht. Die kleine schlitzförmige Wunde einer Durchstichfractur ladet sehr dazu ein, einfach das Glied, besonders aber die Umgebung der Wunde zu säubern und aseptisch zu verbinden, besonders wenn der Verletzte schon wenige Stunden nach dem Unfalle zur Behandlung kommt. Da die Hautverletzung von innen nach aussen zu Stande gekommen ist, so ist nicht anzunehmen, dass Infectionserreger in die Tiefe der Wunde gelangt sind. Eine ausgiebige Eröffnung brächte das vielleicht erst zu Stande. Je stärker die Verletzung des Knochens gegenüber der Weichtheilswunde, je älter der Patient, desto mehr wird man auch aus anderen Gründen geneigt sein, den Versuch zu machen. Einem alten Manne mit Comminutivfractur, die vielleicht in's Gelenk hineingeht, wegen einer kleinen, mit der Fractur communicirenden Hautwunde grosse Incisionen zu machen, eventuell das Gelenk zu reseciren, würde bei frischer Verletzung unrecht sein, vorausgesetzt, dass er nicht von Schmutz starrt.

Weil dem Kranken meist keine Gefahren aus dieser Behandlung drohen, weil die Heilung der Fractur gewöhnlich eine raschere, die Behandlung viel bequemer ist, endlich weil keine grossen, mit dem Knochen verwachsenen Hautnarben zurückbleiben, begnügt man sich auch bei jüngeren Individuen mit der Säuberung und mit der einfachen aseptischen Umhüllung; stellt sich

Fieber und grosse Schmerzhaftigkeit ein, so wird dieselbe selbstverständlich entfernt, die Wunde nachgesehen und wenn nöthig drainirt.

Immerhin geräth vielleicht hier und da ein Kranker durch dies Abwarten in grössere Gefahr, allein die Vortheile sind bei den meisten so gross, dass man sich durch einen Misserfolg nicht von dem Verfahren ab- und in das andere Extrem, ausnahmsloses Incidiren auf die Fracturenden und Drainiren drängen lassen soll.

Bei erheblicherer, besonders stark verunreinigter Wunde legt dagegen das Messer nach Reinigung des Gliedes und Anlegung des Esmarch'schen Schlauches die Fractur frei; die Knochenenden werden aus der Hautwunde herausgebogen und genau gereinigt, ganz lose Knochensplitter werden entfernt, grössere am Periost hängende bleiben sitzen; kleine zu erhalten, hat nur theoretischen, für den Patienten gar keinen practischen Werth, da sein Bein auch ohne Hülfe jener Splitter heilt. Die abgelösten Hauttaschen werden von Bluteoagulis gesäubert, ebenso die Muskelspalten. Besonders genau wird die Drainage eingerichtet; von dem Bruchspalt führt direct ein dickes Rohr nach hinten durch die Musculatur hindurch, die mit stumpfem Elevatorium oder Kornzange durchstossen wird bis zur Fascie und Haut, welche das Messer trennt. In die Hauttaschen kommen kurze Drains oder Tampons; eine Naht wird nicht angelegt.

Ist Patient in ein wohleingerichtetes Krankenhaus aufgenommen, ist die Wunde noch frisch oder trotz längeren Bestehens noch in gutem Zustande ohne Eiterung und Phlegmone, so kann der Knochen mit dickem Silberdrahte nach der vorhin angegebenen Methode genäht werden, lose Knochenstücke werden mit in den circulären Draht hineingefasst, so dass die Fractur kaum noch wackelt. Ganz besonders wichtig ist die Naht bei Fracturen in der Nähe der Gelenkenden; es passirt, dass das dislocirte Diaphysenende, besonders vom Oberschenkel, bei Fracturen dicht über dem Kniegelenke erst secundär das Gelenk eröffnet, da der grosse Wundverband die Extension erschwert.

Dass bei der Reinigung der Wunde die mechanische Desinfection durch Wegschneiden der zerfetzten und inficirten Partien die Hauptsache ist, braucht nach den früheren Besprechungen über die Wundbehandlung nicht mehr erörtert zu werden. Nach Entfernung des Schlauches wartet man so lange, bis die Hyperämie völlig vorüber ist, dann erst werden nach nochmaliger Reinigung die Drains noch einmal auf ihre Durchgängigkeit geprüft und das Glied mit einem grossen Wundverbande versehen in eine Schiene gelagert. Der erste Verband bleibt bei gutem Verlaufe dauernd liegen, wenn möglich 2—3 Wochen lang, dann werden Nähte und Rohre entfernt, um gleich einen Gypsverband über einen dünnen aseptischen Verband appliciren zu können.

Sind dadurch die Wundverhältnisse aseptische geblieben, so haben wir im weiteren Verlaufe nur noch die Nekrose der Knochenenden zu berücksichtigen, worüber oben schon das Nöthige gesagt ist.

Der Einfluss der Ruhe im Gypsverbande auf etwa bestehende Eiterung ist oft ein überraschender, sie nimmt erheblich ab, während Patient sich rasch zu erholen pflegt. Der Gypsverband muss hier aber bis zur Consolidation noch öfter gewechselt werden, wobei es manchmal noch zur nachträglichen Extraction von Sequestern kommt.

§ 392. **Bei Fracturen der Epiphysen mit Eröffnung der Gelenke** wird die Therapie fast noch mehr als bei Diaphysenfracturen durch den Zustand der Hautwunde bestimmt. Man wird hier noch eher den Versuch riskiren, bei kleiner Wunde die Fractur als subcutane zu behandeln, weil Drainage eines Gelenkes sehr häufig bindegewebige Ankylose zur Folge hat. Geht dies nicht, so wird bei einem einfachen Sprung in's Gelenk wohl die Knochen-

verletzung lege artis zu drainiren resp. zu tamponiren sein, das Gelenk aber nicht. Der Sprung im Knochen ist gewöhnlich nicht inficirt, er verschliesst sich bald durch Blutgerinnsel, die bei aseptischem Verlaufe gewiss hinreichend schützen, zuweilen auch bei nicht tadellosem.

Man wird demnach auch bei inficirter Knochenwunde zunächst das Gelenk punctiren, um sich zu überzeugen, ob das Blut in demselben zersetzt ist oder nicht. Ist ersteres der Fall, so wird man zunächst drainiren, aber nicht zu lange, sondern, wenn die bedenklichen Erscheinungen fortdauern, alsbald zur Resection des Gelenkes schreiten, dem besten Mittel bei profuser Gelenkeiterung, und das um so früher, je mehr sich die Fractur als Comminutivbruch ausweist, je complicirter das betreffende Gelenk anatomisch ist (Handgelenk).

Wirkliche Splitterbrüche der Gelenkenden mit grosser Hautverletzung erfordern auch bei aseptischer Wunde meist primäre Resection.

§ 393. Ob eine frische complicirte Fractur die Amputation des Gliedes indicirt, ist heute leichter zu beurtheilen als früher. Nur ganz selten indiciren ganze schwere Zertrümmerungen von Knochen und Weichtheilen die sofortige Absetzung des Gliedes. Die Eröffnung grosser Gelenke, die Verletzung grosser Arterien ist, wenn sie nicht mit sonstigen schweren Verletzungen — was freilich meist der Fall ist — complicirt ist, zunächst kein Grund zur Ablatio; man wird abwarten können, ob das Bein nach Verletzung der Art. femor. gangränös wird oder nicht.

Von grossen Nerven ist es eigentlich nur der Ischiadicus, der, weithin zerrissen, die Amputation indicirt. Aber selbst dann kann man sich fragen, ob nicht ein in allen Gelenken versteiftes Bein besser ist als ein künstliches. Denn man müsste natürlich Knie- und Fussgelenk versteifen um dem Bein Halt zu geben. Die Armnerven müssten sämmtlich zerrissen sein, ehe man sich zu einer verstümmelnden Operation entschliesst. Es besteht allerdings die Gefahr, dass das Conserviren zu weit getrieben wird, besonders bei grossen Weichtheilwunden, die ein mit Narben bedecktes, selbst dann unbrauchbares Glied zurücklassen, wenn wir den Substanzverlust der Haut durch übergeführte grosse Lappen decken. Amputirt man primär, so ist es Regel, abgelöste Hautlappen nicht als Deckung zu benutzen, da sie erfahrungsgemäss sehr leicht absterben. Der Schnitt geht entlang der Ablösung, gleichgültig, ob dadurch schliesslich hintere oder vordere Lappen gebildet werden, man sucht im Interesse der möglichst tiefen Amputation Deckung, wo man sie findet. Besonders gilt dies für die obere Extremität, an der jeder Zoll mehr einen Gewinn bedeutet: kann man die Exarticulatio cubiti oder humeri vermeiden, bleibt nur ein kleines Stück des Humerus, des Unterarmes stehen, so ist für Anbringung künstlicher Extremitäten, selbst einfacher Greifapparate sehr viel gewonnen. An der unteren Extremität tritt das Interesse für die Bildung einer guten und festen Narbe, die die Belastung verträgt, mehr in den Vordergrund, so dass wir schon leichteren Herzens etwas mehr opfern können.

Schwieriger wird die Beurtheilung bei schon inficirter Wunde. Jeder versäumte Tag bringt den Patienten mehr in Gefahr, jede Stunde kriecht die Phlegmone höher, immer weiter oben muss die Amputation gemacht werden. Es giebt complicirte Fracturen, bei denen trotz deutlichen Geruches fast gar keine Schwellung besteht, ebenso fehlen Allgemeinerscheinungen, die Menschen scheinen wie gefeit gegen die Sepsis, während andere schon bei weniger Geruch der Wunde mit harter, trockener Zunge, leicht benommen, hoch fiebernd daliegen. Hier wird man bei der Wahl zwischen Glied und Leben das letztere wählen und sieht dann zuweilen ganz rapide alle schwere Erscheinungen

schwinden. In weniger schweren Fällen versucht man mit Hülfe der oben erwähnten Mittel zu conserviren, so lange es geht. Heute noch auf das sogenannte secundäre Stadium, das Zurückgehen der local entzündlichen Erscheinungen zu warten, bis man amputirt, dazu ist kein Grund vorhanden, dann ist es entweder zu spät oder man braucht überhaupt nicht mehr zu amputiren. Heute will man die retten, die früher in Folge progressiver Phlegmone zu Grunde gingen, man kann und muss jeden Tag amputiren, gleichgültig, wie viel Zeit nach der Verletzung verflossen ist, nur muss man im Gesunden oberhalb der phlegmonösen Partie amputiren, wenn es noch möglich ist, dann die Amputationswunde offen lassen und nach den oben gegebenen Regeln weiter behandeln. Wenn in der späteren secundären Periode noch die Amputation nöthig wird, so pflegen meist besondere Gründe vorzuliegen, ausgedehnte Vereiterung des Knochenmarkes, der benachbarten Gelenke, totale Erschöpfung des Patienten durch die Eiterung etc.

§ 394. Nachbehandlung der Fracturen. Hat der Verband die vorschriftsmässige Zeit gelegen, so wird derselbe entfernt. Man hat zu prüfen, ob die Fractur consolidirt ist oder nicht, was zuweilen gar nicht leicht zu entscheiden ist. Dass Patient die gebrochene Extremität heben kann, ist nicht immer ein sicherer Beweis für knöcherne Heilung, hat wenigstens nur bei Oberschenkelfracturen Bedeutung, bei denen der periphere Hebelarm ein grosser und das Gewicht desselben ein bedeutendes ist. Bei Brüchen im mittleren Drittel des Knochens wird man den Widerstand des Knochens beim seitlichen Abbiegen prüfen. Oft findet man, dass der Knochen noch federt, dass er sich seitwärts biegen lässt, aber in seine normale Lage zurückkehrt; wenige Tage später pflegt er dann ganz geheilt zu sein. Fracturen an den Gelenkenden dürfen auf Druck nicht mehr schmerzen; weiter hat man für ihre Heilung kein Kriterium.

Ist die Heilung in der That eingetreten, so kann vielleicht die Hälfte der Fälle aus der Behandlung entlassen werden, besonders Kinder haben meistens gar keine Nachwehen. Die andere Hälfte bedarf einer Nachbehandlung, welche oft sogar einen sehr wichtigen Theil der Fracturbehandlung repräsentirt: sie hat die oben erwähnten Folgen der Weichtheilzertrümmerung, der langen Ruhe, die Gelenksteifheit und Muskelatrophie zu beseitigen. Die Energie des Kranken giebt oft den Ausschlag für die Länge der Zeit, welche nöthig ist, um die volle Function des Gliedes wieder herzustellen. Bäder, Massage, active und passive Bewegungen, künstliche Hyperaemie des Gliedes durch Stauung und heisse Luft, das sind die Mittel, mit denen man jene Folgen beseitigt. Natürlich muss das alles unter sorgfältiger Beachtung etwaiger seröser Ergüsse in die Gelenke gemacht werden.

Man muss dem Kranken sagen, dass die Uebungen schmerzen, dass er aber diesen Schmerz überwinden muss, dass er ihm nicht schadet. Das steife Gelenk muss rücksichtslos bewegt werden, mit oder ohne Chloroform, damit es vollständig wieder beweglich wird, sonst giebt es Recidive, der Pannus schiebt sich solange immer von neuem in's Gelenk, bis ihm durch volle Funktion desselben überhaupt die Möglichkeit entzogen ist, sich wieder zu bilden; sämmtliche Falten der Gelenkkapsel müssen verstrichen, alle geschrumpften Stellen wieder völlig dehnbar sein. Je älter der Process, desto schwerer ist er selbstverständlich zu beseitigen, man ist zuweilen gezwungen, mehrmals zu narkotisiren, das Glied in den entgegengesetzten Stellungen für einige Tage durch festen Verband zu fixiren, weil die Schmerzen sehr stark sein können und nur durch Ruhe und Eisblase zu mindern sind, da oft den

forcirten Bewegungen blutig-seröse Ergüsse in's Gelenk folgen. Die Bewegungen sollen übrigens nicht energisch plötzlich mit Benutzung des ganzen zu Gebote stehenden Hebelarmes gemacht werden, sondern mehr in kleinen kurzen Rucken bestehen. Oft lässt man die Schwere des unteren Gliedabschnittes allein wirken, während man mit dem oberen leichte Wackelbewegungen macht. Sprünge in's Gelenk hinein erfordern zuweilen eine lange mühsame Nachbehandlung, so dass auch der wirklich energische Patient fast verzagen möchte. Doch das sind Ausnahmen. Für gewöhnlich tragen Arzt und Patient die Schuld, wenn die Function des Gliedes nicht im Laufe von einigen Wochen, wenigstens aber von einigen Monaten wiederhergestellt ist. Ganz energielose Menschen übergebe man einem energischen Masseur, dann hat man wenigstens die Garantie, dass Jemand sich ausgiebig mit dem Kranken beschäftigt, wozu der Arzt weder Zeit noch Lust, Anverwandte keine Energie haben. Electricität hat nur dann Werth, wenn sie von passiven Bewegungen unterstützt wird. Einreibungen als solche nützen garnichts.

Dass Patienten mit Oedemen der unteren Extremitäten nicht ohne Einwicklung der Beine bis zum Knie einhergehen dürfen, liegt auf der Hand. Für alte schwere Personen mit Knöchelbrüchen resp. Unterschenkelfracturen empfiehlt sich zuweilen das Tragen eines Schienenschuhes für einige Monate, sie kommen damit eher aus dem Bett und Zimmer, was oft ein grosser Vortheil ist.

Störende Ereignisse bei Fracturen.

§ 395. Wir haben bis jetzt im Wesentlichen den gewöhnlichen Verlauf der Fracturen im Auge gehabt, nur vorübergehend Störungen angedeutet, die sowohl im Allgemeinzustande des Patienten als local an der Fracturstelle zur Beobachtung kommen. Wir wollen sie jetzt im Zusammenhange nachholen, ohne jedoch auf die speciell an complicirte Fracturen sich anschliessenden Wundkrankheiten einzugehen, indem wir hierfür auf §§ 49—90 hinweisen.

Das Allgemeinbefinden kann bei Fracturen der unteren Extremität schon durch die Bettlage leiden, die besonders bei alten Leuten, die ja häufig Bronchitis chronica haben, Grund zu hypostatischen Pneumonien abgeben kann. Da das aber ebenso gut bei Bettruhe aus anderen Gründen geschehen kann, so ist es nichts für Fracturen Specifisches, nur thut man gut, sich bei Behandlung alter Leute mit Fracturen stets daran zu erinnern.

Specifische Allgemeinstörungen hängen mit der Fractur direct zusammen. Ein Theil derselben ist bedingt durch die anatomische Beschaffenheit der Markvenen, deren klaffende Lumina jeden in die Markhöhle eindringenden flüssigen Körper aufnehmen. Eine Injection in die Markhöhle wirkt genau wie eine Einspritzung in eine grössere Vene. Bei einer Fractur, besonders bei einer directen, drückt die zum Knochenbruche führende Gewalt und das in die Markhöhle strömende Blut, das Fett in die Venenlumina, gewöhnlich nur in geringer Menge, ausnahmsweise in abundanten Massen. Es füllen sich in Folge dessen die Lungencapillaren vom rechten Ventrikel her mit Fett, das von dort aus in alle Organe gelangen kann. Es wirkt als nichtinficirter Körper überall nur mechanisch verstopfend ohne schwerere entzündliche Erscheinungen hervorzurufen, wenigstens beschränken sich dieselben auf mässige catarrhalische Erscheinungen in der Lunge, Quellung der Alveolarepithelien, Erguss von Blut und Fibrin, Anhäufung von grösseren und kleineren Rundzellen in den Alveolen aber so, dass in den meisten Luft bleibt, dass

die Lunge schwimmt. Diese Processe sind kaum anders als beginnende Infarctbildungen aufzufassen, die aber wegen der raschen Ausscheidung des Fettes nicht von Dauer sind. Dieser Vorgang wird als Fettembolie bezeichnet.

In der Regel überwindet der Organismus die Invasion des Fettes. Patient hat vielleicht etwas vermehrte Respirationsfrequenz, doch lässt sich diese auch durch erhöhte Temperatur erklären. In einzelnen ausserordentlich seltenen Fällen tritt aber, sei es, dass die Menge des Fettes zu gross wird, sei es, dass der Organismus weniger widerstandsfähig ist, ganz plötzlich zuweilen, Besinnungslosigkeit ein mit langsamer schnarchender Respiration und langsamem Pulse. In anderen Fällen geht stärker und stärker werdende Dyspnoe voraus, in noch anderen treten in Folge von Fettembolie ins Hirn die Gehirnerscheinungen, Krämpfe und Lähmungen, in den Vordergrund. Bei den vielfach möglichen Complicationen, Shok, Blutverlust, Delirium tremens ist ein einheitliches Bild der meist in den ersten 48 Stunden zum Tode führenden schweren Fettembolie weder zu erwarten noch zu zeichnen; gewöhnlich treten sie unerwartet plötzlich auf und wirken darum auf Arzt wie die Umgebung des Kranken aufs heftigste erschütternd. Der Tod erfolgt nach der besonders von Scriba vertretenen Ansicht hauptsächlich durch Insufficienz des Centralnervensystems, andere schuldigen die Störungen der Respiration und der Thätigkeit des Herzens an, dessen Gefässe auch durch Fett verstopft werden können. Vielfach werden sich die durch ungenügende Ernährung bedingten Ausfälle in der Function der verschiedensten Organe mit einander combiniren, um den Tod herbeizuführen.

Wie weit eine viel häufigere Störung des Verlaufes einer Fractur, das früher schon besprochene Delirium tremens, von der Invasion des Fettes abhängig ist, lässt sich schwer entscheiden, auffallend ist jedenfalls die Häufigkeit des Del. tremens nach Fracturen gegenüber der nach Weichtheilsverletzungen.

Ein Delirant wird nach den früher gegebenen Regeln behandelt. Wenn es möglich ist, einen Gypsverband anzulegen, so ist dieser aus Gypshanfschienen zu machen von dreifacher Dicke, wie gewöhnlich. Seitlich in die Bettstelle werden hohe Bretter gestellt, damit der Patient nicht herausfallen kann; am Heraussteigen wird er durch einen Wärter verhindert; erst wenn einige Tage lang das Delirium vorüber ist, kommt er wieder in Gesellschaft zurück.

Ein drittes sehr schweres Ereigniss ist die Embolie der Pulmonalarterie nach Thrombose der grossen Venen an der Fracturstelle: sie kommt ausschliesslich in den tiefen Venen vor, Tib. ant.-post., Peron. und Popl., Femor. und Iliaca, während die oberflächlichen frei bleiben. Nach Durodée sind Thromben sogar stets verhanden, doch kommt es sehr selten zur Embolie (1 : 300); nach demselben Autor tritt die Embolie öfter bei Frauen als bei Männern auf, öfter bei Fracturen der Unter- als der Oberschenkel. Körperbewegung, Massage der Extremitäten begünstigen das Eintreten derselben, besonders der Verbandwechsel.

Ein derartiges unglückliches Ereigniss wurde von König ungefähr am 18. Tage nach einer subcutanen Fractur des Unterschenkels beobachtet. Der zwecks Erneuerung des Verbandes auf den Operationstisch gelegte Patient, dessen Bein, was besonders zu betonen ist, gar nicht mehr geschwollen war, bekam plötzlich Krämpfe, Opisthotonus, weite Pupillen, als das Bein gerade aus dem alten Verbande herausgenommen und in richtiger Stellung ohne weitere Repositionsmanöver gehalten wurde; der Tod erfolgte in wenigen Secunden. In der Vena tib. ant. war nur mit Mühe die Stelle wiederzufinden, wo der Thrombus gesessen hatte, wohl aber fand man einen derben, in der Art. pulm. steckenden Pfropf, der den Tod verursacht hatte.

Ein weiterer Fall wurde mitgetheilt, in dem sogar nach Fibulafractur bei ruhiger Bettlage tödtliche Embolie eintrat.

§ 396. Local kommen bei Fracturen resp. bei deren Heilung eine grosse Anzahl von Störungen vor, die zunächst wenigstens das Leben im Gegensatze zu den im vorigen Paragraphen geschilderten Anomalien nicht direct zu gefährden brauchen. Sie betreffen theils die umgebenden Weichtheile, theils kommen sie an dem gebrochenen Knochen selbst zur Beobachtung. Von ersteren haben wir solche zu erwähnen, welche durch mangelhafte Reposition und Retention der Fractur, dann solche, die durch zu festen Verband hervorgerufen werden.

Auf eine der gewöhnlichsten Folgen mangelhafter Retention, die nachträgliche Perforation der Haut von innen durch ein spitzes Knochenfragment ist schon hingewiesen; sie ist bekanntlich am häufigsten an der Tibia und durch vorsichtige Reposition und einen Verband, der die Fragmente zunächst in einem nach vorne offenen Winkel fixirt, meist zu vermeiden.

Gefährlicher ist der Druck kurzer spitzer Knochenstücke auf Gefässe und Nerven bei Epiphysenbrüchen. Ausgezeichnet ist in dieser Hinsicht die Fractur des Humeruskopfes. Hier sind eine Anzahl nachträglicher Perforationen beobachtet worden, die auch garnicht zu vermeiden sind, wenn man sich nicht frühzeitig zu einem blutigen Eingriffe entschliesst.

Aber auch an den Diaphysen kann sich dieses Ereigniss einstellen z. B. am Humerusschaft Druck auf den Radialis, — ich habe in der letzten Zeit 2 frische Humerusschaftfracturen mit completer Radialislähmung durch Druck eines spitzen Bruchstückes operativ behandelt — oder am Femurschaft Druck auf die Arterie mit Quetschung derselben, Intimaverletzung, Thrombosirung und nachfolgender Gangrän des Beines, was ich in mehreren Fällen gesehen habe (s. Arterien- und Nervenverletzungen).

Weit häufiger sind Störungen durch Absperrung des arteriellen Blutes nach zu fest angelegten Verbänden, besonders wenn es sich um sehr musculöse Glieder handelt, deren einzelne Muskeln in derbe Septa eingelassen, nicht ausweichen können, wie am Unterschenkel und Unterarme. Wenn es auch nicht zu Gangrän kommt, was jedenfalls nur ganz ausnahmsweise passirt, so tritt doch besonders oft am Unterarme eine Contractur und complete Atrophie der Muskeln abwärts von der umschnürten Stelle auf, mit Beugestellung der Hand (Greifenklaue), die Volkmann schon vor längerer Zeit durch raschen und massenhaften Zerfall der Muskelfasern und die darauf folgenden reactiven Vorgänge erklärte, während man früher die Lähmung der Nerven dafür verantwortlich machte. Er bezeichnete diese Lähmungen und Contracturen als ischaemische; durch die mangelhafte Blutzufuhr degeneriren die Muskeln bindegewebig. Lähmung und Contractur treten stets gleichzeitig auf oder folgen doch unmittelbar aufeinander, während sich bei nervösen Lähmungen die Contractur erst allmälig und oft sehr spät entwickelt. Durch die ischaemische Contractur verlieren die Muskeln auch in frischen Fällen ihre Dehnbarkeit vollständig. War die Constriction eine geringere, so resultiren nur Oedem, Cyanose und leichte Beugestellung (s. das Ausführlichere bei den Erkrankungen der Muskeln).

Sind alle Muskelfasern zu Grunde gegangen, sitzt die Schnürfurche sehr hoch am Arme, so ist jede Therapie erfolglos; in weniger ausgebildeten Fällen kann man die Flexionsstellung durch Dehnung in Narkose, durch Aufbinden auf eine gepolsterte Schiene beseitigen, durch Electricität und Massage die Muskeln stärken und die Narbenmassen zu verringern suchen.

Durch diese Muskelschrumpfungen sind aber zweifellos die Nerven sehr in Bedrängniss gekommen. Sie werden atrophisch, haben oft nicht die Hälfte des normalen Volumens, ihre Function hört vollständig auf. Deshalb kommt hier auch als wichtiger therapeutischer Factor die Befreiung der Nerven aus der Umklammerung der bindegewebig degenerirten Muskeln in Betracht.

§ 397. Am gebrochenen Knochen selbst können sich folgende Abweichungen vom normalen Verlauf ereignen: es kann zur Vereiterung der Fractur kommen oder die Fractur heilt schief oder sie heilt garnicht, oder endlich es bildet sich eine übermässig grosse Callusmasse; bei Epiphysenbrüchen von Kindern können sich Wachsthumsstörungen des betreffenden Knochens einstellen.

Die Vereiterung, ein sehr seltenes Ereigniss, kann eintreten, wenn gleichzeitig ein anderer Infectionsherd, z. B. ein Furunkel, besteht. Es gerathen

Fig. 225.



Heilung in dislocirter Stellung der Bruchstücke.

Eitererreger von diesem aus in den Organismus und inficiren das durch den subcutanen Bruch mortificirte Gewebe. Ohne einen solchen Herd ist die Vereiterung einer subcutanen Fractur eine enorme Seltenheit, aber sie kommt vor, ebenso wie die Vereiterung subcutaner Blutergüsse ohne jede Hautvorletzung. Es sind dann die Eitererreger in den Körper und damit in den Blutweg gelangt, ohne an der Eintrittspforte eine nachweisbare Erkrankung gemacht zu haben.

Heilung in abnormer Stellung kann zu Stande kommen durch ungenügende Reposition und mangelhaften Verband bei mobiler Fractur, oder

durch primäre Einkeilung der Fragmente, die überhaupt keine Reposition erlaubt, weil das eine Fragment zu kurz oder unzugänglich ist (Schenkelhals), oder endlich durch die Unmöglichkeit, das reponirte Knochenstück in richtiger Lage zu erhalten.

Die detaillirte Beschreibung der an den verschiedenen Knochen beobachteten Heilungen in abnormer Stellung gehört in das Gebiet der speciellen Chirurgie. Sie gestalten sich natürlich entsprechend den mehr oder weniger typischen Dislocationen der einzelnen Knochen sehr verschieden. Die Folgen machen sich durch Verkürzung, Unschönheit und mehr oder weniger gestörte Function des Gliedes geltend. Letzteres ist individuell sehr verschieden; oft werden schwere Verkrümmungen, selbst solche, die in der Nähe der Gelenke ihren Sitz haben, leicht ertragen, während sie in anderen Fällen, besonders wenn Sehnen über die prominirende Stelle hingleiten, sehr stören. Sie werden natürlich leichter an der oberen wie an der unteren Extremität ertragen, kommen hier in Form von schief geheilten Schenkelhals-, Oberschenkel- und Knöchelbrüchen am meisten vor, während an der oberen Extremität die dislocirt geheilte Radiusfractur am häufigsten therapeutische Eingriffe nöthig macht.

Diese werden durch die meist bestehende Dislocation ad lat. et long. erleichtert, weil dadurch eine weniger feste Vereinigung der Fracturenden herbeigeführt wird. In Folge dessen gelingt es oft nach langer Zeit, $1/_2$ Jahr und mehr, den Callus mit den Händen zu zerbrechen. Man vermehrt zunächst noch die Dislocation entweder einfach mit beiden Händen oder so, dass eine mit einem Tuche umwickelte schmale feste Unterlage (Holzschiene auf hoher Kante) als Hypomochlion dient. Wenn der Bruch nicht ganz in der Nähe des Gelenkes ist, wird nur der Theil der Extremität benutzt, an dem der Bruch stattfand, weil sonst Verletzungen an den Gelenkbändern möglich sind. Fast immer genügt in nicht ganz veralteten Fällen die Händekraft des Chirurgen und seiner Assistenten; sind sie doch nicht genügend, so lassen die meisten Chirurgen wohl alsbald die blutige Operation folgen, verzichten auf die Anwendung des „Dysmorphosteopalinklasten“, wie jenes Knochen zerbrechende Instrument genannt wird, das mit derber in einem Bügel befestigter Schraube die disloeirt geheilte Stelle sprengen soll.

Die blutige Operation wurde in früherer Zeit vielfach so gemacht, dass nach kleinem Hautschnitte der Callus an mehreren Stellen mit einem Drillbohrer durchbohrt wurde, worauf man von Neuem versuchte, den Callus zu zerbrechen. Oft misslang das Verfahren, so dass der Meissel bald den Bohrer verdrängt hat, der ebenfalls in eine kleine Hautwunde eingesetzt, den Callus partiell trennt. Bleibt auch jetzt noch Neigung zur Dislocation, so wird man zur Knochennaht greifen müssen.

In der Nähe der Gelenkenden ist man oft auf die Excisionen von Keilen angewiesen, die besonders bei schief in Abductionsstellung geheilter Malleolenfractur vorzügliche Dienste leistet. Es empfiehlt sich gelegentlich, nach der Operation das Glied zunächst in der abnormen Stellung zu lassen, am 10.—12. Tage wird beim ersten Verbandwechsel die Stellung corrigirt, je nach der Grösse und dem Aussehen der Wunde mit oder ohne gleich nachfolgenden Gypsverband.

Zwei parallel nebeneinander liegende Knochen können nicht bloss schief heilen, sie können auch an der Bruchstelle mit einander verwachsen; am Unterschenkel, Mittelhand und Fuss ein ziemlich gleichgiltiges, am Unterarme ein sehr fatales Ereigniss: weil Pro- und

Supination aufgehoben sind. Die Therapie kann nur in Freilegen der verwachsenen Parthie und Entfernung der Zwischensubstanz mit dem Meissel bestehen, worauf man durch vielfach rotirende Bewegungen das Wiederverheilen zu verhindern sucht.

§ 398. Die knöcherne Heilung der Fractur kann sich verzögern oder sie kann ganz ausbleiben. Wenn letzteres bei der Fractur eines langen Röhrenknochens sich ereignet, so sprechen wir von einer Pseudarthrose, einem falschen Gelenke, womit gleichzeitig gesagt ist, dass die Möglichkeit einer spontanen knöchernen Heilung nicht mehr existirt; so lange diese noch besteht, sprechen wir vom „nicht heilen wollen einer Fractur, von einer verzögerten Callusbildung, ein Ereigniss, das ziemlich häufig vorkommt, aber noch nicht den Namen Pseudarthrose führt. Ebenso wenig nennt man die nicht knöcherne Heilung platter Knochen eine Pseudarthrose, während bei kurzen z. B. der Patella der Ausdruck bald gebraucht wird, bald durch „bindegewebige Vereinigung" ersetzt wird, weil eben das Wort „falsches Gelenk" eine grössere Beweglichkeit der Fragmente gegen einander voraussetzt, als dies bei bindegewebiger Heilung kurzer Knochen meist der Fall ist.

Warum in manchen Fällen die Heilung auch bei richtig stehenden Fracturenden sich verzögert, warum bei gesunden kräftigen Leuten zu wenig Callus gebildet wird, kann man meist nicht sagen. Nur soviel weiss man, dass frühzeitiger fester Verband, absolute Ruhe des Gliedes die Bildung des Callus verringert, Bewegung der Fragmente gegeneinander dagegen sie befördert, dass bei gesunden Kindern rascher Callus producirt wird, als bei älteren Personen, während schwächliche besonders rhachitische Kinder ganz besonders in Gefahr sind, eine Verzögerung der knöchernen Heilung zu erleben. Auch Schwangerschaft, schwere fieberhafte Krankheiten, Schwächezustände, bedingt durch Blutverluste, langdauernde Lactation können zuweilen die Heilung verzögern, ebenso Lähmung der betreffenden Extremität. In weitaus den meisten Fällen wird man nicht ergründen, warum die Heilung Wochen lang ausbleibt und dann zuweilen sehr rasch eintritt. Oft handelt es sich um sehr kräftige Individuen, wo von den genannten Störungen des Allgemeinbefindens keine Rede sein kann.

Das gleiche gilt für eine grosse Anzahl wirklicher Pseudarthrosen, die bei anscheinend ganz gesunden Menschen, bei tadelloser Stellung der Fragmente zu Stande kommt. In anderen Fällen dagegen liegen palpable Ursachen vor, und dahin gehören in erster Linie eingeklemmte Weichtheile, besonders solche von derber Beschaffenheit, Fascien und Sehnen, die auch durch vielfaches Andrängen der rauhen Knochenflächen nicht zum Schwund gebracht werden, während Muskeln rascher zu Grunde gehen. Weiter sind zu nennen, unglücklich interponirte ausgeschlagene Knochenstücke, ferner Dislocatio ad lat. et long., wobei die mit intactem Perioste bedeckten nebeneinander liegenden Knochen nicht mit einander zu verwachsen geneigt sind. Diastase der Bruchenden bedingt fast immer bindegewebige Heilung. Dass intracapsuläre Fracturen oft knöcherner Vereinigung entbehren, ist schon hervorgehoben, ebenso, dass die Tendenz zur Knochenbildung immer geringer wird, je näher der Epiphyse der Bruch ist. Ist die Fractur Folge von Syphilis, von Echinococcus im Knochen, so ist knöcherne Heilung wegen des oft grossen Verlustes von Knochensubstanz sehr erschwert; Fractur wegen maligner Geschwülste bedingt meist Pseudarthrose. Auf diese, sowie auf die durch entzündliche Processe im Knochen verursachten Pseudar-

throsen kommen wir später zurück. Bei complicirten Fracturen parallel nebeneinander liegender Knochen entstehen sie wesentlich durch Ausfall von viel Substanz an einem derselben.

Der pathologisch-anatomische Befund ist sehr verschieden. Bald liegen die etwas abgestumpften Knochenenden ganz reactionslos einander gegenüber mit oder ohne interponirte Weichtheile, bald stehen sie durch ein derbes Bindegewebe, das einzelne Knorpelzellen eingelagert enthält, miteinander in Verbindung. Das Bindegewebe wuchert direct aus den erweiterten Havers'-schen Kanälchen hervor, der Knochen ist weich, atrophisch, überall nagen Osteoklasten an demselben umher. Zuweilen kommt es zur Ausbildung einer

Fig. 226.



Pseudarthrose der Ulna.

Art von Gelenk; es sind das meist ziemlich schlottrige Pseudarthrosen von längerem Bestande. Die Knochenenden verbreitern und schleifen sich gegeneinander ab, überziehen sich mit Faserknorpel, das umliegende Gewebe verdichtet sich zu einer Art von Kapsel mit glatter Innenfläche, die eine endothelartige Zellschicht trägt; sogar eine synoviaähnliche Flüssigkeit findet sich in diesem Raume.

Je nach der Ausdehnung, nach der Festigkeit des interponirten Gewebes, je nach dem Verlaufe der Bruchlinie hängen beide Fragmente loser oder fester zusammen; es können sich extreme Krümmungen entwickeln, die aber noch einen gewissen Halt haben. In manchen Fällen, besonders bei ausgebildeterem Gelenkmechanismus, hängt der periphere Theil des Gliedes schlottrig herab.

Bei Pseudarthrosen eines von zwei parallel nebeneinander liegenden Knochen hypertrophirt zuweilen der zweite erhaltene.

Die Functionsstörungen sind natürlich sehr verschieden. Hauptsächlich kommt es auf die Dignität des betreffenden Knochens an. An der unteren Extremität ist das Leiden auf alle Fälle ein schweres, während es an der oberen leichter zu ertragen ist, wenn es nicht gerade den Oberarm betrifft; leider ist letzterer Lieblingssitz der Pseudarthrosen, weil der relativ dünne Knochen allseitig von Muskeln umgeben ist, die sich bei Fracturen leicht interponiren können.

Wenn ein Knochenbruch „nicht heilen will", sucht man die Callusbildung anzuregen. Man reibt die Knochenenden aneinander, pinselt Jodtinctur auf die Fracturstelle, das zu einer leichten Entzündung der Weichtheile bis zum Perioste hin führt (Schede) und lässt bei Fracturen der unteren Extremität den Patienten mit einem Contentivverbande umhergehen. Auch das Einleiten einer venösen Stauung durch Umlegen einer Gummibinde oberhalb der Fracturstelle ist öfter mit Glück versucht worden (Dumreicher, Helferich). Genügt das nicht, so kommt die Injection von Jodtinctur, von Lugol'scher Lösung zwischen die Knochenenden zur Anwendung, die Electropunctur, endlich das Einschlagen von Elfenbeinstiften, von eisernen Nägeln in die beiden Fracturenden unter aseptischen Cautelen; Schrägbrüche nagelt man direct zusammen. Erzielt man auch damit keine Heilung, so wird man zur Resection der Fracturenden, treppenförmiger Anfrischung und Naht nach dem oben erwähnten Schema schreiten. Bei Diastase der Bruchenden und alten Pseudarthosen fängt man gleich mit der Resection und Naht an. Man ist aber nun durchaus nicht sicher, dass jetzt knöcherne Heilung erfolgt, wenn man auch innere Mittel, Kalk oder kleine Dosen Phosphor (Wegner) giebt.

Man hat früher vielfach den aseptischen Verlauf dieser Resectionen für das Nichtheilen verantwortlich gemacht in der Annahme, es fehle der nöthige Reiz für die Knochenproduction, weil die Entzündung ausbleibt. Dem widerspricht, dass bei absolut aseptisch verlaufenden Fracturen, subcutanen nämlich, die Callusbildung für gewöhnlich entsprechend der Verschiebung der Fragmente erfolgt, gering bei geringer, voluminös bei starker Dislocation; wenn schwere complicirte Fracturen einen enormen Callus aufweisen, so liegt das an der Dislocation, an dem Ausfall von Knochensubstanz.

Handelt es sich um grössere Defecte, z. B. nach complicirten Fracturen paralleler Knochen, so dass die Verkürzung durch Ausmeisseln eines Stückes aus dem zweiten Knochen zu gross werden würde, so wird man den Versuch machen, durch Transplantation von Knochenstücken die Heilung zu erzwingen.

Von Nussbaum, Mac Even u. A. sind günstige Resultate berichtet worden; ersterer transplantirte ein ca. 5 cm langes Knochenstück, letzterer mehrere von 0,3—0,5 cm Länge, und zwar ganzen Knochen mit Periost und Mark in den wund gemachten Defect. Oder man bedient sich der König'schen Methode der Bildung eines gestielten Haut-Periost-Knochenlappens, der in den Defect hineingelegt wird. Dieser Weg wurde von W. Müller eingeschlagen. Die Operationen müssen selbstverständlich unter streng aseptischen Cautelen gemacht werden.

Die nachträgliche Heilung der mit Diastase geheilten Fracturen kurzer Knochen resp. der Abbrüche von grösseren Knochen ist oft ein schwer lösbares Problem. Die Weichtheile haben sich gewöhnlich dermassen retrahirt, dass die Knochenenden ohne weitgehende Myotomien etc. nicht wieder aneinander zu bringen sind. Diese Schwierigkeit hat sich wohl am öftesten

47*

der Naht alter Patellarfracturen entgegengestellt; während in frischen Fällen selbst eine einfache Catgutligatur ohne Narkose den Widerstand der Muskeln spielend leicht überwindet, genügt später zuweilen die Malgaigne'sche Klammer nicht mehr, so dass alte Diastasen vielfach als unheilbar zu bezeichnen sind.

§ 399. In einzelnen sehr seltenen Fällen wird der Callus hypertrophisch, geschwulstartig. Wenn nicht gerade Nerven, z. B. der Radialis am Oberarm, in denselben eingeschlossen und functionsunfähig werden, oder Gelenke in den Bewegungen gehemmt werden, braucht man sich mit der

Fig. 227.



Uebermässige Callusbildung.

Fig. 228.



Uebermässige Callusbildung.

Therapie nicht zu beeilen; man wird lange ruhig abwarten, ob sich der Callus nicht von selbst zurückbildet und erst als ultimum refugium denselben mittelst des Meissels entfernen.

Epiphysenbrüche führen verhältnissmässig selten zu Wachsthumsstörungen. Bruns konnte unter mehr als 100 Fällen nur 13 mit einer derartigen Folge auffinden; von anderen Autoren sind noch einige Fälle publicirt worden. Der Bruch muss entweder durch den Knorpel selbst in seiner ganzen Ausdehnung verlaufen oder es muss die Epiphyse sammt Nahtknorpel abgesprengt und dislocirt sein, wie dies wohl am oberen Humerus- und unteren Femurende ziemlich häufig vorkommt; wächst sie an richtiger Stelle wieder an, so wird augenscheinlich das Wachsthum nur vorübergehend gestört. Bruns hat in zwei Fällen die getrennten Epiphysen des oberen Humerusendes, welche seitlich der Corticalis der Diaphyse anlagen, durch Incision in's

Schultergelenk reponirt, und hoffte in dem einen Falle (10 jähriger Knabe) der Wachsthumsstörung vorgebeugt zu haben. Am unteren Humerusende sind solche Operationen von Kocher öfters mit gutem Erfolg ausgeführt worden.

§ 400. Offene Wunden der Knochen sind selbst dann, wenn sie bis in die Markhöhle dringen, ungefährliche Verletzungen, falls Infection vermieden wird. Wie oft schlägt man bei orthopädischen Operationen Keile aus dem Knochen, wie oft zerbricht man den Knochen nach Durchmeisselung der einen Corticalis, ohne dass irgend eine erheblichere Reaction danach folgt, wenn die Operation unter streng aseptischen Cautelen gemacht wird. Noch unschuldiger sind Substanzverluste an der Corticalis des Knochens. Wenn das Periost erhalten blieb, ersetzt sich der Knochen rasch; bei fehlender Knochenhaut granulirt der Knochen bald an der verletzten Stelle, es bildet sich eine Narbe, doch bleibt ein Defect, der vielfach, besonders am Schädel, nie wieder ganz ausgefüllt wird.

Bei allen offenen Verletzungen der Knochen wie der Knochenhaut, liegt der Schwerpunkt darauf, dass keine Infection erfolgt; bei aseptischer Behandlung ist kein Bestandtheil unseres Körpers indifferenter als der Knochen, während er auf Infection oft in ganz extremer, jedenfalls unberechenbarer Weise reagirt.

Die Schussverletzungen beweisen das eben Gesagte am besten. Abgesehen von den gleich zu besprechenden Zermalmungen bei Schüssen in nächster Nähe, liegt das Hauptgewicht stets darauf, ob gleichzeitig Tuchfetzen mit in die Wunde hineingerissen sind oder nicht. Weil die äussere Wunde meist klein, ist, weil sie sich schon gegen das Loch in der Muskelfascie, im Muskel selbst verschiebt, hat die Schussfractur gewöhnlich den Charakter einer subcutanen Verletzung, wenn die Kugel allein eindrang.

Bringt nicht die unreine Sonde oder das mitgerissene Kleidungsstück die Infectionsträger in die Tiefe, so verläuft auch die Schussfractur wie eine subcutane. Die Sonde hat schon unendlich vielen Menschen Glieder und Leben geraubt: sie sollte nur unter besonderen Umständen und dann nach sorgfältiger Reinigung und Auskochen gebraucht werden. Diesen Satz möchten wir unserer kurzen Besprechung der Knochen-Schussverletzungen voranstellen.

§ 401. In der Friedenspraxis haben wir es vielfach mit Pistolenschüssen zu thun, deren kleine Projectile gewöhnlich nur in den Knochen eindringen, ohne seine Continuität zu unterbrechen; ausnahmsweise kommen auch Schrotschüsse aus nächster Nähe vor, die gleichzeitig Weichtheile und Knochen zertrümmern, während Schrote aus weiterer Entfernung sich am Knochen abplatten. Verletzungen durch Büchsenkugeln sind selten, kommen hier und da beim Scheibenschiessen und auf der Jagd durch Absetzen der Kugel von einem Baume vor: der Schuss erfolgt meist aus weiterer Entfernung, so dass die Verletzung eine relativ wenig ausgedehnte ist gegenüber der aus modernen Militärgewehren, deren Wirkung im französisch-deutschen Kriege vielfach nicht verstanden wurde, weil sie zum ersten Male in Gebrauch waren. Es schien, als ob die Franzosen mit Kugeln schössen, welche explodirten, während jene den gleichen Vorwurf, wenn auch seltener, erhoben. Nach dem Kriege wurde vielfach die Geschosswirkung experimentell geprüft (Busch, Küster, Kocher, Beyer, Bircher, v. Coler, Reger). Die Ergebnisse waren nach Reger folgende:

Erfolgt die Verletzung durch Weichblei innerhalb einer Distanz von 400 m — beim Mausergewehr die erste Zone —, so tritt die fälschlich als Effect einer Explosion betrachtete Wirkung ein: bei kleinem Einschuss entsteht,

vorausgesetzt, dass die Kugel unter rechtem Winkel einschlägt, eine trichterförmig sich erweiternde Wunde mit vollständiger Zertrümmerung des Knochens in kleine Stücke und Entleerung des Markes; der Ausschuss ist 10—20 mal grösser als der Einschuss. Dass die Wunde trichterförmig wird, hat zwei Gründe: einmal staucht sich das weiche Geschoss infolge des Widerstandes, besonders vom Knochen, nimmt eine pilzhutförmige Gestalt an nach Eintritt in denselben; sein Durchmesser vergrössert sich während des weiteren Laufes durch die harte Masse mehr und mehr, während es mit unverändertem Durchmesser eintrat.

Dazu kommt aber als wesentlichster Factor der hydraulische Druck, als Zeichen der Raumbeengung, welche in Folge der Incompressibilität der in geschlossenen Höhlen befindlichen thierischen Flüssigkeiten durch das Eindringen des Geschosses eintritt.

Je flüssiger der Inhalt einer geschlossenen Höhle, desto stärker tritt der hydraulische Druck unter sonst gleichen Bedingungen hervor, am stärksten im Herzen und in der Harnblase, weniger stark im Gehirne, Knochenmark und Muskeln, am wenigsten in Haut, Bindegewebe und spongiösem Knochen. Seine zerstörende Wirkung ist um so grösser, je starrer und härter die Kapsel ist, welche die Flüssigkeit umgiebt. Er tritt ein im Momente der Kapseleröffnung, und zwar mit so bedeutender Geschwindigkeit, dass die dem Einschusse gegenüberliegende Wand der Kapsel bereits zersprengt ist, ehe das allerdings durch den Widerstand und die Deformation beträchtlich verlangsamte Geschoss die Ausschussstelle erreicht. Bei sich nicht stauchenden Kugeln aus Stahl und Kupfer ist der hydraulische Druck deshalb nicht so gross, weil der Querschnitt derselben unverändert bleibt, die vorwärts getriebene Flüssigkeitssäule also viel geringer ist.

Von einem gewissen Punkte der Geschwindigkeitsabnahme an tritt eine Ausgleichung der Raumbeengung ein durch Abfliessen in communicirende Röhren resp. Ausdehnung elastischer Kapseln.

In Folge der hydraulischen Kraft wird der Knochen also in dem ganzen Trichter zu Grus zermalmt; die Knochentheilchen erhalten lebendige Kraft und fliegen in der Richtung des Kegels weiter, die Weichtheile hinter dem Knochen durch ihre schrotschussähnliche Wirkung zertrümmernd.

Bei Rundkugeln aus glatten Gewehren mit starker Anfangsgeschwindigkeit, aber bald nachlassender Kraft liegt die Explosionszone in allernächster Nähe, für kleinere Spitzkugeln etwas weiter. Hineinreissen von Luft, Erhitzung des Geschosses, unregelmässige Rotation desselben sind nicht Schuld an dem explosionsartigen Effecte.

Die zweite Zone reicht von 500—1000 m; intensiv lebendige Kraft tritt in den Vordergrund, wobei reine Lochschüsse mit oder ohne radiäre Fissuren zu Stande kommen. Bei ihnen wird die Kraft auf den getroffenen Punkt concentrirt, es giebt nur mässige Schwingungen in der Umgebung. Schüsse in der Längsrichtung des Knochens führen aber zu ausgedehnten Zertrümmerungen desselben.

In der dritten Zone (1000—1500 m) führt der Schuss bei schon verminderter Kraft des Projectils zu starker Zertrümmerung des Knochens durch Comminutivbrüche.

In der vierten wird der Knochen gesplittert oder die Kugel bleibt darin stecken, oder sie contundirt nur den Knochen. Der Ausschuss fehlt oft, sonst sind in den drei zuletzt genannten Zonen Ein- und Ausschusswunde ziemlich gleich gross, letztere ist vielfach eine durch Platzen der Haut entstandene Risswunde.

Seit der Einführung der kleinkalibrigen Gewehre von starker Durchschlagskraft sind die Schussverletzungen der Knochen aber sehr andere.

Während Contusionen bei den alten Bleigeschossen häufig waren, sind sie jetzt sehr selten. Nur wenn das Projectil matt ist oder unter sehr spitzem Winkel auf eine sehr feste Knochenpartie auftrifft, entsteht eine Contusion, die mit oder ohne Weichtheilverletzung zu Stande kommt. Bei der Untersuchung findet man Blutherde im Knochen und im Mark, die Knochenbälkchen sind zerstört, ein Befund, der auch bei anderen Contusionen des Knochens erzeugt wird. Sie machen gewöhnlich für kurze Zeit ausgesprochene locale Störungen: Schmerzen, Anaesthesien. Wenn die Infection verhütet wird, heilt die Wunde glatt.

Ebenso selten sind heutzutage die Fissuren. Auch sie entstehen bei tangentialem Auftreffen der Kugel. Meist sind mehrere Sprünge vorhanden, die bald ganz oberflächlich sind, bald die ganze Compacta durchsetzen. Ohne Röntgenaufnahme ist die Diagnose selten zu stellen.

Bei den Rinnenschüssen wird die Corticalis zu einer Furche abgeplattet, die um so tiefer ist, je voller das Geschoss auftrifft. Auch sie können oft nur aus dem Röntgenbild diagnosticirt werden. Gelegentlich kommt es hier zu einer Nekrose der Schussrinne.

Lochschüsse mit erhaltener Continuität gehören an den Diaphysen zu den allerseltensten Verletzungen. Es müssen schwache, gracile Knochen sein, die wenig Widerstand leisten können. Der Einschuss ist rund und scharfrandig, vom Umfange des Projectils, während der Ausschuss grösser und unregelmässig ist. Fast immer gehen von dem Lochschuss Fissuren aus. Auch bei ihnen ist die Diagnose nicht immer mit Sicherheit zu stellen. Die Heilungsverhältnisse sind günstige.

Wirkliche Schussfracturen ohne Splitterung sind bei den modernen Gewehren selten. Sie werden durch matte Geschosse erzeugt, die tangential auftreffen. In der Form sind sie ganz identisch den Fracturen aus anderer Ursache. Man beobachtet Quer-, Schräg-, Längs- und Spiralfracturen.

Querbrüche kommen bei matten Geschossen und tangentialem Auftreffen zu Stande, Schrägfracturen bei schiefem Auftreffen. Vollständige Längsfracturen sind sehr selten, Spiralbrüche werden, wie immer, durch eine torquirende Bewegung erzeugt. Sie sind an allen Röhrenknochen beobachtet, am meisten aber am Femur.

Die gewöhnliche Schussfractur ist die Splitterfractur der Diaphyse.

Sie zeigt meist Schmetterlingsform, die erzeugt wird durch je 2 Schrägfissuren, die proximal- und distalwärts gegen den lateralen und medialen Knochenrand ziehen. Diese Form ist durch die Röhrenform des Knochens bedingt und dadurch, dass die vordere Wand der hinteren Wand genähert wird. Der Knochen wird durch das keilförmige Projectil perforirt. Zuerst platzt er da, wo er am leichtesten spaltbar ist, dazu kommen dann, in Folge der Keilwirkung des Geschosses, bei grosser lebendiger Kraft, schräge oder quere Risse. Ausserdem kommt es aber bei den markhaltigen Knochen zu einer Sprengung, die zahlreiche aber kleine Splitter erzeugt.

Nahschüsse sind durch die gewaltigsten Zerstörungen des Knochens gekennzeichnet, grosse Zermalmung, aber nur kleinste und mittlere Splitter. Mit zunehmender Entfernung wird die Zerstörung geringer, die Splitter grösser und länger. Je härter die Diaphyse, je widerstandsfähiger, um so kleiner und zahlreicher sind die Stücke. Der Einschussdefect ist bei senkrechtem Auftreffen meist rund, der Ausschussdefect aber viel grösser.

Ganz enorme Intensität erreicht die Knochenzerstörung bei den Verletzungen durch Theilmantelgeschosse.

Die Fernschüsse mit dem kleinkalibrigen Projectil machen also ungefähr dieselben grosssplittrigen Fracturen wie die alten Bleigeschosse. Bei beiden ist die Einschussöffnung klein, die Ausschussöffnung sehr gross mit Zerfetzung von Muskeln etc., die Zerstörungen sind aber bei den alten Bleigeschossen grösser, weil diese selbst zertrümmert werden.

Ganz anders verhalten sich die Epiphysen.

Beim kleinkalibrigen Projectil giebt es in den Epiphysen Durchlochungen. Sie bilden das Gros der Epiphysenverletzungen. Am Ausschuss finden sich oft radiäre Sprünge, manchmal auch Absprengungen von den Gelenkenden. Dasselbe gilt auch für die kurzen spongiösen Knochen und für die platten Knochen.

Die Diagnose der Schussfractur wird aus der abnormen Beweglichkeit, aus der meist erheblichen Blutung, aus der Difformität, der grossen Ausschussöffnung und dem Ausfliessen von Mark gemacht.

Die Prognose der Schussfracturen ist aus Vorstehendem ersichtlich. Sie wird am schlechtesten sein bei Nahschüssen, die bei Verletzungen der grossen Körperhöhlen fast absolut den Tod herbeiführen; sie wird aber auch bei Schüssen auf Extremitätenknochen dadurch ungünstig, dass sich mit der ausgedehnten Zertrümmerung des Knochens eine grosse Weichtheilswunde verbindet.

Die Behandlung entspricht der von anderen complicirten Fracturen. Man sucht die Verletzung zu einer subcutanen zu machen und primäre Verklebung der Wundränder zu erreichen. Man beschränkt sich auf die Reinigung der Umgebung, den aseptischen Verschluss der Wunde und entsprechende Fixation und Lagerung.

Die Infectionskrankheiten der Knochen.

Die acuten eitrigen Entzündungen der Knochen.

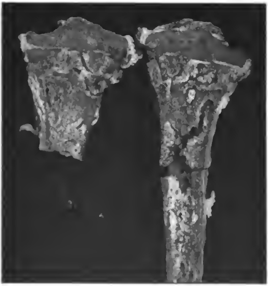
§ 402. Wiederholt sind im vorhergehenden Capitel entzündliche Knochenprocesse im Anschluss an Verletzungen erwähnt worden. Wir haben gesehen, dass sich bei complicirten Fracturen, ausnahmsweise auch bei subcutanen, acute Entzündungen des Knochenmarks wie des Periostes entwickeln. Bei inficirten complicirten Fracturen setzt der Process sich direct auf die genannten Gewebe fort. Dasselbe geschah in früherer Zeit vielfach bei Amputationen und Resectionen. Der entzündliche Process kriecht im Markcanale weiter, es schwillt der Amputationsstumpf unter hohem Fieber, Abscesse bilden sich unter dem abgehobenen Periost. Ebenso kann bei Resectionen der verletzte Knochen vereitern, bis zur anderen Epiphysenlinie hin. Falls die Knochenwunde mit Staphylokokken inficirt wird, unterscheidet sich der entleerte Eiter in keiner Weise von dem bei der gewöhnlichen sog. spontanen Osteomyelitis gebildeten; zahlreiche Fettropfen schwimmen auf der ziemlich dünnflüssigen, nach Sauerteig riechenden Masse, deren Farbe ins Graugelbe spielt.

Einfache Fortsetzung eines entzündlichen Processes repräsentirt auch die Periostitis bei Panaritien, ebenso die Kieferentzündung bei Zahncaries, die Wurzelperiostitis. Gewöhnlich wird nur die nächste Umgebung eitrig infiltrirt, so dass sie allein abstirbt, doch gehen ausnahmsweise auch grössere Stücke, besonders des Unterkiefers, selbst der ganze verticale Theil verloren. Von diesem primären Herde können metastatische Markentzündungen an entfernten Knochen auftreten von höchst malignem Charakter. Die Den-

tition giebt ebenfalls, freilich selten, Anlass zu schweren Processen selbst bei kleinen Kindern; am 8. Tage nach Beginn der Entzündung wurde einem 10monatlichen Kinde der ganze Oberkiefer extrahirt; stürmische Erscheinungen beim Zahnwechsel, bei Durchbruch der Weisheitszähne werden vielfach beobachtet. Entzündungen des Mittelohres führen häufig zu Nekrosen der umliegenden Knochen speciell des Warzenfortsatzes; häufig kommt es aber nur zu Ablösung des Periostes, das sich nach Entleerung des Eiters wieder anlegt, so dass kein Knochen verloren geht.

Ebenso einfach sind Knochenentzündungen* bei primärer Gelenkvereiterung zu erklären. Gewaltsame Ablösung des Periostes vom Knochen mit nachfolgender Infection der Wunde führt zuweilen bald zur

Fig. 229.



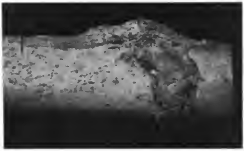
Acute Knochenmarkentzündung nach complicirter Fractur.

oberflächlichen, bald zur tieferen Ostitis. Besonders am Schädel macht sich die secundäre Ostitis oft in deletärer Weise geltend, wenn ein Schlägerhieb, ein Messerstich, ein Wagenrad die Knochenhaut abgelöst hatte. Den Mikroorganismen wird der Zugang eröffnet, sie wandern durch den Knochen hindurch. Thrombosirung der Venen der Diploe kommt zu Stande, zwischen Dura mater und Schädel kriecht die Infection weiter und mit ihr die Eiterung, die entzündliche Processe in den Gehirnhäuten resp. im Gehirne anregen kann; der beiderseits von Eiter umspülte Knochen wird in seiner Ernährung gestört, nekrotisch.* Gewöhnlich ist der Verlauf ein milderer, es kommt nur zur oberflächlichen Nekrose oder diese fehlt ganz.

Weitere Periostablösung ist zuweilen, wenn auch selten, Schuld, dass bei ganz tadellosen Amputationswunden ein schmaler Ring von Knochen sich

abstösst, die sog. Sägrandnekrose, bei deren Entstehung die völlig veränderten Ernährungsverhältnisse des Stumpfes eine gewisse Rolle spielen müssen, weil bei Resectionen z. B. des Fussgelenkes nach Langenbeck mit viel ausgedehnterer Periostablösung höchst selten Sägrandnekrosen beobachtet werden.

Fig. 230.



Sägrandnekrose eines Amputationsstumpfes. An der Abstossungsstelle Knochenneubildung.

Seltener als Verletzungen führen schwere subcutane Phlegmonen zur Periostablösung, wenn wir vom Panaritium absehen. Schädel und Tibia sind in dieser Hinsicht allein gefährdet und hier kann man in der That ganz enorme Zerstörungen des Periostes mit nachfolgender Nekrose oberflächlicher Knochenschichten sehen.

§ 403. Diesen directen Fortsetzungen entzündlicher Processe auf den Knochen stehen zwei andere Gruppen von Ostitiden gegenüber: einmal solche, welche weit entfernt von einem nachweisbar primären Eiterherde auf embolischem Wege zu Stande kommen, zweitens die Folgezustände bestimmter Allgemein- resp. Organerkrankungen, welche zu Erkrankungen der Knochen Veranlassung geben.

Secundär auf embolischem Wege kann der Knochen von jeder inficirten Wunde aus erkranken, hauptsächlich handelt es sich aber um Knochenwunden resp. -Entzündungen. Die Gefahr der Infection wächst bei ausgesprochener Pyämie und Septicämie; doch haben auch relativ harmlose Verletzungen schon zu Osteomyelitis geführt, z. B. das Bougiren einer Harnröhrenstrictur, was bei einem 58jährigen Manne zu Osteomyelitis humeri führte. Auf embolischem Wege kommen auch Herderkrankungen nach Endocarditis ulcerosa zu Stande, ohne Zweifel auch nach Typhus, der so häufig zu Thrombosen im Gebiete der Mesenterialvenen führt. Typhuskranke werden meist gegen Ende der Krankheit hauptsächlich von Periostitis befallen, doch kommen auch kleine centrale Herde mit Bildung kleinerer und grösserer Sequester vor. In allen diesen Fällen handelt es sich wohl um minime Emboli, die vielleicht nur wenige Mikrokokken enthaltend, mit dem Blutstrome verschleppt werden; müssen doch alle Emboli, welche von zerfallenen Thromben der Venen ausgehen, den kleinen Kreislauf passiren.

Zur zweiten Gruppe gehören die Ostitiden nach Typhus recurrens, Scarlatina, Variola.

Bei ersterem bilden sich eigenthümliche, erbsen- bis wallnussgrosse Herde im spongiösen Theile des Knochens wie im Marke, welche Ponfick, der Ent-

decker derselben, als Erweichungsherde auffasste, die wahrscheinlich zur Nekrose des spongiösen Theiles führen.

§ 404. Alle die erwähnten Ostitiden treten klinisch in den Hintergrund gegenüber der

sog. spontanen acuten eitrigen Knochenentzündung,

welche je nach der vorwiegenden Betheiligung der einzelnen, den vollständigen Knochen constituirenden Elemente als Knochenmark-, Knochen- und Knochenhautentzündung auftritt.

Sie ist zuerst von Chaissaignac als Ostéomyelite spontanée difluse resp. Typhus des os oder des membres genauer beschrieben. Klose nannte sie Meningo-Osteomyelitis, auch spontane Epiphysenabtrennung; Demme trat Chaissaigne wieder bei, während Gossolin sie Ostéomyelite épiphysaire, Giraldès sie Periostite phlegmoneuse diffuse taufte. Wernher nannte sie Osteochondritis epiphysaria, Roser pseudorheumatische Knochen- und Gelenkentzündung des Jünglingsalters, Waldeyer Panostitis, Volkmann Osteomyelitis spontanea, Periostitis maligna. Alle diese Namen treten in Deutschland zurück gegenüber der Lücke-schen Bezeichnung „primäre infectiöse Knochenmark- und Knochenhautentzündung", während die Franzosen auch heute noch viel von Periostite phlegmoneuse sprechen, wenn sie Osteomyelitis im Auge haben.

Lücke hat deshalb den Namen „infectiös" und „primär" gewählt, weil die Krankheit einerseits wie eine Infectionskrankheit anfängt und verläuft, andererseits ihren Ausgangspunkt nicht vom Darmcanale, nicht von einer äusseren Verletzung nimmt, sondern scheinbar primär in dem vorher intacten Knochenmark resp. der Knochenhaut sich entwickelt.

§ 405. Der klinische Verlauf der Knochenentzündung ist ebenso variabel wie der eines Typhus. Von schwerster Erkrankung unter Delirien, mit rapider Schwellung der befallenen Partie, Tod in wenigen Tagen bis zum einfachen Schmerzgefühl ohne sonderliche Schwellung sind alle Uebergänge möglich.

In vielen Fällen findet sich die Angabe, dass ein Trauma vorausgegangen, meist ein leichtes, aber keineswegs in allen.

Die Krankheit setzt, falls ein Trauma vorherging, gewöhnlich 2 bis 3 Tage später mit Schmerzen an der verletzten Stelle ein; doch werden zuweilen auch länger dauernde ziehende Schmerzen an der getroffenen Stelle geklagt. In schweren Fällen tritt vielfach sofort Schüttelfrost auf mit nachfolgendem hohen Fieber. Im Laufe der nächsten Tage schwillt die erkrankte Partie an, rascher, wenn sich bald Periostitis hinzugesellt. Patient hat das Gefühl, als sei das Bein gebrochen. Das Fieber nimmt einen ausgesprochen typhösen Charakter an, schwankt zwischen 39—41°. Im Allgemeinen entspricht der Grad des Fiebers, das Darniederliegen der Kräfte der Ausdehnung des entzündlichen Processes, doch sind Ausnahmen alltäglich, in denen die Ausdehnung des localen Processes in keiner Weise der schweren Allgemeinerkrankung entspricht, während umgekehrt ausgedehnte Vereiterung des Knochens bei gutem Befinden nur 38° Abendtemperatur zu bewirken braucht. Das Sensorium wird benommen, die Zähne sind mit trocknen Borken besetzt, vielfach besteht Diarrhoe. Bald stellen sich Symptome von Seiten der Lunge ein, es treten Rasselgeräusche, hier und da Dämpfung auf; im Urin findet sich Eiweiss. Zuweilen schwellen schon frühzeitig entfernte Gelenke oder es bilden sich neue Herde in bis dahin gesunden Knochen, während das primär ergriffene Glied immer ödematöser, immer röther wird, ohne dass Eiterung durch Fluctuation nachzuweisen ist.

Noch intensiver treten die Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund bei multipler primärer Erkrankung der Knochen. Die Scene beginnt

manchmal unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus, bei dem fast alle grösseren Gelenke betheiligt sind, erst im weiteren Verlaufe beweisen mehrfache Epiphysenlösungen, dass es sich um acute Osteomyelitis handelt. Ungefähr der Zahl der primär oder secundär befallenen Theile entsprechend nimmt die Krankheit einen immer drohenderen Verlauf und zuweilen gehen die Menschen zu Grunde, ehe ein chirurgischer Eingriff möglich war. Dann finden sich zahlreiche eitrige Infarcte in den Lungen, Nieren, Herz, Abscesse in den Muskeln, zuweilen Thrombophlebitis der dem Knochenherde benachbarten Venen. Der Eiter kann geruchlos, aber auch putride sein. In den meisten Fällen riecht er süsslich wie Hefe.

In weniger schweren Fällen überwindet der jugendliche Organismus den ersten Ansturm der Krankheit. Der Kranke magert bis zum Skelette ab, Decubitus tritt an allen Ecken und Enden auf, der eine oder der andere stirbt durch weitere entzündliche Processe in der Lunge, doch die Mehrzahl bleibt frei davon. Der oder die Abscesse sind inzwischen deutlicher geworden, sind incidirt oder haben sich in vernachlässigten Fällen spontan entleert. Es fand sich Eiter vielfach von grüngelber Farbe, schleimiger Consistenz, der deutlich nach Sauerteig oder Hefe riecht; gewöhnlich schwimmen Fettröpfchen darauf. Vergleicht man ihn mit dem Eiter einer acut entzündeten Drüse, so scheint er etwas specifisches zu haben, doch überzeugt man sich bald, dass jeder im tiefen intermusculären Bindegewebe jugendlicher Individuen gebildete Eiter die gleichen Eigenschaften besitzt inclusive der Fettropfen.

Gewöhnlich handelt es sich nur um einen Abscess; zuweilen müssen aber gleichzeitig mehrere entleert werden mit dem gleichen Eiter; in noch anderen Fällen entdeckt man erst in weiterem Verlaufe neue Ansammlungen von Eiter an entfernteren Stellen zuweilen von mehr serösem Charakter, die nur durch eine Gewebslücke dem tastenden Finger sich bemerklich machen.

Nach Entleerung des Abscesses beginnt das Stadium der Eiterung. Das Fieber, was am Tage der Abscessöffnung ganz abfiel, steigt wieder etwas, nimmt aber mehr einen hektischen Charakter mit Morgenremissionen an, so dass Patient sich langsam erholt, falls der ganze Herd freigelegt ist. Ist das nicht der Fall, so bleibt natürlich der fieberhafte Zustand. Das nach der Eröffnung des Abscesses zuerst etwas abgeschwollene Glied hält sich auf dem gleichen Umfange, wird dann aber langsam dicker durch starre Infiltration der Weichtheile um den Knochen herum. Der Eiter fliesst nur noch aus einzelnen Fisteln ab, meist in ziemlich grosser Menge. Intercurrent bildet sich hier und da noch ein metastatischer Abscess in den Muskeln, der nur zufällig entdeckt wird, weil er Anfangs wenig Schmerz macht. Sonst liegt Patient wochenlang ohne Störung und wartet auf die Heilung bringende Operation.

Zuweilen ist der ganze Verlauf ein mehr subacuter, die Schwellung tritt langsam unter kaum merkbarem Fieber auf, statt Eiter bildet sich eine mehr seröse Flüssigkeit, daher der Name Periostitis albuminosa, ohne Tendenz zum Durchbruche; trotzdem beweist der später, zuweilen erst nach Jahr und Tag extrahirte centrale Sequester, dass es sich um Osteomyelitis handelte.

Das ist der gewöhnliche Krankheitsverlauf.

Die Krankheit betrifft weitaus in den meisten Fällen jugendliche Individuen bis zum vollendeten Wachsthum; ganz kleine Kinder erkranken ziemlich selten, doch ist Osteomyelitis tibiae, humeri und femoris mit Abscessbildung schon 3 Wochen nach der Geburt beobachtet worden. Bei älteren Leuten kommt spontane Osteomyelitis nur ausnahmsweise vor, immerhin ist sie bis zum 50. Jahre sicher constatirt worden. Funke fand unter 664 Fällen 56

nach vollendetem 25. Lebensjahr, 8 im 5., 3 im 6. Jahrzehnt. Die Krankheit soll nach Lücke meist bei feuchtkalter Witterung im Frühling und Herbst auftreten, einzelne Gegenden mit Vorliebe befallen; von manchen Seiten ist die norddeutsche Tiefebene als weniger gefährdet hingestellt, gegenüber den bergigen Regionen unseres Vaterlandes. Die langen Listen von Sequestrotomien aus Berliner Kliniken sprechen dagegen. Zweifellos sind aber Differenzen in der geographischen Verbreitung vorhanden.

Mit Vorliebe werden die langen Röhrenknochen an den Diaphysen befallen, doch sind kurze und platte Knochen durchaus nicht dagegen gefeit, ebenso wenig wie die Epiphysen der langen Röhrenknochen verschont bleiben. Von kurzen Knochen erkrankt wohl am häufigsten der Calcaneus, von platten am seltensten der Schädel.

Die Krankheit kann primär nur einen Knochen befallen und auf diesen isolirt bleiben, was am häufigsten vorkommt, oder es können sich secundär weitere Knochenerkrankungen an den primären Herd anschliessen, oder endlich es können primär multiple Heerde nicht nur in einem Knochen, sondern in vielen gleichzeitig entstehen, was genaue Beobachter Lücke gegenüber betont haben, der stets einen Herd als den primären ansprach. Funke fand unter 664 Fällen 37 multiple.

§ 406. Primär erkrankt, von allen den ganzen Knochen zusammensetzenden Theilen am häufigsten das Knochenmark, und zwar im spongiösen Theile des Knochens an einem oder dem anderen Ende der Diaphyse, seltener in der Mitte. Von da aus setzt sich der Process bald nur auf den umliegenden Knochen allein, bald auch auf das Periost fort, so dass Ostitis und Periostitis die Folgen jeder ausgebreiteten Osteomyelitis sind. Dem gegenüber ist die primäre Periostitis seltener. Da überall in dem spongiösen Knochen, auch dem kurzen platten, Mark in den Knochenmaschen liegt, so kann man mit gleichem Rechte von primärer Osteomyelitis und Ostitis sprechen; die derbe Corticalis dürfte selten Ausgangspunkt einer primären acuten Ostitis werden.

Die Ausdehnung des Processes schwankt in den weitesten Grenzen: von der Totalvereiterung des grossen Röhrenknochens bis zur erbsengrossen Eiteranhäufung sind alle Stadien zu beobachten, ebenso kann Periostitis bald flächenhaft ausgebreitet, bald an circumscripter Stelle auftreten. An ausgebreitete Osteomyelitis schliesst sich, wie oben erwähnt, regelmässig Ostitis und Periostitis an mit Ablösung der Knochenhaut. Bei geringerer Ansammlung von Eiter im Knochen beschränkt sich die Ostitis und Periostitis auf einfache Reizung des knochenbildenden Gewebes, wodurch Wucherungen von Knochen sog. Stalaktiten an der Oberfläche entstehen. In seltenen Fällen entsteht bei centraler Osteomyelitis ohne Periostablösung Eiterung nach aussen von demselben; man findet bei der Incision den Knochen von Periost bedeckt anscheinend normal, und erst später machen die Folgen der Osteomyelitis sich geltend.

§ 407. Anatomischer Verlauf der Knochenentzündung. Die acute Knochen- und Knochenmarkentzündung beginnt, nachdem eitererregende Organismen auf dem Wege der Blut- resp. Lymphgefässe eingewandert sind, mit Hyperämie des Markes, an die sich alsbald Auswanderung weisser Blutkörperchen anschliesst, welche in immer dichteren Massen das Terrain um die Gefässe occupiren. Die Gefässwand wird von Bacterien durchsetzt. Gleichzeitig geht eine Veränderung der Gefässwand vor sich, die Endothelien wuchern, werden uneben, das Blut gerinnt, es giebt Thrombosen. Diese Thromben vereitern. Im Marke bilden sich deutlich sichtbare zunächst stecknadelkopfgrosse Ansammlungen von Eiterkörperchen, die confluirend schliesslich mehr oder

weniger grosse Strecken des Knochenmarkes vereitert erscheinen lassen. Vom normalen Markfett mischt sich ein kleiner Theil dem Eiter des subperiostalen und endostalen Abscesses bei.

Die localen Folgen dieser mehr oder weniger heftigen Entzündung sind Ernährungsstörungen, die zu Nekrose des Knochens führen.

Diese Nekrose, das Absterben des Knochens, kommt dadurch zu Stande, dass die in den Organismus gelangten Mikroorganismen zu Thrombosen führen, so dass die an sich schon schwierigen Ernährungsverhältnisse des Knochens immer ungünstiger werden. Derselbe wird nach der Thrombosirung der Gefässe weiss, während der Durchschnitt des normalen Knochens röthlich erscheint.

Fig. 231.



Acute Osteomyelitis des Humerus. Eiterherde im Mark. Obere Hälfte.

Die Grenze zwischen dem lebenden und todten Knochen ist eine sehr unregelmässig verlaufende Linie; auf dem Grenzgebiete ragen kleinere und grössere gesunde Knochenpartien in die absterbenden hinein. Bald entwickelt sich hier die Demarcation, bestimmt, den kranken Knochen vom gesunden zu lösen. Dieser Ablösungsprocess geht im Knochen genau ebenso vor sich, wie an den Weichtheilen, an der Haut, nur wird er dadurch complicirter, dass hier zur Lösung des Sequesters die feste Knochensubstanz fortgeschafft werden muss, während nekrotische Weichtheile weniger Widerstand leisten. Sehnengewebe etwa ausgenommen.

Die Gefässe in den Haversischen Kanälchen des Grenzgebietes beginnen zu wuchern. Es bildet sich Granulationsgewebe, dieses drängt gegen den

Knochen an, unter Voranschreiten von Riesenzellen, den sog. Osteoklasten, die an jedem festen Fremdkörper, der im Körper sich aufhält, nagen, ebenso auch am abgestorbenen Knochen. Durch ihre Thätigkeit werden die Haversischen Kanälchen allmälig weiter, die Knochensubstanz zwischen ihnen schmaler und schmaler, die Gefässe in den Haversischen Kanälchen nehmen immer mehr den Character von wuchernden Granulationen an, so dass der Knochen am Grenzgebiete hochroth erscheint; endlich ist jegliche Knochensubstanz zwischen den Granulationen vernichtet, sie confluiren mit einander und weil rings um den Sequester dies in gleicher Weise geschieht, ist der-

Fig. 232.



Acute Osteomyelitis des Humerus. Eiterherde im Mark. Untere Helfte.

selbe jetzt vom gesunden Gewebe gelöst, eine Schicht von Granulationen hat sich zwischen beide geschoben.

Der Sequester zeigt ausgefressene Ränder und Buchten, als Zeichen, dass die Lösung desselben durch die rundlichen Granulationen erfolgte; er zeigt Vorsprünge von den verschiedensten Dimensionen und Formen, tiefere Einkerbungen, die darauf hindeuten, wie unregelmässig die Grenze zwischen gesundem und todtem Knochen verlief; er ist hart, wenn er der Corticalis des derben Röhrenknochens angehörte, weich und porös, wenn ein spongiöser Knochentheil abstarb.

Bei der gewöhnlichen abwartenden Behandlung erfolgt die Lösung des Sequesters ziemlich rasch, weit schneller, als bei der complicirten Fractur; in

6—8 Wochen ist gewöhnlich auch der grösste Sequester gelöst; wenn er dann noch fest erscheint, so beruht das vielfach auf einer Verhakung des bald tiefer, bald flacher in den gesunden Knochen hineingreifenden Sequesters.

Sie gestalten sich sehr verschieden je nach Sitz und Ausdehnung der Erkrankung, je nach der anatomischen Beschaffenheit des befallenen Knochens.

Betrifft die Krankheit den Röhrenknochen in der Mitte, erstreckt sich die Eiterung auf die ganze Dicke des Markes und des Knochens, so folgt Ablösung des Periostes in grösserem oder geringerem Umfange, nicht selten selbst ganz circulär; in letzterem Falle stirbt der sowohl innen als aussen von Eiter umspülte Knochen, falls der Eiter nicht bald entleert wird, in grösserer oder geringerer Ausdehnung, selbst total ab. Letzteres ist selten: auch wenn der Eiter aus der Markhöhle nicht entleert, nur der subperiostale Abscess eröffnet wird, stirbt der Knochen durchaus nicht soweit ab, als er von Periost entblösst war. Das Periost legt sich nach Entleerung des Eiters z. Th. dem Knochen wieder an und vermittelt die weitere Ernährung. Ebenso ist totale d. h. quer durch die Dicke des Markes gehende Vereiterung kein Grund zur Totalnekrose, dazu gehört noch ganz circuläre Periostablösung; meist stirbt nur eine Wand der Corticalis ab, oft auch diese nur hier und da, so dass der Knochen dachsbauartig durchbrochen ist, bald hier bald dort ein kleines oder grösseres abgestorbenes Knochenstück sich findet.

Es können sich also bei Erkrankung der Diaphyse verschiedene Formen von Sequestern bilden:

1. **Totale**; der Knochen fällt in seiner ganzen Dicke aus, die Continuität desselben ist vollständig unterbrochen. Sie kommen zu Stande durch gleichzeitige gänzliche Vereiterung des Markes und ringförmig den Knochen umgebende Vereiterung des Periostes.

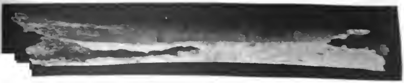
2. **In die Markhöhle penetrirende Sequester**, wobei die Continuität nur einer Knochenwand unterbrochen ist. Bedingung ist Vereiterung des Markes und des Periostes, letzteres aber nicht circulär: es braucht nur in Form einer schmalen Längsbrücke erhalten zu sein.

3. **Centrale Sequester**: die Innenfläche des Knochens wird nekrotisch nach Vereiterung des Markes bei geringer Betheiligung des Periostes: diese finden sich besonders bei dem sogen. Knochenabscesse (vergl. unten) vor.

4. **Corticale Sequester** bei geringfügiger Entzündung des Knochenmarkes und starker Betheiligung des Periostes resp. der peripher gelegenen Knochenschichten; er kommt auch ohne Knochenmarkentzündung bei isolirter Periostitis und oberflächlicher Ostitis vor.

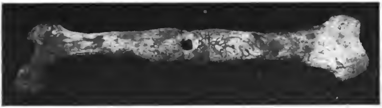
Alle diese verschiedenen Formen sieht man sowohl isolirt als zusammen, sowohl an demselben Knochen als an verschiedenen Knochen desselben Individuums. Auf die Nekrosen der Epiphysen und spongiösen Knochen kommen wir unten ausführlicher zurück.

Fig. 253.



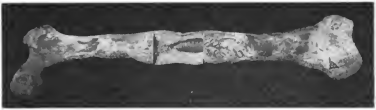
Totalsequester des Femur.

Fig. 234.



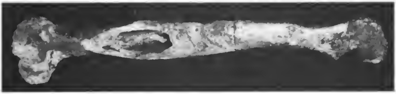
Partielle Nekrose nach acuter Osteomyelitis des Femur. Fistel. Verdickung des Knochens.

Fig. 235.



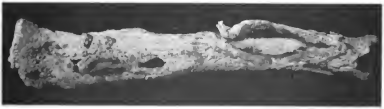
Dasselbe Präparat. Sequester sichtbar gemacht. Verdickung der Knochenwand.

Fig. 236.



Partieller Sequester des Femur.

Fig. 237.



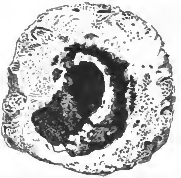
Mehrere Sequester der Tibia mit Knochenneubildung.

Fig. 238.



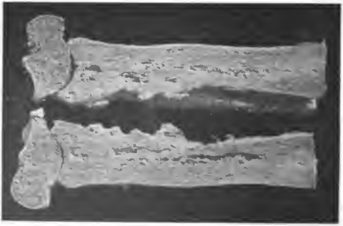
Corticaler Sequester.

Fig. 239.



Grosser Sequester in einer dicken Lade von neugebildetem Knochen. Querschnitt.

Fig. 240.



Tibia mit corticalen Defecten und Sequestern nach acuter Periostitis und Ostitis

§ 408. Neben diesen destruirenden Processen gehen noch sehr beträchtliche productive Processe einher.'

Das gesunde Mark hat sich schon längst vom kranken durch Granulationen getrennt, die später verknöchern können, ebenso wie das abgelöste Periost sich verdickt und sich zur Knochenneubildung anschickt. Das Periost reagirt auf den entzündlichen Reiz mit Knochenneubildung. Diese erfolgt zunächst an denjenigen Stellen, wo das abgelöste mit dem fest auf dem nicht erkrankten Knochen aufsitzenden zusammentrifft. Von dort aus schiebt sich die Knochenbildung beiderseits dem abgelösten Perioste entlang, bis eine völlige Knochenbrücke hergestellt ist, die sogenannte Totenlade, die bei totaler Nekrose circulär, bei partieller nur entsprechend der Periostablösung gebildet wird. Sie wird hier und da von Fisteln, sog. Kloaken, unterbrochen, aus denen der Eiter von dem nekrotischen Knochen her nach aussen abfliesst. Die Verknöcherung des verdickten Periostes nimmt eine individuell sehr verschieden lange Zeit in Anspruch, ebenso wie die Verknöcherung des Callus nach einer Fractur. Bei anämischen, heruntergekommenen Menschen dauert es gewöhnlich länger, als bei robusten, doch sind Ausnahmen alltäglich. Der Schwerpunkt liegt stets auf dem Erhaltensein der innersten, am meisten zur Knochenbildung beitragenden Schichten. Ohne diese zieht sich die Verknöcherung zuweilen sehr in die Länge, 1—2 Jahre, bleibt eventuell ganz aus, so dass eine Pseudarthrose zu Stande kommt.

Das sind die gewöhnlichen Vorgänge und Veränderungen bei der typischen Osteomyelitis des Schaftes.

§ 409. Spielt der Process im spongiösen Theile des Röhrenknochens der Epiphysenlinie zunächst, so bedingt Totalvereiterung des Markes an Schulter- und Hüftgelenk vielfach Lösung der Epiphyse; dies geschieht zuweilen in sehr kurzer Zeit, weil das weitmaschige Knochengewebe bei sehr verdünnter Corticalis wenig Widerstand leistet. Am 5. Tage nach Beginn der Krankheit schon ist beispielsweise die obere Epiphyse des Humerus gelöst gefunden worden. Es treten dann die Consequenzen dieser Lösung auf: Verschiebung des Schaftes gegen den Gelenktheil, damit Verkürzung, abnorme Beweglichkeit etc. Glücklicherweise ist die totale Lösung der Epiphyse selbst am oberen Femurende nicht immer identisch mit Nekrose derselben, obwohl die Epiphyse dort nur vom Lig. teres ernährt wird; eine Wiederanheilung derselben ist beobachtet worden (Israël). Stirbt sie ab, so findet man sie zuweilen in ihrer Form völlig erhalten lose im Gelenke liegen. Bei breiten Epiphysenlinien giebt es seltener totale Lösungen, z. B. am unteren Femurende, so oft auch dort die Osteomyelitis ihren Sitz hat; Nekrose der Epiphyse kann wegen der guten Ernährung derselben hier überhaupt nicht eintreten. Fast stets wird das zunächst gelegene Gelenk mit in den entzündlichen Process hineingezogen.

Der Epiphysenknorpel kann bei diesen entzündlichen Processen selbst mit vernichtet werden. Damit hört das Wachsthum auf, der Knochen erleidet bei jüngeren Individuen eine von Jahr zu Jahr deutlicher hervortretende Verkürzung. Durch Nichtgebrauch der Extremität leidet vielfach auch der intacte Gliedabschnitt, z. B. der Unterschenkel bei Osteomyelitis cap. femoris, im Wachsthum. Ist der Epiphysenknorpel ganz oder theilweise erhalten, so kann das Wachsthum ein normales bleiben oder in Folge des entzündlichen Reizes sogar vermehrt werden. Helferich fand unter 19 Fällen von Osteomyelitis des unteren Femurendes 13 mal Verkürzung, 5 mal Verlängerung; unter 29 Fällen von Nekrose des oberen Tibiasegmentes 12 mal Verkürzung, 14 mal

Verlängerung. Oft tritt aber auch speciell am unteren Ende des Femur, wenn dieser frühzeitig belastet wird, eine Verbiegung mit der Convexität nach vorn auf, wie sie von Oberst zuerst beschrieben wurde.

Die Verlängerung der Tibia am unteren Ende ist nicht weniger störend als die Verkürzung, weil der Fuss in Abductionsstellung geräth mit starker

Fig. 241.



Ausgedehnte stalaktitenartige Knochenneubildung.

Fig. 242.



Verdickung des Femur durch Knochenneubildung. Röntgenbild.

Prominenz des inneren Knöchels; ebenso wird die Hand verschoben bei Verlängerung eines Unterarmknochens.

Primäre Erkrankungen der Epiphyse selbst sind, wie es scheint, viel öfter partiell als total. Es bilden sich circumscripte Herde im

Knochen, aus denen sich der Eiter vielfach ins Gelenk ergiesst nach Bildung kürzerer oder längerer Gänge im Knochen, die den bei Tuberculose gebildeten nicht unähnlich sind. Bald kommt es zur Bildung eines circumscripten Sequesters, bald findet man nur eine mit Eiter, bei längerem Bestehen des Leidens mit Serum gefüllte Höhle im Knochen. Gosselin konnte 1875

Fig. 243.



Verbiegung der unteren Hälfte der Tibia nach acuter Osteomyelitis.

Fig. 244.



[illegible] Verdickung und Verbiegung der Tibia nach acuter Osteomyelitis.

17 Fälle dieser schon von Brodie und Cruveilhier beschriebenen Krankheit zusammenstellen, wobei es sich immer um Herde tief in der Epiphyse handelte. Seitdem sind noch eine ganze Anzahl von solchen Beobachtungen mitgetheilt worden. Es können diese Herde aber auch unmittelbar unter dem

Gelenkknorpel sitzen; dann wird dieser mit in den Process hineingezogen: das Gelenk vereitert acut oder subacut und aus dem geöffneten Gelenke entleert sich in späterer Zeit ein erbsen-, selbst linsengrosser Sequester, der einem Defecte in der Knorpeloberfläche entspricht.

Zuweilen tritt neben ausgedehnter Erkrankung der Diaphyse gleichzeitig circumscripte Ostitis in einer Epiphyse desselben Knochens auf.

Die kurzen, den Epiphysen nahestehenden Knochen werden z. Th. total befallen (Calcaneus, Handwurzelknochen, Wirbel) können aber auch circumscript erkranken, so dass kleine Sequester entstehen, die ebenfalls ins Gelenk hineinragen können (an der Talusrolle beobachtet).

An den platten Knochen, Schulterblatt und Becken, spielt die Osteomyelitis auch mit Vorliebe an den Epiphysenlinien. Am Becken stossen dieselben hauptsächlich in der Pfanne zusammen, so dass hier sofortige Vereiterung des Hüftgelenkes erfolgt. Epiphysenlösung des Gelenkfortsatzes der Scapula ist selbstverständlich höchst deletär für das Schultergelenk. Am Sternum wurde acute Osteomyelitis mit Perforation ins Sternoclaviculargelenk und tödtlicher Mediastinitis beobachtet. Ich operirte einen jungen Mann, bei dem das ganze Corpus sterni von der acuten Osteomyelitis ergriffen und die 2.—6. Rippe vom Sternum abgelöst war. Acut entzündliche Processe an den Rippen führen zu Reizungen der Pleura, zuweilen zu Abscessen zwischen Rippe und Pleura.

Am Schädel ist die acute Osteomyelitis selten, ebenso an den Kieferknochen.

Bis jetzt haben wir fast immer ein Absterben der erkrankten Knochen als Consequenz der Osteomyelitis resp. Ostitis constatiren können. Wir müssen nun noch auf diejenigen Fälle zurückkommen, die entweder zu gar keiner oder zu ganz kleiner circumscripter Nekrose führen. Es sind das die ganz umschriebenen Osteomyelitiden, die sogenannten Knochenabscesse, welche vielfach als etwas Besonderes der Osteomyelitis gegenübergestellt wurden, während sie doch in der That nur circumscripte Erkrankungen des Markes sind. Wird das Mark in der Mitte der langen Röhrenknochen auf eine kurze Strecke ergriffen, so fehlt jede Gelegenheit zur Sequesterbildung, weil kein Knochen da ist; es findet sich eine einfach von Granulationen ausgekleidete Höhle mit oder ohne Eiter. Im spongiösen Theile des Knochens ist der kleine Hohlraum ebenfalls bald ganz leer, bald liegt ein kleiner, grünlich aussehender Sequester darin von poröser Beschaffenheit.

Vielfach zeigt das Periost bei einem centralen Knochenherde Spuren von Reizung; es ist verdickt, leicht vom Knochen abhebbar, hier und da mit neugebildetem Knochen durchsetzt, sodass der Knochen verdickt ist.

Bei älteren Leuten tritt die Osteomyelitis, die ja überhaupt bei ihnen sehr selten ist, gern in Form der blossen Markvereiterung auf, selbst in ausgedehnter Weise. Man findet in der Höhle, welche 6—8 cm lang sein kann, neben eingedicktem Eiter massenhaft kleine Knochenpartikelchen; zur ausgedehnten Nekrose der Corticalis, wie in der Wachsthumsperiode, kommt es nicht leicht.

Besteht ein vielleicht aus der Jugend stammender Abscess im spongiösen Theile des Knochens Jahre lang, so bildet sich zuweilen ein grosser Hohlraum aus, der, mit Granulationen austapezirt, keinerlei abgestorbene Knochen mehr enthält; hier muss ebenso wie in den Hohlräumen in den Epiphysen eine langsame Auflösung derselben angenommen werden.

Die Periostitis ist, wie erwähnt, in der überwiegenden Zahl der Fälle

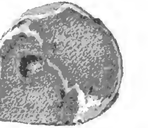
eine secundäre Krankheit; sie folgt der acuten Osteomyelitis, doch kommt sie auch oft primär vor, was durch genaue Sectionsbefunde bewiesen ist.

Gewöhnlich handelt es sich um acute Vereiterungen des Periostes mit Abscessbildung zwischen Periost und Knochen. Nicht selten gesellt sich Ostitis zur Periostitis, wodurch alsbald die oberflächlichen Schichten des in seiner Ernährung geschädigten Knochens zum Absterben gebracht werden; zuweilen aber legt sich das Periost wieder an und es fehlt jede Nekrose. Es kommen aber auch subacute Entzündungen vor mit Bildung von mehr serösem Exsudate (Periostitis albuminosa), das sich theilweise wieder resorbiren kann, jedenfalls keine Tendenz zum Durchbruche nach aussen hat. Dann bilden sich derbe Schwarten um die Höhle, in der zuweilen nur ein ganz kleiner corticaler Sequester den chronischen Reizzustand erhält. Die Schwarten können eine Dicke von 3 cm erreichen, der Sack zu einer mächtigen fluctuirenden Geschwulst entarten, wie das besonders am Oberschenkel beobachtet ist. Man findet beim Einschneiden in solche ausgiebig gegen den Knochen verschiebbare Hohlräume den Knochen überall von Periost bedeckt, weil der ursprüngliche Defect wieder ersetzt ist; der Sequester ist schwer in dem gewaltigen Raume zu finden, so dass man eine z. B. vom Trochanterschleimbeutel ausgehende Cyste vor sich zu haben glaubt, bis die Entleerung der kleinen Nekrose die Sache aufklärt.

§ 410. Entsprechend den geschilderten Differenzen in der Anatomie des Leidens ist natürlich auch der Verlauf ein sehr verschiedener.

Die Osteomyelitis des Schaftes in der Nähe der Epiphysenlinie macht ganz differente Erscheinungen, je nachdem der Epiphysenknorpel ganz oder theilweise innerhalb der Gelenkkapsel oder ausserhalb derselben gelegen ist; weiter kommt es darauf an, ob der Schaft in seiner ganzen Dicke oder nur partiell erkrankt, endlich darauf, ob diese Erkrankung eine schwer eitrige oder mehr seröse, subacut verlaufende Form ist.

Fig. 245.



Acut osteomyelitischer Herd des Femur an die Epiphysenlinie des Schenkelkopfes stossend.

Die Epiphysenlinie zwischen Schenkelhals und Kopf z. B. liegt völlig im Hüftgelenke, letzteres betheiligt sich unbedingt an der Erkrankung des Schaftendes, bald in mehr seröser, bald in eitriger Form, gleichgiltig, ob die Krankheit zur Totalnekrose des Kopfes führt oder nur zur Bildung eines erbsengrossen corticalen Sequesters dicht unterhalb der Epiphysenlinie; bei centralem Sequester leidet das Gelenk bald mehr, bald weniger, bald früher, bald später, je nach der Grösse desselben etc.

Anders liegt die Sache am unteren Ende des Femur; nur vorne schiebt

sich der obere Recessus des Kniegelenkes über die Epiphysenlinie hinauf. Hinten endet das Gelenk im Niveau derselben. Selbst totale Vereiterung des Schaftendes führt zuweilen nur zu einem serösen Ergusse in's Kniegelenk: es fehlt diesem Erguss jede Tendenz zum Aufbruche, trotzdem kann die Tibia ganz nach hinten sinken, weil der Bandapparat in Folge der Durchtränkung mit entzündlichem Exsudate erschlafft, besonders wenn die Extremität nicht richtig gelagert wurde. In anderen Fällen schiebt der periostale Abscess die Gelenk-

Fig. 246.



Acute Osteomyelitis des Schenkelhalses, mächtige Verdickung des Knochens.

membran vor sich her, so dass die Perforation in's Gelenk bei frühzeitiger Incision vermieden wird. Heute enthält das Gelenk vielleicht noch Serum und morgen schon Eiter.

Für jedes Gelenk wird man sich ungefähr construiren können, ob es sicher oder nur mit Wahrscheinlichkeit mit in den Process hineingezogen wird: ob dies frühzeitig oder später geschieht, ist auch zum Theil von den erwähnten Umständen abhängig.

Im Uebrigen macht das Schaftende des Knochens dieselben Veränderungen durch, wie die Diaphyse; es bleibt nach Entleerung des Eiters aus dem subperiostalen Abscesse ödematös, doch nach und nach tritt derbere Infiltration des abgelösten Periostes auf, es bildet sich eine Totenlade, aus der später der Sequester extrahirt werden muss.

Bei isolirter Erkrankung der Epiphyse stimmt das Krankheitsbild in vielen Punkten mit dem eben gezeichneten überein, in anderen nicht. Es fehlt fast stets die allmälige Verdickung des Knochens, weil das Periost der Epiphyse wenig leistungsfähig, die Herde meist klein sind, dagegen tritt die Krankheit des Gelenks in gleicher, meist noch stärkerer Weise hervor, beherrscht eigentlich vollkommen die Situation. Es können die verschiedenen vorhin erwähnten Formen von Gelenkentzündungen sich ent-

wickeln, wenn ein unter dem Gelenkknorpel gelegener, subacut entstandener Herd zunächst nur mittelst stecknadelkopfgrosser Oeffnung in's Gelenk perforirt. Da derartige Herderkrankungen zuweilen in mehreren Epiphysen gleichzeitig entstehen, so tritt die Krankheit vielfach unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus auf, zumal auch Erscheinungen von Seiten des Herzens, abnorme Geräusche u. s. w., sich hinzugesellen können. Wenn nun vollends die Schwellung einzelner Gelenke im Laufe der Zeit zurückgeht, weil überhaupt nur ein kleiner Abscess bestand oder weil der kleine Sequester resorbirt ist, während andere Gelenke verdickt bleiben, so nimmt man nur zu leicht an, dass der Rheumatismus dort geschwunden, hier auffallender Weise geblieben sei.

Doch nicht gleichzeitige Erkrankung mehrerer Epiphysen allein wird zur Fehlerquelle, auch die gleichzeitige Erkrankung von Schaftknochen und von Epiphysen führt zu schweren Irrthümern. Schaft und Epiphyse brauchen durchaus nicht in der gleichen, z. B. schwer eitrigen Form zu erkranken, die Diaphyse kann vereitern, während der Process in der Epiphyse ein weit milderer ist, nur zur serösen Entzündung des Gelenkes Veranlassung giebt.

Viele der sogenannten metastatischen Gelenkentzündungen, die weit entfernt von der primär ergriffenen Diaphyse entstehen, verdanken wahrscheinlich isolirten Herderkrankungen in den Epiphysen ihren Ursprung. Dass sie spontan ausheilen, spricht nicht dagegen, weil wir wissen, dass die Sequester resorbirt werden resp. von Anfang an fehlen können: ein kleiner, mit gelblichen Granulationen angefüllter Herd im Knorpel deutet die Stelle an, wo die Erkrankung begann.

Wenn längere Zeit nach Beginn der Erkrankung verstrichen ist, spielen sich weitere, höchst beachtenswerthe Veränderungen in den erkrankten Gelenken ab. Ein Theil derselben ankylosirt nach Resorption des kleinen Sequesters, ein zweiter bietet genau das Bild einer granulirenden Gelenkentzündung, worauf besonders Müller aufmerksam gemacht hat. Ein gefässreicher Fungus ist an die Stelle der Synovialmembran getreten, der von der tuberculösen Erkrankung des Gelenkes makroskopisch nur bei aufmerksamer Beobachtung zu unterscheiden ist. Die kleineren Sequester, welche bei acuter Epiphysenerkrankung gebildet werden, unterscheiden sich auch nur wenig von den tuberculösen, wenn letztere völlig gelöst sind. Bei genauerer Betrachtung fällt allerdings auf, dass die Spongiosamaschen tuberculöser Sequester mit käsigen Massen ausgefüllt sind, welche bei acut osteomyelitischen fehlen; in einer früheren Zeit ist das Ungelöstsein tuberculöser Sequester so charakteristisch für dieselben, dass man sie schwerlich mit den stets sehr rasch und völlig gelösten acut osteomyelitischen verwechseln kann. Sicherlich ist aber oft die Differentialdiagnose nicht gemacht worden.

In einzelnen Fällen deutet in späterer Zeit ein beständig sich wiederholender Hydrops des Gelenkes ohne stärkere Schwellung auf das Knochenleiden hin. Zuweilen documentirt sich die Krankheit nur durch einen dumpfen Schmerz, der vielfach als neuralgischer aufgefasst ist. Diese Ansicht ist falsch, aber doch erklärlich, wenn in der That wiederholte Untersuchung gar nichts Positives ergiebt. Wenn aber Gosselin bei seinen 17 Kranken 13 mal einen Abscess und 4 mal serös purulente Flüssigkeit in der Epiphyse findet und dann noch von Neuralgie des Gelenkes spricht, so ist dies geradezu unverständlich.

Die circumscripte Osteomyelitis, der Knochenabscess wird ebenfalls häufig mit Neuralgie, Rheumatismus etc. verwechselt trotz der Differenz im Beginne des Leidens, das vielfach unter heftigen Schmerzen und

hohem Fieber auftritt. Da die Schwellung oft bald zurückgeht, zuweilen ganz fehlt, da das Fieber ebenfalls oft gering ist oder fehlt, so sind Zweifel über den Ursprung des Leidens in der ersten Zeit wenigstens gerechtfertigt. Die Erscheinungen können Monate und Jahre lang verschwinden, um dann ganz plötzlich wieder aufzutreten. Dies wiederholt sich zuweilen regelmässig einmal im Jahre. Dabei wird der Knochen allmälig dicker, es kommt auch hin und wieder zur Bildung eines Abscesses in der Umgebung des Knochens, doch der oft gesuchte Sequester wird nicht gefunden, die Wunde schliesst sich wieder, Patient erscheint gesund, bis plötzlich spontan oder nach Verletzung des betreffenden Knochens neue Schmerzanfälle mit oder ohne Fieber und neue Schwellung der Weichtheile auftreten. Besonders Nachts erreichen die Schmerzen eine excessive Höhe, es ist ein beständiges Bohren und Wühlen in der Tiefe des Knochens zuweilen bei 40° Temp., während Morgens 37.0° gemessen wird.

Warum diese oft winzige Menge von Eitererregern nicht vernichtet wird, warum diese kleine Granulationshöhle sich nicht spontan schliesst, ist schwer zu erklären. Wenn auch Rosenbach bewiesen hat, dass der Staphylococcus pyogenes aureus eine grosse Lebensfähigkeit besitzt, noch nach 2—3 Jahren zu neuer Cultur angeregt werden kann, so bleiben doch diejenigen Fälle immer wunderbar, in denen Osteomyelitis circumscripta im Kindesalter auftrat, 30 Jahre lang keine Schmerzen bestanden, bis plötzlich nach einem Stosse Erscheinungen von Entzündung und Schmerzen auftreten, die bis zur Entleerung des Eiters anhalten.

Weil das Leiden vielfach verkannt wird, treffen wir es häufig bei älteren Leuten, die es aus der Jugendzeit mit hinübernahmen.

Primäre Periostitis macht zuweilen genau dieselben schweren Erscheinungen, als die Osteomyelitis; die entzündete Partie des Periostes schwillt rasch an, es kommt früh zur Bildung von Abscessen, nach deren Entleerung auch hier die schweren Symptome fortdauern können. Die subacuten Formen sind schon oben erwähnt.

Wie wir sahen, resultiren aus fast all diesen acut entzündlichen Processen chronische Krankheitszustände, die so lange dauern, bis der abgestorbene Knochen oder der Eiter entfernt werden. Dies kann Jahre lang versäumt werden, jeder erfahrene Chirurg hat wohl Fälle von 40- bis 50jähriger Dauer gesehen. Aber nur das Product der Krankheit ist chronisch, nicht die Krankheit selbst, die primär stets acut oder subacut einsetzt gegenüber den primär chronischen, auch zur Bildung von Sequestern, Eiter- und Granulationsherden führenden Knochenkrankheiten, der Tuberculose und Syphilis.

In manchen Fällen werden Sequester ungestraft Jahrzehnte lang getragen, gleichgültig, ob die Fisteln permanent eitern oder sich zeitweise schliessen, was bei kleinen Sequestern häufig genug vorkommt. Ist der Sequester grösser, fliesst der Eiter beständig, so zeigt das befallene Glied neben der starken Verdickung des Knochens vielfach alle Folgen der anhaltenden Hautreizung, chronische Ekzeme auf hypertrophischer Haut: der Geruch wird so penetrant, dass er die Kranken social unmöglich macht.

Ist der Eiter mehr serös, schliesst sich die Fistel zeitweise, so finden wir den oder die alsdann meist kleinen Sequester in spärliche Granulationen von gelblicher Farbe eingebettet, die eine mehr schleimige Beschaffenheit haben.

Derartige Granulationen finden sich auch an solchen kleinen Herden, die überhaupt nicht zum Aufbruche kommen. Sie können Jahre lang ganz unbemerkbar sein, höchstens durch geringfügige schmerzlose Verdickung des Knochens sich documentiren, bis sie plötzlich rebellisch werden. Dann giebt es circumscripte Phlegmone, ein kleiner Sequester wird entleert, worauf

wieder vorläufig Alles in Ordnung erscheint, bis sich eventuell neue Herde bemerkbar machen.

Bei andauernder Eiterung haben die Kranken zwar vielfach ein fahles Colorit, doch ersetzt der meist kräftige Organismus häufig mit Glück den beständigen Verlust von Eiweiss. In anderen Fällen treten nach jahrelanger Eiterung parenchymatöse Nephritiden, desgl. Schwellungen von Leber und Milz auf. Aus ihnen entwickeln sich amyloide Entartungen der genannten Organe, weiterhin analoge Veränderungen der Darmgefässe, so dass die Kranken ebenso sehr durch Eiweissverlust mit dem Urine, als durch profuse Diarrhoen heruntergebracht werden. Der Tod erfolgt nach Auftreten von Ascites und Anasarka im höchsten Marasmus nach meist jahrelangen Leiden.

In seltenen Fällen wird auch die viel gereizte Fistelöffnung zum Ausgangspunkte eines Epithelkrebses, der, langsam von der Haut in die Todtenlade hineinkriechend, die ganze Höhle mit Krebsmassen austapezirt, wobei der bis dahin noch eventuell geruchlose Eiter eine jauchige, dünnflüssige Beschaffenheit annimmt.

§ 411. Die Aetiologie. Dass die acute Osteomyelitis eine Infectionskrankheit ist, darüber herrscht schon seit Langem kein Zweifel mehr, wurde doch schon durch Lücke, Rosenbach, Kocher der Beweis für diese Thatsache erbracht (1874 bis 1879). Anfangs wurde sie namentlich von Rosenbach für eine specifische Krankheit gehalten, während Kocher schon 1879 die Meinung vertrat, dass die acute Osteomyelitis durch dieselben Mikroorganismen erzeugt würde, wie andere eitrige Entzündungen der Wunden auch, dass es sich also bei der acuten Osteomyelitis um nichts Anderes als eine Phlegmone im Markbindegewebe handle. Diese Kocher'sche Auffassung hat denn auch Recht behalten. Meist ist die acute Osteomyelitis durch den gewöhnlichen Eitererreger, den Staphylococcus pyogenes aureus erzeugt, selten durch den albus, noch seltener durch den Streptococcus pyogenes oder durch andere Mikroorganismen wie die Typhusbacillen, Pneumokokken, Gonokokken, Colibacillen, Bacillus pneumoniae, Influenzabacillus. Wyss hat in einem meiner Fälle einen neuen anaëroben Bacillus gefunden, den er Bact. haloscpticum nennt. In manchen Fällen besteht eine Mischinfection von Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Durch Rosenbach, Krause, Garrè wurde aber der Staphylococcus als der bei Weitem häufigste Mikroorganismus gefunden. Ueber die Natur und das Wesen dieser Staphylokokken haben wir auf S. 83—85 schon die nöthigen Angaben gemacht.

Wie kommen nun die Mikroorganismen aus der Aussenwelt in die Knochen hinein?

Zweifellos dient ihnen die Blutbahn als Weg und darum kann man von einer hämatogenen Infection sprechen. In das Blut gelangen sie aus irgend einem Eiterherd im Körper, z. B. einer eitrigen Wunde, einem Furunkel, nach Kocher vom Darm her, jedenfalls aber auch von den Tonsillen her, die ja für viele Infectionserreger die Eingangspforte bilden. Durch experimentelle Arbeiten ist dieser letztere Modus genügend festgestellt (Lexer). Lexer konnte bei Thieren durch Bepinselung der Tonsillen mit Culturen des Schimmelbusch'schen Bacillus der Knochenmarkeiterung der Kaninchen, nach gleichzeitiger Verletzung der Knochen, Knocheneiterung erzeugen. Kommen die Kokken von einem anderen Eiterherd, so werden sie häufig in einem eigentlichen Blutembolus oder als Bacterienhaufen, der aus einem eitrig zerfallenen Venenthrombus stammt, in den Knochen gelangen. Garrè war der erste, der bei acuter Osteomyelitis Staphylokokken im strömenden Blut nach-

wies und Canon gelang es z. B., in 9 von 12 Fällen die Staphylokokken im Blute nachzuweisen. Ist das aber nicht der Fall, so sind es wohl einzelne Eitererreger von grosser Virulenz, die z. B. auf den Tonsillen resorbirt und weiterbefördert werden.

Es scheint nun aber kein Zweifel zu sein, dass gewisse Umstände das Auftreten der acuten Osteomyelitis begünstigen. Schon bei der Besprechung des klinischen Verlaufes haben wir erwähnt, dass sehr häufig ein Trauma dem Ausbruch der Krankheit kurz vorausgegangen ist. Wenn man bedenkt, dass, wie Gussenbauer nachgewiesen hat, schon bei relativ leichten Knochenverletzungen, Gefässrupturen und damit Thrombosen zu Stande kommen, so ist es ohne Weiteres verständlich, dass Mikroorganismen, die im Blute kreisen, hier angehalten werden können. Die weitere Folge ist die Infection des Thrombus und damit das Entstehen eines Eiterherdes. Es mag auffallend erscheinen, dass so selten gleichzeitig mit den eitrigen Knochenherden Herde in anderen Organen, in den Weichtheilen z. B., entstehen. Bei den Thierversuchen hat sich ergeben, dass, wenn man die in die Venen injicirte Menge der Cultur recht klein nimmt, die Knochen der hauptsächlichste Sitz der Eiterherde sind, während bei grossen Mengen Eiterherde in allen möglichen Organen auftreten. Nur bei Verwendung von abgeschwächten Culturen erzielt man eine Erkrankung, die der menschlichen ähnlich ist. Natürlich kann ein Trauma noch in der Weise auf die Localisation wirken, dass Kokken, die schon vorher in dem Knochenmark waren, durch das Trauma Gelegenheit zur Wirksamkeit bekommen. Wir sehen dabei von der Möglichkeit ab, dass ein abgekapselter alter Herd wieder frei werden kann. Gebele giebt 28 pCt. traumatische Fälle an. Es giebt also genug Fälle, in denen kein Trauma vorausgegangen ist. Zweifellos muss man da für die Erklärung der Localisation im Knochen noch die Thatsache verwenden, dass das Knochenmark im Leben der Bacterien im Körper eine gewisse Rolle spielt. Einerseits werden Bacterien im Knochen abgelagert und andererseits weisen Wassermann's Untersuchungen dem Knochenmark die Function zu, aus den Leukocyten bactericide Stoffe zu produciren. Es werden also hier Bacterien deponirt und unschädlich gemacht. Sind sie aber die stärkeren, so bleiben sie wirksam und bringen den Knochen zur Erkrankung.

Kommen aber inficirte Emboli in Betracht, so kann man zur Erklärung der Localisation auf gewisse Gefässverhältnisse im Knochen recurriren. Es handelt sich ja meist um jugendliche Knochen, die sehr gefässreich sind, die vielfach Schlingen bilden, die also von viel Blut durchströmt werden und ihrer Anordnung nach natürlich leicht die Thromben festhalten. Eines wird dadurch aber nicht genügend erklärt, warum die Staphylokokken so sehr den Schaft bevorzugen, während Tuberkelbacillen so vorwiegend die Epiphyse befallen. Ob die Eigenschaft der Staphylokokken, Klümpchen zu bilden, wie Lexer sagt, die Ursache ist, weil in den Gefässchlingen der Diaphyse diese Klümpchen leichter hängen bleiben, das ist noch hypothetisch, da die Tuberkelbacillen doch auch fadenförmig und in Zöpfchen wachsen und relativ so selten Erkrankungen der Diaphyse machen. Dass aber überhaupt die Gefässvertheilung bei der Localisation der Osteomyelitis sehr in Betracht kommt, das hat Lexer in sehr schönen Untersuchungen klar dargelegt.

Disponirende Ursachen giebt es noch mehrere. Acute Osteomyelitis ist entschieden im Frühjahr und Herbst häufiger, also zu einer Zeit, wo viel Phlegmonen und Erysipele auftreten. Sie ist aber auch häufiger bei der Landbevölkerung und in manchen Gegenden, z. B. in Hessen, häufiger als in

anderen. Beide Thatsachen können zu dem Reinlichkeitsbedürfniss in Beziehung stehen.

§ 412. Die Diagnose der Osteomyelitis und Periostitis im acuten Stadium. Ausgedehnte Erkrankungen machen selten diagnostische Schwierigkeiten, wenn ein einzelner Extremitätenknochen im Diaphysentheile befallen wird und der Arzt den Kranken noch nicht in somnolentem Zustande findet. Der rasche Beginn des Leidens, der heftige Schmerz, das hohe Fieber, die schwere Störung des Allgemeinbefindens, die bald folgende circuläre acut entzündliche Schwellung des Gliedes machen auch den Unerfahrenen auf einen schweren Process aufmerksam.

Weichtheilentzündungen, speciell die subcutane Phlegmone, bewirken zwar auch rasche Schwellung aber nur der oberflächlichen Gewebsschichten, allein die tiefen intermusculären Abscesse, die besonders bei Kindern vorkommen, machen Schwierigkeiten. Die Differentialdiagnose ihnen gegenüber ist vielfach erst nach der Incision möglich.

Schwierig gestaltet sich die Sache bei somnolenten Kranken und bei primärem Sitze der Krankheit in der Nähe resp. in der Epiphyse der langen Röhrenknochen, sowie den Becken- und anderen tief liegenden Knochen.

Delirirt der Kranke, ist seine Umgebung unaufmerksam, sind keine localen Erscheinungen da, so liegt die Verwechslung mit Typhus nahe, besonders wenn ein Milztumor gefunden wird, doch bringt die bald hervortretende Schwellung der befallenen Partie Klarheit.

Epiphysenerkrankung, isolirte sowohl als multiple, wird immer Schwierigkeiten machen gegenüber der primären Gelenkaffection. Wenn der Herd peripher an einem der Palpation zugänglichen Gelenke, z. B. dem Kniegelenk liegt, so führt uns zuweilen ein auf Druck schmerzhafter Punkt des Knochens, sowie eine Lücke im Gewebe, d. h. ein Granulationsherd, auf den richtigen Weg. Centrale Herde sind schwer zu finden; selbst die Incision in's Gelenk wird selten den Fall klar stellen, da wir nicht alle Partien des Gelenkes genau abfühlen können; völlige Klarheit verschafft erst die verstümmelnde Resection, die natürlich nur als Ultimum refugium, wenn Incision nicht zur Heilung führt, indicirt ist.

Centrale kleine Diaphysenherde können wohl eine Zeit lang zweifelhaft bleiben; nach längerer Dauer ist es aber nicht schwer, wenn die oben erwähnten Symptome deutlich hervortreten, die Diagnose per exclusionem zu stellen. Die blosse Angabe des Kranken, er habe einen fixen Schmerzpunkt im Knochen, ist allerdings wenig werth, wenn weder Schwellung noch Abendfieber besteht. Viele Menschen verlegen jeden Schmerz möglichst tief in den Knochen, geben auch bei Druck auf die betreffende Stelle vermehrten Schmerz an; unter solchen Umständen wird man lieber abwarten, ehe man sich zu einem Eingriffe entschliesst.

Aber im Allgemeinen machen nur Ausnahmefälle diagnostische Schwierigkeiten.

Im chronischen Stadium, wenn es sich fast ausschliesslich um die Frage handelt, steckt ein Sequester oder Eiter in der Tiefe des Knochens, bieten auch nur die eben erwähnten Fälle Schwierigkeiten. Gewöhnlich ist es ein höchst einfaches Rechenexempel, zu wissen, dass ein Sequester in der Tiefe steckt, wenn ein jugendliches Individuum acut an Schwellung des Knochens erkrankte, wenn Aufbruch erfolgte und nun die Wunde nicht heilen will. Es bedarf keiner schmerzhaften Untersuchung mit der Sonde, man braucht nicht das Klappern des gelösten Sequesters zu hören, darf aber auch nicht, falls

die Sondirung ohne Erfolg ist, schliessen, dass kein Sequester in der Tiefe steckt.

Nur der Sequester mit harter glatter Oberfläche, der corticale oder tiefer dringende bietet der Sonde den Widerstand eines harten glatten Körpers; die Nekrose eines spongiösen Knochens ist rauh und weniger fest; ob man die Innenfläche der Totenlade berührt oder diesen Sequester ist kein grosser Unterschied, falls er nicht beweglich ist und mit der Sonde vorwärts geschoben werden kann.

In manchen Fällen sind die Fistelgänge so gewunden, dass man der Sonde die richtige Krümmung nicht geben kann; sie stösst überall an die Wand der Fistel an, ohne den tiefliegenden kleinen Sequester zu erreichen; erst breite Aufmeisselung der Knochenlade führt zu einem klaren Einblicke.

Bei Epiphysenlösung ist besonders die resultirende Stellungsanomalie diagnostisch zu verwerthen, bei isolirter Epiphysenerkrankung das wechselvolle Bild der Krankheit, die bald den Charakter einer Neuralgie im Knochen, bald eines stets recidivirenden Gelenkhydrops, bald auch den einer chronischen Gelenkentzündung ohne Intermissionen, bald den einer schwer septischen Erkrankung hat.

Die Diagnose aller centraler Knochenherde ergiebt sich aus den beständig remittirenden Schmerzen, der Empfindlichkeit des Knochens auf Druck, den zeitweisen Steigerungen der abendlichen Temperatur. Zuweilen erleichtert bei bestehender Schwellung ein gleichzeitiger subperiostaler Abscess die Diagnose; man findet im infiltrierten Gewebe eine circumscripte Lücke, die Incision legt spärliche Granulationen frei, der Knochen ist von Periost entblösst. Fehlt hier der Sequester, so kann man ziemlich sicher auf Herderkrankung im Marke schliessen und findet auch gewöhnlich eine feine, in den Knochen führende Fistel.

Ohne Abscess und Fistel deutet die rauhe Oberfläche des Knochens, die Verdickung des Periostes auf einen Herd in der Tiefe des Knochens.

§ 413. Die Behandlung der Krankheit zerfällt gewöhnlich in 2 zeitlich getrennte Theile. Zuerst haben wir es mit der Bekämpfung des acut entzündlichen Processes zu thun, später mit seinen Folgezuständen.

Im acuten Stadium muss die Infection und Intoxication bekämpft werden, und das geschieht nach unseren heutigen Kenntnissen am besten durch ausgiebige Incision zunächst bis auf den Knochen. Dadurch wird dem subperiostalen Eiter ein Ausweg nach aussen geschaffen und nicht nur die Kokken, sondern auch die Toxine entleeren sich nach aussen und werden nicht resorbirt. Vielfach genügt das aber keineswegs.

In ganz schweren Fällen von multipler Erkrankung ist jede Therapie machtlos; mit oder ohne Incision gehen die Kranken zu Grunde. Der Körper wird so rasch mit Toxinen überschwemmt, dass der Kranke der Vergiftung erliegt. Es stirbt aber auch eine Anzahl der uniloculär Erkrankten selbst bei wenig ausgedehntem localen Processe, namentlich wenn frühzeitig innere Organe an unzugänglichen Metastasen erkranken. Und das geschieht natürlich um so eher, je länger Eiter resp. Kokken um oder in dem Knochen unter Druck stehen.

Da wir dies wissen, so werden wir unsere Therapie, soweit, es sich um die Erhaltung des Lebens handelt, danach einrichten.

Die einzige logische Folgerung, die man aus dieser Thatsache ziehen kann, ist die, dass man, sobald Anzeichen dafür da sind, dass Eiter im

Knochen vorhanden ist, dass also eine Osteomyelitis vorliegt, den Knochen local in Angriff nimmt, die Markhöhle breit eröffnet und den Eiter sammt dem eitrig infiltrirten Mark entleert. Dies entspricht allein dem Grundsatz, dass rasch angesammelter Eiter entleert werden muss, um die Kokken mit den Toxinen soviel wie möglich herauszubefördern. Seit vielen Jahren ist dieser Vorschlag immer wieder gemacht worden.

Schon die ältere französische Schule hat dazu die Anwendung des Trepans empfohlen, die neuere thut vielfach dasselbe; man nahm an, dass der Eiter aus dem Trepanloche herausgedrückt werde.

Will man aber den Eiter im Knochen unschädlich machen, so kann es nur durch rinnenförmiges Aufmeisseln und Ausschaben des Knochens geschehen, ein Eingriff, der bei traumatischer Osteomyelitis zwecks Entleerung des putriden Markes ja vielfach gemacht wurde, der jedenfalls kein schwerer ist gegenüber dem, was wir heut zu Tage einem gesunden Knochen sogar bieten.

Für die Erhaltung der Extremität und des Lebens wird damit wohl zweifellos etwas Nützliches geleistet. Man erspart damit manchem Kranken die Amputation, die sonst die einzige Rettung wäre und erhält damit gewiss manches Menschenleben. Eine andere Frage ist es, ob damit nicht auch mehr Knochen erhalten, ob nicht die ganze Krankheit abgekürzt wird. Darüber sind die Acten noch nicht geschlossen.

In seltenen Fällen ist die totale Resection des erkrankten Knochens gerechtfertigt.

Dass danach eine Tibiadiaphyse sich wieder regeneriren kann, ist nicht zu bezweifeln: hinsichtlich der Lebensgefahr werden die Chancen aber gewiss schlechter durch den unter diesen Umständen besonders schweren Eingriff.

Bei gleichzeitiger Vereiterung von Gelenken ist baldige Incision und Drainage erforderlich. Beim Hüftgelenk ist diese schwer mit Erfolg durchzuführen, selbst wenn man eine Oeffnung für das Drain durch die hintere Pfannenwand anlegt. Deshalb und weil vielfach gleichzeitige Epiphysenerkrankung Anlass zur Vereiterung giebt, ist hier oft die Resection indicirt, die bei unwirksamer Drainage anderer Gelenke ebenfalls in Frage kommt. Knochen- und Gelenkvereiterungen zusammen haben in früherer Zeit vielfach zu Amputationen, selbst zur Exarticulation geführt. Jetzt bringen uns die localen Verhältnisse selten so weit; bei schwerem Allgemeinleiden erreicht man durch Abschneiden eines Herdes vielfach auch nichts mehr.

Beruht die Gelenkvereiterung auf Epiphysenlösung durch Osteomyelitis des Schaftes oder auf Erkrankung der Epiphyse selbst, so ist natürlich nur Hülfe von der breiten Incision ins Gelenk zu erwarten, um je nach Umständen die gelöste Epiphyse oder den Herd in der Epiphyse selbst anzugreifen, falls letzterer ins Gelenk durchgebrochen ist. Da dies vielfach nicht der Fall ist, wird man, abgesehen vom Hüftgelenke, vorläufig nur drainiren, später eventuell den Herd aufsuchen.

Centrale Herde im Marke indiciren ohne Zweifel baldige Freilegung; doch wird man hier bei weniger stürmischen Erscheinungen vielfach zögern, was ja auch kein Bedenken hat, weil der Knochen nicht gefährdet ist.

Die rein periostalen Abscesse bedürfen selbstverständlich frühzeitiger Incision.

Kommt der Kranke erst spät in Behandlung, so dass Nekrose des Knochens eingetreten ist, so handelt es sich um die Entfernung des Sequesters, die Sequestro- resp. Nekrotomie. Sie muss bald früher, bald später nach Beginn der Erkrankung gemacht werden. Partialnekrosen, d. h. solche, welche den Querdurchmesser des Knochens nicht ganz durchdringen, werden möglichst frühzeitig entfernt, totale lässt man länger stecken, besonders wenn es sich um Humerus und Femur handelt, falls der Allgemeinzustand längeres Zuwarten erlaubt. Der nekrotische Knochen dient gewissermaassen als centrale Schiene für den sich neubildenden Knochen, wie wir keine

passendere construiren können. Nach vorzeitiger Entfernung derselben ziehen sich die Weichtheile zusammen, weil die Todtenlade noch nicht fest ist: es resultirt eine Verkürzung, die meist gar nicht zu beseitigen ist, weil man keine Extensionsverbände anlegen kann. Aus diesem Grunde allein ist späte Sequestrotomie berechtigt, nicht etwa, weil nach derselben der Reiz zur Knochenneubildung fehle, wie das vielfach angenommen wird. Knochenproduction wird durch profuse Eiterung höchstens gestört, nicht angeregt, die inneren Schichten des Periostes bilden Knochen, nicht die Eiterkörperchen. Die Knochenproduction ist nach vorzeitiger Sequestrotomie sogar eine sehr kräftige, ebenso wie sie nach Entfernung des kranken Markes eine kräftige ist, doch ist die Verkürzung bei Totalnekrosen unausbleiblich. Trotzdem zwingt zuweilen die starke Eiterung, welche die Kräfte des Kranken zu erschöpfen droht, frühzeitig Sequestrotomie zu machen; von der 8. Woche an ist sie mit Erfolg fast an jedem Knochen möglich, bei kleineren noch viel früher.

Die Nekrotomie kann eine sehr einfache, aber auch eine ziemlich schwierige Operation sein je nach der Lage des erkrankten Knochens, nach der Dignität der die kranke Stelle umgebenden Weichtheile. Nicht selten kommt man mit Gefässen und Nerven in Berührung, welche dislocirt und besonders in derbe speckige Gewebsmassen eingebettet, nur durch Anwendung grösster Aufmerksamkeit intact erhalten werden können; auf benachbarte Gelenke ist besondere Rücksicht zu nehmen. An den Extremitäten ist die Operation durch die Esmarch'sche Binde ausserordentlich erleichtert worden, doch giebt es noch Nekrosen genug an Stellen, wo jene nicht anwendbar ist. Gewöhnlich ist die Fistel, welche in die Totenlade führt, der Ausgangspunkt der Operation. Nach Längsschnitt durch die Weichtheile und das Periost wird letzteres mit dem Elevatorium abgehebelt, aldann auf beiden Seiten die Fistel durch Abmeisseln des neugebildeten Knochens erweitert. Gerade Bildhauermeissel und ein derber Hammer sind die besten Instrumente dazu; nur ausnahmsweise in grosser Tiefe bei schlechtem Lichte verwendet man auf die Fläche gekrümmte Hohlmeissel. Für die Blosslegung der Höhle sind tiefgreifende Haken nöthig und gutes Licht. Hat man hinlänglich Raum geschaffen, dass man in die Höhle hineinsehen kann, so wird ein kleinerer Sequester einfach mit der Kornoder Sequesterzange extrahirt, ein grösserer oft mit Vortheil quer durchmeisselt und in einzelnen Bruchstücken entfernt; für sehr kleine Nekrosen passt am besten ein schräggestellter Löffel mit langem Stiele, mit dem man auch sämmtliche Granulationen herauswirft. Die Innenfläche der Totenlade wird sehr genau untersucht, ob noch weitere Fisteln von dort aus z. B. an die Hinterfläche des Knochens führen, wo noch corticale Sequester stecken können. Da dieser Methode der Nachtheil anhaftet, dass kleine Sequester übersehen werden, so kann zu der jetzt sehr viel gebrauchten breiten totalen Aufmeisselung der Totenlade gerathen werden, die freilich den Nachtheil hat, dass die derbe, mit dem Knochen verwachsene Hautnarbe sehr gross wird.

Liegt die Fistelöffnung so, dass die Erweiterung derselben gefährlich ist, z. B. an der inneren Seite des Oberschenkels zu Gefässverletzungen führen könnte, so dringt man an geeigneterer Stelle von aussen auf den Knochen ein und meisselt aus freier Hand nach Abhebelung des Periostes ein entsprechend grosses Stück Corticalis heraus bis zur Sequesterhöhle; dasselbe geschieht beim Knochenabscesse.

Nach Entleerung der Totenlade ist es vielfach gebräuchlich, dieselbe fest auszustopfen, den Verband anzulegen und erst dann den Schlauch zu lösen. Das Verfahren erfordert wenig Zeit und ist bequem, doch ist die spätere Entfernung

der Gaze aus der Höhle für empfindliche Menschen gelegentlich schmerzhaft. Man muss sie dann so lange liegen lassen, bis sie durch die Granulationen und das eitrige Secret gelöst ist.

Totenladen von grösseren Dimensionen schliessen sich besonders bei älteren Leuten erst nach längerer Zeit: das Drainrohr wird successive gekürzt, bleibt aber liegen, bis kein Eiter mehr kommt, und die Höhle ganz mit derbem Gewebe ausgefüllt ist: schliesslich heilen auch die grössten Substanzverluste aus, so dass im Allgemeinen Sequestrotomien zu den dankbarsten Operationen gehören. Auf die bei Epiphysenerkrankungen nothwendigen Partialoperationen an den Gelenken, sowie auf die Resectionen ist schon oben hingewiesen worden.

Diese Methoden haben den Nachtheil, dass die Heilung oft sehr viel Zeit in Anspruch nimmt und dass doch viel von dem neugebildeten Knochen, von der Totenlade geopfert wird, was als Stütze des Beines dienen kann. Um die Heilungszeit abzukürzen, hat man die Rinne des Knochens soweit abgeflacht, dass nur eine Corticalwand stehen bleibt, und die Weichtheile, Haut und Periost durch Abhebeln so mobil gemacht, dass man sie in diese flache Rinne hineinlegen konnte, oder man hat das Stück Totenlade nicht einfach weggeschlagen, sondern kistendeckelartig aufgemeisselt und diesen Deckel nach Entfernung der Sequester wieder daraufgelegt. Dasselbe Ziel, eine rasche Heilung bei Erhaltung von möglichst viel Knochen, verfolgte Schede mit der Anfüllung der Höhle mit Blut und der Heilung unter dem feuchten Blutschorf, und v. Mosetig u. A. mit der Knochenplombirung. Bei der Schede-schen Methode gerinnt das Blut, aseptischen Verlauf vorausgesetzt, es wird von neugebildetem Bindegewebe durchwachsen und resorbirt. Vorbedingung ist absolut aseptischer Verlauf, der natürlich nicht so leicht zu erreichen ist. Dasselbe gilt selbstverständlich auch von den Gyps-, Kupferamalgamplomben und von der Jodoformplombe Mosetigs, die durch den Jodoformgehalt eine gewisse antiseptische Wirkung entfaltet. v. Mosetig verwendet 60 Theile feinstgepulvertes Jodoform und je 40 Theile Wallrath und Sesamöl.

So wird ein grosser Theil derer, die an Osteomyelitis erkrankten, vollständig geheilt.

Diesen zahlreichen günstigen Fällen steht aber eine kleinere, immerhin noch beträchtliche Anzahl von Osteomyelitiden gegenüber, welche dauernde Nachtheile bringen. Wiederholt sind Störungen im Wachsthum der Knochen erwähnt worden, Verlängerung oder Verkürzung mit nachfolgender weiterer Verkürzung der ganzen Extremität: Stellungsanomalien von Hand und Fuss, selbst das Vorbeiwachsen des gesunden Knochens am Gelenke, z. B. des Radius im Ellenbogengelenke bei Nekrose der Ulna, sind beobachtet worden. Dazu kommen Verkrümmungen des neugebildeten Knochens bei unachtsamer Behandlung, Schwingung des unteren Femurendes nach vorne durch fortwährende Lagerung mit flectirtem Knie (s. Fig. 243, 244), Hinaufgehen des Trochanter major über die Nélaton'sche Linie bei Osteomyelitis des oberen Schaftendes (s. Fig. 246). Ganz abgesehen von Totalnekrosen der Epiphyse, von Ankylosen zum Theil in perverser Stellung, sind Gelenkstörungen auch sonst noch sehr häufig, die Tibia sinkt durch Erweichung des Bandapparates nach hinten, der Fuss geräth bei unachtsamer Behandlung in Spitzfussstellung u. s. w. Nachtheile, welche vielfach durch Aufmerksamkeit, Lagerung der unteren Extremitäten in passende Volkmann'sche Schienen, Wechsel der Gelenkstellung am Arme vermieden werden können.

Schlimmer noch ist das Loos der Erkrankten, wenn Pseudarthrose entsteht, wenn in Folge ungenügender Knochenneubildung der Unterarm lose am schlaffen Oberarme baumelt, die Femurcondylen sich direct an den Trochanter major anlehnen. Hier können nur Stützapparate den Defect dürftig ersetzen, während bei den vorher erwähnten Anomalien noch manche Verbesserung auf operativem Wege möglich ist, Verkürzung der zu lang gewachsenen Knochen, Keilexcisionen bei abnormen Stellungen, Resectionen der winklig ankylotischen Gelenke. Alle diese verschiedenen Eingriffe, auf die wir hier jedoch nicht näher eingehen können, kommen in Frage.

Das Schicksal der von amyloider Entartung der grossen Unterleibsdrüsen Befallenen ist auch vielfach ein ungünstiges; leider fehlen uns darüber grössere Statistiken. Das Eiweiss im Urin vermindert sich oft nach der Operation, besonders wenn gleichzeitig Jodkali gegeben wird, kehrt aber nicht selten später in alter Menge wieder; auch die Schwellung von Milz und Leber geht zeitweise zurück, verschwindet aber selten ganz. Nur in relativ frischen Fällen, wahrscheinlich, wenn es sich um eine parenchymatöse Nephritis handelt, ist völlige Restitution möglich. Auf jeden Fall muss die Sequestrotomie gemacht werden, weil erst der weitere Verlauf die Entscheidung bringt; ob die Amputation bessere Chancen giebt, ist nicht festgestellt.

Dass die Amputation bei Carcinom der Todtenlade unbedingt nöthig ist, liegt auf der Hand: sie scheint in Betreff des Recidives eine ziemlich günstige Prognose zu geben.

§ 414. Während die Osteomyelitis, wie sie in seltenen Fällen durch andere Bacterien, besonders Pneumokokken, hervorgerufen wird, im klinischen Bilde keine sehr wesentlichen Unterschiede zeigt, bietet das Bild der Typhusosteomyelitis seine Besonderheiten. Schon die so häufige Localisation in den Rippen giebt ihr eine ganz besondere Stellung und die Gegend ihres Sitzes hier widerspricht eigentlich dem Namen Osteomyelitis, handelt es sich doch in weitaus den meisten Fällen um eine Knorpelerkrankung im Bereich der Rippenknorpel. Nach Ablauf des eigentlichen Typhus, etwa in der 5. Woche, tritt nochmals Fieber auf und gleichzeitig bildet sich unter mässigen Schmerzen und mässigen Entzündungserscheinungen eine Anschwellung über einem Knorpel, die zunächst derbe, allmählig erweicht und sich zu einem Abscess ausbildet. Der Abscess enthält Granulationen und gewöhnlich nur dünnen, röthlichgelben Eiter, der in vielen Fällen Typhusbacillen enthält, in andern Fällen Staphylokokken. In der Rippe findet sich dann manchmal ein Sequester und zwar ein Knorpelsequester, von wenig perichondraler Wucherung umgeben. Viel seltener als diese Rippenherde sind eigentliche Knochenherde, doch sind solche an den meisten grösseren Knochen beobachtet worden. Die Typhusosteomyelitis stellt für sich gewöhnlich keine schwere Erkrankung dar. Das kann sich aber sofort ändern, sobald eine Mischinfection zu Stande kommt mit Staphylokokken oder Streptokokken. Klemm war wohl der erste, der Typhusbacillen und Staphylokokken gleichzeitig in einem Abscess nachwies. In vielen Fällen finden sich nur Staphylokokken. Ja sie sind sogar im Blute intra vitam bei 2 Typhuskranken nachgewiesen worden. Das beweist nur, dass die Staphylokokken da sind, nicht dass die Typhusbacillen nicht da waren. Diesen können die Existenzbedingungen durch die Eiterkokken so ungünstig geworden sein, dass sie zu Grunde gegangen sind.

Von Interesse ist jedenfalls, dass Ebermaier und Quincke im Mark von nicht erkrankten Knochen Typhusbacillen nachgewiesen haben und dass Ponfick bei Typhus Veränderungen im Knochen fand, ähnlich syphilitischen Hyper-

ostosen. Dann kommt die Infection mit Staphylokokken wohl auch vom Darm her hinzu. Und letztere finden den Boden durch die Typhusbacillen präparirt.

Der Verlauf führt entweder zu spontaner Resorption, dann bleiben gewöhnlich harte Knochenauftreibungen zurück, die oft noch nach vielen Jahren bestehen, oder zu Verkäsung bezw. Verflüssigung, nur in einem Theil der Fälle entstehen Sequester.

Die Diagnose und Prognose ergiebt sich nach dem Gesagten von selbst.

Die Therapie ist eine operative Spaltung des Abscesses und Ausräumung des Herdes.

Auch als Nachkrankheit der Influenza treten acute periostitische oder osteomyelitische Erkrankungen auf. Gewöhnlich sind es leichtere Erkrankungen ohne grosse Sequester. Bacteriologisch sind nicht viele Fälle untersucht. Es ist daher jedenfalls für viele Fälle zweifelhaft, ob es nicht einfache Staphylococceninfectionen waren mit leichtem Verlauf.

Die primär chronischen Entzündungen der Knochen.

§ 415. Primär chronische Entzündungen der Knochen einfacher Art sind selten, wenn wir von der Entzündung der Gelenkenden absehen. Vom Standpunkte des pathologischen Anatomen aus ist es gewiss gerechtfertigt, die Veränderungen der Gelenkenden unter dem Capitel „Knochenkrankheiten" abzuhandeln, die Arthritis deformans z. B. als Ostitis deformans zu beschreiben; der Kliniker wird den Schwerpunkt auf die Schädigung des Gelenks und seiner Function legen und die Arthritis deformans zu den Gelenkkrankheiten rechnen, auch wenn sie primär vom Knochen ausgeht.

Bei Tuberculose und Syphilis liegt die Sache ähnlich; weil aber diese Krankheiten auch die Diaphysen, resp. die kurzen Knochen befallen, muss ihnen im Capitel der Knochenkrankheiten ein grösserer Raum zugewiesen werden als beispielsweise der Arthritis deformans, auch auf die Gefahr hin, dass Wiederholungen vorkommen.

Weitaus die verbreitetste primär chronische Knochenentzündung ist die Tuberculose. Wollten wir die Häufigkeit der primär chronischen Knochenentzündungen in Procenten ausdrücken, so würden vielleicht 90 pCt. der Tuberculose, 5 pCt. der Syphilis und 5 pCt. den anderen chronischen Entzündungen angehören. Es bleibt also für die letzteren nur ein sehr kleiner Procentsatz, so oft auch Seitens der Practiker von Ostitis und Periostitis chronica gesprochen wird, wobei immer dieselbe falsche Anschauung zu Grunde liegt, nämlich die Verwechselung acut entstandener, chronisch gewordener Processe mit primär chronisch entstandenen. Jene beruhen meist auf Infection mit dem Staphylococcus aureus, diese auf Infection mit dem Bacillus tuberculosis, mit Syphilisgift oder Actinomyces. Jene können auch einmal subacut entstehen, bei multipler Erkrankung entwickeln sich einzelne Herde nach und nach sogar schleichend, immer ist der Beginn der ganzen Krankheit deutlich dem Betreffenden erkennbar, während dies bei primär chronischer Ostitis durchaus nicht der Fall zu sein braucht, ja sogar meist nicht ist. Der acut osteomyelitische Knochenabscess kann viele Jahre im Knochen stecken, dadurch wird er zu einem chronischen Knochenleiden, bleibt aber immer ein acut entstandener, chronisch gewordener Process.

§ 416. Die einfache primär chronische Knochen- und Knochenhautentzündung existirt als selbstständiges Leiden ohne besondere Aetiologie überhaupt nicht. Sie entwickelt sich entweder secundär im Anschlusse an entzündliche Processe der überliegenden Theile oder primär nach Infection mit bestimmten Bacterien oder durch Einfluss gewisser chemischer, giftiger Substanzen, speciell des Phosphor.

Im ersten Fall ist es ausschliesslich eine Periostitis, die in Form der Periostitis fibrosa oder ossificans auftritt. Am häufigsten sehen wir sie nach langdauernden Unterschenkelgeschwüren, die zu Wucherung des Periostes an circumscripter Stelle Anlass geben. Zarte, bimsteinartige Osteophytbildungen entwickeln sich auf der glatten Corticalis, zuerst nur als leichte Andeutungen, dann immer mehr in die Fläche wie in die Höhe sich ausbreitend. Später verdichtet sich die neugebildete Knochenmasse, verbindet sich immer fester mit dem alten Knochen und ragt mit vielen Spitzen und Zacken in die umgebenden Weichtheile hinein. Der darunter liegende alte Knochen wird spröde, er splittert leicht, wenn z. B. ein Meisselschlag ihn trifft. Selbst ziemlich flache Ulcera sind schon im Stande, durch den vermehrten Blutzufluss derartige Wucherungen hervorzurufen: selbstverständlich leisten varicöse Geschwüre in dieser Beziehung das meiste. Gewöhnlich beschränkt sich die Verdickung auf den Geschwürsgrund und seine nächste Umgebung. Zuweilen erlangt der Process aber einen mehr selbstständigen und progressiven Charakter, breitet sich in Gestalt von derben Auflagerungen über die ganze Tibia, desgleichen über die Fibula aus. Ringsum ist der Knochen verdickt, der Durchmesser der Fibula vielleicht um das 3—4fache vermehrt: eine diffuse irreparable Hyperostose drängt die Weichtheile des Unterschenkels, speciell die Haut auseinander, so dass die Aussichten auf Heilung des Geschwürs immer geringer werden; sie kann sich sogar auf die Fusswurzelknochen fortsetzen, es tritt Ankylose des Fussgelenkes ein, nachdem die beiderseits aufgelagerten Knochenmassen sich einander genähert haben.

In anderen selteneren Fällen reagirt der Knochen nicht mit periostaler Wucherung, sondern er zerfällt, nachdem das Ulcus bis auf's Periost vorgedrungen ist; wir haben eine Knochenusur vor uns, einen flachen Substanzverlust, der sich bei guter Behandlung allerdings gewöhnlich rasch füllt: es restirt eine mit dem Knochen fest verwachsene Narbe.

Die Phosphornekrose.

§ 417. Während bei den geschilderten Formen von Periostitis und Osteomyelitis von vornherein die Infektion der Knochen der wesentliche Punkt, das primäre ist, ist das bei gewissen anderen entzündlichen Processen des Knochens nicht der Fall. Bei diesen spielen locale toxische Einwirkungen gewisser Stoffe [illegible] und erst secundär kommt die Infection hinzu und beeinflusst nun [illegible] Weise das Bild. Repräsentant dieser Processe ist die Phosphor[illegible]iеferknochen, wie sie bei Arbeitern in Zündholzfabriken infolge [illegible]g von Phosphordämpfen beobachtet wird. Der Verlauf ist, [illegible] zum Theil Haeckel's Schilderung, folgender:

[illegible]ndem der Patient längere oder kürzere Zeit der Zündholzfabrikation [illegible]legen, stellen sich eines Tages Zahnschmerzen ein. Der schmerzhafte [illegible] wird extrahirt; derselbe war meist cariös, bisweilen aber auch ganz ge[illegible] etwas locker in der Alveole gesessen. Unmittelbar nach der

Extraction quillt vielleicht schon etwas Eiter aus der Alveole. Der gewünschte Effect der Entfernung des Zahnes bleibt aber aus. Der Schmerz schwindet nicht, er hat jetzt seinen Sitz in den der entstandenen Zahnlücke benachbarten Zähnen, die schnell locker geworden sind. Nun wird ein Zahn nach dem andern ausgezogen, oder sie fallen von selbst aus. Inzwischen hat sich das Zahnfleisch der betroffenen Partie entzündet und sieht hochroth und geschwollen aus; ist sehr empfindlich. Spontan oder bei Druck auf dasselbe quillt Eiter zwischen ihm und dem Alveolarrand hervor. Der Eiter nimmt in vielen Fällen einen äusserst fötiden Geruch an. Dazu hat sich eine leichte Anschwellung der betreffenden Kieferpartie gesellt, die bald in eine ausgedehnte bretthart Infiltration der Weichtheile um den Kiefer übergeht. Diese sitzt wie bei der gewöhnlichen Zahnperiostitis besonders am unteren Kieferrand und in der Gegend zwischen diesem und dem Zungenbein. Die Wange ist unförmlich geschwollen, selbst die Augenlider sind ödematös. In Folge der Schwellung kann der Mund nur wenig geöffnet werden, jede Kaubewegung ist von heftigen Schmerzen begleitet; die Sprache wird undeutlich. Starker Speichelfluss stellt sich ein, der Foetor ex ore wird geradezu unerträglich, hat oft einen deutlichen Geruch nach Phosphor. Die Ernährung liegt sehr darnieder, das Fieber ist aber meist nicht hoch. Die andauernden heftigen Schmerzen werden erheblich gelindert, sobald sich eine eitrige Einschmelzung der infiltrirten Gewebe einstellt und der Eiter nach aussen abfliessen kann. Die so entstandenen Fisteln liegen gewöhnlich dicht hinter dem Kieferrand. Im Munde hat sich mittlerweile das schmutzig verfärbte blaurothe Zahnfleisch von dem Alveolarfortsatz retrahirt. Der letztere, schmutzig grün, liegt eine Strecke weit zu Tage, von Zeit zu Zeit stossen sich von demselben kleine Knochenpartikel ab: Schon jetzt kann man fühlen, dass die Anschwellung nicht bloss die Weichtheile, sondern den Knochen selbst betrifft. Nach einer Zeit der Ruhe kommt eine neue Attaque von Schmerzen, neue Abscesse und Fisteln entstehen. So zieht sich das Leiden Monate, selbst Jahre lang hin, immer grössere Bezirke des Alveolarfortsatzes liegen im Munde frei zu Tage. Endlich heben die Granulationen den nekrotischen Kiefer mehr und mehr aus seiner inzwischen gebildeten Lade in die Höhe, bis er schliesslich durch leichten Zug mit einer Zange oder vom Patienten selbst mit den Fingern als vollständig gelöster Sequester extrahirt werden kann. Ist so nach Jahr und Tag der halbe oder ganze Kiefer eliminirt, so senkt sich bald die Schleimhaut der Mundhöhle in die flache Rinne der Totenlade hinein, die Fisteln schliessen sich, der Patient ist mit mehr oder weniger entstellenden Narben und Deformität des Gesichts von seinen entsetzlichen Leiden befreit.

Sehr ausgedehnt sind zuweilen die entzündlichen Erscheinungen in der Nachbarschaft des nekrotischen Kiefers. Fast stets besteht entzündliche Kieferklemme. Sehr verschieden ist die Reaction des ganzen Organismus auf den eitrigen, oft jauchigen Process im Munde. Während manche Patienten stark fiebern, durch die Schlaflosigkeit, die profuse Eiterung, die behinderte Nahrungsaufnahme schnell herunterkommen, durch das stete Verschlucken des Eiters Störungen des Intestinaltractus erleiden, erfreuen sich andere trotz grosser Ausdehnung des Lokalleidens eines guten Allgemeinbefindens, geniessen flüssige Speisen, sind ohne Fieber, selbst nach Jahre langem Bestehen kommt keine Kachexie zu Stande. Von intercurrenten Erkrankungen sind besonders Erysipele und Krankheiten der Respirationswege zu nennen.

Für gewöhnlich ist der Verlauf ein durchaus chronischer; indessen kommen doch sehr erhebliche Schwankungen vor, sodass sich alle Uebergänge, von ganz

acuten, selbst foudroyanten zu extrem chronischen, über mehr als 8 Jahre sich erstreckenden Fällen nachweisen lassen. In einem Fall spielt sich das Leiden in 3 Monaten ab und endet mit dem Verlust eines Zahns und einer kleinen Partie des Alveolarfortsatzes — im anderen Fall trotz 5maliger eingreifender Operation, wodurch ein Oberkiefer ganz, der andere zum grössten Theil entfernt wird, unaufhaltsames Weiterverbreiten auf die Schädelbasis, bis nach mehr denn 2jährigem Leiden eine Meningitis die Krankheit beschliesst.

In sehr seltenen Fällen kann die Krankheit im Stadium der plastischen Periostitis ausheilen, ohne dass es zu Nekrose kommt. Beinahe ebenso selten erschöpft sich der Process mit Demarcation eines kleinen corticalen Sequesters

Fig. 247.



Phosphornekrose des Unterkiefers nach Haeckel. Osteophyten bedecken den Kiefer. Bei k beginnende Demarkation, bei l Cloake mit corticalem Sequester.

…es kleinen Stücks aus der Continuität des Kiefers. In den allermeisten …endet die Phosphornekrose, falls sie in Heilung ausgeht, unweigerlich …erlust des halben oder des ganzen Kiefers. Am Oberkiefer tritt Spontan…eilung nach Abstossung kleiner Sequester vom Alveolarfortsatze ungleich häufiger ein als am Unterkiefer, aber quoad vitam ist die Oberkiefernekrose weit gefährlicher. Von den exspectativ Behandelten starben 45,6 pCt., davon …48,6 pCt. Todesfälle den Oberkiefer, 42 pCt. den Unterkiefer. Die …che war in vielen Fällen Sepsis in Folge der Jahre langen profusen …nd Jauchung, ferner Phthise, Pneumonien, Nephritis. Die meisten …ugen kommen in der Zeit zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr vor. …nterkiefer erkrankt häufiger als der Oberkiefer.

Pathologische Anatomie. Die Phosphornekrose kommt primär nur am Ober- und Unterkiefer vor; erst secundär greift sie auf andere Schädelknochen über. Sie beginnt mit einer ossificirenden Periostitis und zwar so gut wie immer in der Nachbarschaft eines cariösen Zahnes. Die Osteophyten sind zart, fein und schwammig, durch Injection ihrer Blutgefässe lebhaft roth gefärbt; sie sind nur mässig fest. Am Kiefer selbst ist in diesem Stadium bis auf die grünlich nekrotische Verfärbung der erkrankten Alveolen, welche sich ohne jede bestimmte Grenze in die Nachbarschaft verliert, keine Veränderung zu sehen. Mit Bildung dieser periostitischen Auflagerungen kann der ganze Process in seltenen Fällen sich erschöpft haben, er steht still, Heilung tritt ein. In weitaus der Mehrzahl der Fälle aber

Fig. 248.

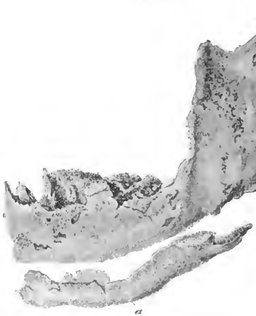


Dasselbe Präparat von innen. Bei k beginnende Demarkation, bei m stark zernagte Stelle des Kiefers, bei n Sequester durch die Cloakenöffnung sichtbar.

kommt es zu Eiterung, zur schleichenden, ossificirenden Periostitis tritt eine putride Infection. Die Eiterung geht von der Alveole des cariösen Zahnes aus, sie sitzt entweder subperiostal zwischen Osteophyt und dem Periost oder zwischen Osteophyt und dem Knochen. Beide Arten der Eiterung kommen oft an demselben Kiefer vor. Im ersten Fall — Eiterung zwischen Periost und Osteophyt — wird das Periost durch den Eiter von der jungen Knochenauflagerung abgehoben und producirt eine neue Knochenschale. Nun gesellt sich hierzu eine Ostitis im Kiefer selbst. Der Knochen — und das ist ein wesentlicher Unterschied gegenüber der acuten Osteomyelitis — wird nicht mit einem Schlage in einem bestimmten Bezirk aus der Circulation ausgeschlossen, er verhält sich nicht rein passiv, sondern wird der Sitz einer acuten Entzündung, die zunächst zu einer bedeutenden Verdickung und Sklerose des Knochens führt. Später aber unterliegt er einer Art Caries, er wird morsch, porös,

grünlich verfärbt. In demselben Maasse, wie sich das Periost aussen vom Kiefer abhebt, wird die Ernährung des Kiefers von seiner Oberfläche her aufgehoben. Die eitrige Entzündung setzt sich durch die Haversischen Canäle in die Knochen fort. Derselbe wird zerfressen, seine Corticalis zerlöchert und Theile können ganz eingeschmolzen werden. Geht dieser Process langsam vor sich, so werden die der Oberfläche des Knochens aufsitzenden Osteophyten vollständig zerstört und verschwinden fast ganz. Geht die Abhebung des Periosts rascher vorwärts, so wird der Kiefer in grösserer oder geringerer Ausdehnung der Blutzufuhr beraubt und wird mitsammt den ihm aufsitzenden Osteophyten nekrotisch.

Fig. 249.



Phosphornekrose nach Haeckel. Vollständig gelöster Theil des linken Unterkiefers, durch subosteophytäre Resection gewonnen. a Stück der nachträglich nekrotisch gewordenen und extrahirten Lade

Sitzt die Eiterung zwischen der Oberfläche des Kiefers und der periostitischen Neubildung, so wird die Osteophytenlage durch Apposition vom Periost her verdickt, der Kiefer ist durch einen Zwischenraum von dem Osteophyt getrennt. Daher ist der Kiefer zunächst glatt, unterliegt aber denselben entzündlichen Veränderungen wie oben beschrieben und wird nekrotisch. Der nekrotische Kiefer ist durchlöchert, zerfressen, durch und durch morsch, von grünlicher, schmutzig brauner Farbe und liegt in einer nach oben offenen unregelmässigen Rinne von osteophytischer Neubildung, die von zahlreichen grossen und kleinen Cloaken durchsetzt ist. Der häufigste Ausgang ist nun der, dass der ganze Unterkiefer der Nekrose verfällt, nur ausnahmsweise führt die Krankheit zu einer ganz circumscripten Nekrose.

In seltenen Fällen beobachtet man ein disseminirtes Auftreten des Processes in kleinen Herden und ein sprungweises Fortschreiten der Erkrankung in verschiedenen Zeiten, sodass nebeneinander ganz verschiedene Entwickelungsstadien an demselben Kiefer sich zeigen.

Am Oberkiefer kommt es viel leichter zu einer Demarcation des Nekrotischen vom Gesunden und viel öfter zur Ausstossung gelöster Sequester. Ferner bilden sich am Oberkiefer viel weniger Osteophyten, eine Knochenlade fehlt hier meist. Andererseits kriecht der Process vom Oberkiefer auf das Jochbein, Stirnbein, Nasenbein, zerstört die Gaumenbeine und wirft sich in den schlimmsten Fällen auf die Schädelbasis, wo das Keilbein bis zum Türkensattel hin nekrotisch werden kann. Dann entsteht subdurale Eiterung, Meningitis oder Hirnabscess. Am übrigen Skelett wird nicht selten eine auffallende Knochenbrüchigkeit constatirt, die zu häufigeren Fracturen führt.

Die Aetiologie dieses Leidens ist, wie wir gesehen haben, eine sehr klare. Die bei der Herstellung der Phosphorzündhölzer reichlich sich entwickelnden Phosphordämpfe sind die Ursache der Kiefernekrose und zwar sind besonders diejenigen Arbeiter in Gefahr, die die Masse bereiten, das Tunken besorgen und die frisch getrockneten Hölzer verpacken. Wird die Fabrication als Hausindustrie betrieben, so sind die Gefahren besonders gross, weil auch die Räume, in denen die Arbeiter wohnen, essen, schlafen, von den Phosphordämpfen erfüllt sind. Dass es der Phosphor und nicht der Schwefel der Zündhölzer, dass es nicht das Arsen des Phosphors, sondern der Phosphor selbst ist, der die Kieferperiostitis erzeugt, das wurde durch überzeugende Experimente von Wegner dargethan. Wegner setzte Thiere Phosphordämpfen aus. Diese bekamen regelmässig Periostitis, wenn er ihnen vorher ein Stückchen Schleimhaut an der Innenfläche des Kiefers wegschnitt, sodass das Periost frei lag. Es ruft der Phosphor aber nicht etwa, durch Respiration oder Verdauungstractus aufgenommen, eine Phosphordyskrasie hervor, deren eine Aeusserung die Kieferkrankheit ist, sondern es ist ein lokales Leiden, für das beinahe ausschliesslich cariöse Zähne die Eingangspforte bilden. Es kommen aber Fälle vor, bei denen die Zähne ganz gesund sind, dann sind aber an der Grenze von Zahnfleisch und Zahn, Entzündungen des Zahnfleisches, Keildefecte am Cement und Freilegung des Periostes dadurch entstanden.

Die Diagnose der Krankheit macht bei vorhandener Anamnese kaum je Schwierigkeiten, dagegen kann es sehr schwer sein, genau zu sagen, wie weit der Process schon gegangen ist.

Die Prognose ergiebt sich aus dem früher Gesagten. Wenige Fälle heilen ohne Nekrose spontan aus, die meisten enden mit ausgedehnter Nekrose des Kiefers, viele mit dem Tode.

Bei einem derartigen Leiden ist natürlich die Prophylaxe von enormer Bedeutung, umsomehr, als man die wichtigen Factoren alle kennt. Verbot der Hausindustrie. Strenge Hygiene und sanitäre Ueberwachung der Fabriken. Aufnahme nur von solchen Arbeitern, die gesunde Zähne haben. Gute Mundpflege. Kurz und gut, alles Massregeln, die dahin gehen, die Arbeiter so wenig wie möglich den Phosphordämpfen auszusetzen und andererseits verhindern, dass Eintrittspforten an den Zähnen entstehen.

Ist die Krankheit einmal [illegible]rochen, so giebt es nur eine operative [illegible] sehen sich [illegible] verschiedene Principien der Behandlung [illegible]eitig[illegible], die subosteophytäre Resection und die [illegible]e Frühresection verdient entschieden den [illegible]beherrscht den Process, macht die Leute

also bald gesund. Die Regeneration des Knochens ist eine sehr gute, sodass die kosmetischen Resultate gute sind. Die Resultate v. Ried's mit dieser Methode, die ich als Assistent v. Ried's kennen lernte, waren ausgezeichnete, und das hat bei dem relativ grossen Material Ried's an Phosphornekrosen eine gewisse Bedeutung.

Die Tuberculose der Knochen.*)

§ 418. Für gewöhnlich tritt uns die Tuberculose der Knochen als Ostitis oder Osteomyelitis tuberculosa in Form von isolirten oder multiplen Herderkrankungen entgegen, die wesentlich in den Epiphysen der langen Röhrenknochen, in den Diaphysen der kurzen Röhrenknochen, in den kleinen spongiösen Knochen, wie Fusswurzelknochen und Wirbel, und am seltensten in den platten Knochen ihren Sitz haben, wenn wir von den Rippen und von der Pfannengegend des Beckens absehen, welch' letztere sehr häufig allein oder gleichzeitig mit dem Caput femoris erkrankt. An Scapula und Schädel ist die Tuberculose im Allgemeinen selten, doch macht auch hier die Gegend des Ohres eine Ausnahme, die relativ oft secundär nach tuberculöser Erkrankung des Mittelohres leidet. Zu den kurzen Knochen gehören die Mittelfuss- und Mittelhandknochen, die sehr häufig afficirt werden, desgleichen die Phalangen: die der Hand werden oft befallen, die der Zehen selten, höchstens dass sich die Krankheit vom Mittelfusse auf die Zehen fortsetzt. Eine gewisse Ausnahmestellung unter den langen Röhrenknochen nehmen Ulna und Radius ein. Letzterer erkrankt auch am häufigsten an der Epiphyse und zwar an der unteren, zuweilen setzt sich aber der Process auf die Diaphyse fort. Die Ulna hat keine ausgesprochene Neigung zu epiphysärer Erkrankung am unteren Ende, desto mehr am oberen: das Olecranon ist Lieblingsplatz der Tuberculose; wenn weiter abwärts Tuberculose sich entwickelt, so ist öfter die Diaphyse Sitz derselben, als die untere Epiphyse. Die Diaphyse der Ulna kann in toto von der Tuberculose ergriffen werden, sie gleicht in dieser Hinsicht den Mittelhand- und Mittelfussknochen, resp. den Fingerphalangen, die wohl ebenso häufig in toto als partiell erkranken. Ganz gefeit sind übrigens auch die Diaphysen der übrigen grossen Röhrenknochen nicht, doch spielt die Krankheit meist im epiphysären Theile der Diaphyse, also in der Apophyse, von wo sie sich allerdings weit in die Diaphyse hinein fortsetzen kann. In seltenen Fällen ist aber die Tuberculose mitten im Schaft ohne jede Beziehung zur Apo- oder Epiphyse localisirt.

Je nach Form und Aufbau des Knochens, je nach der Intensität und Ausbreitung des Processes, je nachdem der letztere langsam oder rasch verläuft, je nachdem er sich den Gelenken oder den grossen serösen Höhlen nähert oder nicht, entwickeln sich verschiedene Krankheitsbilder, so reich und vielseitig, wie kaum eine andere Knochenkrankheit sie producirt. Aber der erste

*) Anmerk.: Die Tuberculose der Knochen und Gelenke wurde früher in der verschiedensten Weise bezeichnet: malacische oder fungöse Caries, scrophulöse und tuberculöse Caries, Knochennecrose und -Abscess, fungöse Arthritis, Synovitis hyperplastica granulosa, Fungus articulationis, Gliedschwamm, Tumor albus, scrophulöse Gelenkentzündung, Gelenkcaries, Caries sicca, kalter Gelenkabscess, Arthrocace, Paedarthrocace, Knochenfrass, Drüsen (Rheinprovinz): von diesen Namen haben sich nur einzelne erhalten zur Bezeichnung ganz bestimmter klinischer Bilder, während überall die Tuberculose zu Grunde liegt. Die meiste Verwirrung entsteht durch das Wort „Caries“ (wahrscheinlich von *Κείρω*) und durch „Knochenabscess“, die beide für acut osteomyelitische und tuberculöse Processe gebraucht werden, während *Κείρω* einfach „schwären oder fressen“ bedeutet.

Beginn der Krankheit ist überall derselbe Process. Auf dem Blutwege gelangt das tuberculöse Material als Bacterienembolie oder als bacillenhaltiger Embolus in den Knochen. Die betroffenen Gefässe erkranken an Tuberculose und nun entwickelt der Bacillus langsam seine Verderben bringende Thätigkeit. Er vermehrt sich, und bald reiht sich Tuberkel an Tuberkel unter Verdrängung und Vernichtung des normalerweise den Knochen ernährenden Markgewebes. Je

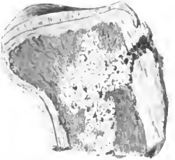
Fig. 250.



Tuberculose des Knochens. Mikroskop. Schnitt. Tuberkel sichtbar (a). Zwischen dem tuberculösen Gewebe Reste von Knochenbalken (b).

nach der Ausdehnung des mit Tuberkeln durchsetzten Terrains, je nachdem ein grösseres ernährendes Gefäss ergriffen wird oder nicht, beginnt jetzt schon das Variable des Bildes. In dem einen Falle geht der Knochen an circumscripter Stelle in toto durch lacunäre Resorption zu Grunde, durch dieselben Osteoklasten, die überall, wo lacunärer Knochenschwund stattfindet, die Toten-

Fig. 251.

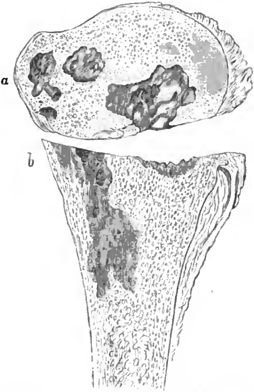


Infiltrirte Tuberculose der Tibia mit Fistel. Durchschnitt

gräber spielen. Ein Knochenbalken nach dem anderen fällt ihnen zum Opfer und wird total aufgezehrt: nur hier und da wird ein Bälkchen an beiden Enden zerstört, während die Mitte noch Stand hält: diese persistirt als minimster

Sequester, da die Osteoklasten ungleich energischer an lebendem als an todtem Knochen arbeiten. An Stelle des früheren Knochens ist inzwischen ein Granulationsherd getreten, durchsetzt mit Tuberkeln in den verschiedensten Stadien, dementsprechend der Herd bald ein braunrothes, bald ein gelbrothes, bald ein gelbes käsiges Aussehen hat. In ihm liegen oft die Reste des alten Knochens, jene minimen Sequester, die sich wie Sandkörnchen anfühlen, oft fehlen auch diese. Derartige Herde können sich einzeln im Knochen bilden oder multipel:

Fig. 252.

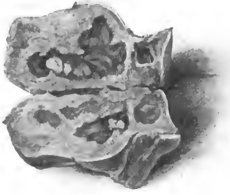


Tibiatuberculose. Bei a verschiedene Infarcte der Epiphyse. Bei b geht die Infiltration auf den Schaft über. Nach König.

sie können in einem Knochen sich entwickeln oder gleichzeitig in mehreren. Breitet sich ein solcher Herd rasch in den Knochenmaschen aus, haben die Tuberkel Neigung zu Zerfall, so verkäst derselbe in weitester Ausdehnung und statt der circumscripten Tuberculose, haben wir die infiltrirte Tuberculose vor uns. Sie befällt am häufigsten die Mittelhand- und Mittelfussknochen, resp. die Phalangen der Finger in der ganzen Ausdehnung ihrer Diaphyse, und ihre Folge pflegt entweder einfache Vernichtung des Knochens durch lacunäre Resorption oder Absterben desselben in toto zu sein; die ganze Diaphyse, oft auch die anstossenden Epiphysen, werden zu Sequestern. Diese

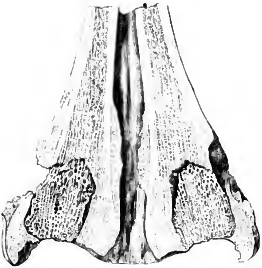
sequestrirende Form findet sich aber auch bei circumscripten Herderkrankungen, wahrscheinlich besonders dann, wenn ein grösseres zuführendes Gefäss verlegt resp. tuberculös inficirt wird, so dass einer ausgedehnteren Knochenpartie die Nahrungszufuhr abgeschnitten wird. Diese Sequester sind

Fig. 253.



Calcaneustuberculose mit Sequester

Fig. 254.



Grosser tuberculöser Tibiasequester bis ins Gelenk reichend. Aus König's Knochentuberculose.

an den Gelenkenden vielfach keilförmig und wurden deshalb von König Keilsequester genannt, worauf wir bei den Gelenkkrankheiten zurückkommen. Im spongiösen kurzen Knochen sind sie meist mehr rundlich, haben die Grösse von Erbsen bis zu Wallnüssen und mehr, sind gewöhnlich stark osteoporotisch.

weil sie abgestorbene Spongiosa repräsentiren, und erscheinen als rauhe, gelblich-käsige Knochentrümmer von unregelmässiger Gestalt; harte derbere Sequester kommen nur an den Gelenkenden vor. Die Höhle, in der diese Sequester liegen, ist gewöhnlich mit sog. tuberculöser Granulation ausgekleidet. Auch die Diaphysensequester der kurzen Röhrenknochen sind weich, da sie aus den innersten Knochenschichten, resp. dem Markgewebe bestehen. Immer sind sie weicher als acut osteomyelitische Sequester, weil sie nicht nur

Fig. 255.



Spina ventosa der Basalphalanx des III. Fingers. Röntgenbild der Basler Kinderklinik (Prof. Hagenbach).

nekrotisch, sondern auch käsig infiltrirt sind, einzelne Gelenkenden-Sequester ausgenommen.

Entsprechend dem langsamen Verlaufe der Krankheit erfolgt auch die Lösung der Sequester gewöhnlich ganz allmählich. Da die Tuberculose nicht selten fortschreitet, so findet man im Gegensatze zur Sequesterbildung bei acuter Osteomyelitis, die auf einmal aber definitiv erfolgt, nicht selten neben einem völlig gelösten Sequester andere Knochentheile im Stadium der Verkäsung, mehr oder weniger gelockert, oder noch ganz fest sitzend.

Je nach der Ausbreitung des Herdes, seinem Sitze oder seinem Vordringen an die Oberfläche des Knochens, je nach der Beschaffenheit dieser Oberfläche gestaltet sich der weitere Verlauf verschieden. Ein kleiner, tief im Knochen sitzender Herd hat gar keinen Einfluss auf seine Oberfläche; nähert er sich derselben, so kommt es darauf an, ob diese von Periost bedeckt ist oder nicht. Dasselbe ist bekanntlich sehr verschieden vertheilt und sehr verschieden leistungsfähig, an kurzen Knochen weniger productiv, als an Röhrenknochen.

Fig. 256.



Spina ventosa der Basalphalanx des IV. Fingers. Röntgenbild der Basler Kinderklinik (Prof. Hagenbach).

So sehen wir denn an den kurzen Knochen nur geringe Wucherungen des Periostes, noch weniger an den Gelenkenden der Röhrenknochen, dagegen giebt es stärkere Wucherungen an den mit sehr leistungsfähigem Perioste bedeckten platten Beckenknochen, seltener an den Rippen. Am meisten productiv ist aber das Periost der Röhrenknochen, und da sich der Process bei den kleineren derselben sehr häufig allseitig bis dicht an die Oberfläche erstreckt, so ist es ganz natürlich, dass hier ganz besonders starke Wucherung des Periostes eintritt. Während so aussen Knochen neugebildet wird und der Knochen all-

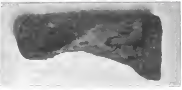
seitig sich verdickt, findet innen Knochenresorption statt, so resultirt eine blasige bauchige Auftreibung der Diaphyse des Knochens mit Wandverdünnung, während die Epiphyse normal bleibt. Und da gewöhnlich auch die Weichtheile etwas geschwollen sind, so kommt es zu einer länglich runden Auftreibung z. B. des Fingers, die als Spina ventosa, als Winddorn, bezeichnet wird. Weil die Tuberculose an den kurzen Röhrenknochen, besonders aber an den Phalangen besonders häufig auftritt, identificirt man fälschlicher Weise leicht

Fig. 257.



Ausgedehnte Tuberculose des unteren epiphysären Endes der Radiusdiaphyse weit in den Schaft reichend. Starke Verdickung des Radius. Andere Seite normal.

Fig. 258.



Spina ventosa einer Phalanx mit Fisteln im Knochen.

Spina ventosa mit Tuberculose: für gewöhnlich trifft dies zu, sie kann aber auch durch Syphilis oder acute Osteomyelitis hervorgerufen sein. An den Gelenkenden der langen Röhrenknochen sitzende Tuberculose führt selten zu periostalen Knochenwucherungen und diese beschränken sich auch meist auf kleinere Osteophyten resp. Stalaktiten, die in Gestalt von zahlreichen, oben abgestumpften Spitzen vom Knochen sich abheben. Die untere Radiusgegend scheint eine Ausnahme zu machen; sie schwillt fast regelmässig erheblich an, doch liegt dies daran, dass hier ausnahmsweise der Sequester ge-

wöhnlich im epiphysären Ende der **Diaphyse** steckt, also dort, wo leistungsfähiges Periost ist. Auch oberhalb der unteren Tibiaepiphyse, also in der Apophyse, desgleichen im oberen Theile der Ulna, kommen relativ häufig Herde vor, die zu mässiger Verdickung des Knochens Anlass geben. Granulationsherde und Sequester in den kurzen Knochen führen meistens bald Verkäsung und Eiterung herbei, nur die Spina ventosa der Finger kann lange Zeit bei intacten Hautdecken bestehen, was aber überall, besonders bei Granulationsherden vorkommen kann. In der Mehrzahl der Fälle tritt nach einiger Zeit Verkäsung auf, die Corticalis wird durchbrochen, das Periost und die

Fig. 259.



Wirbeltuberculose. Kyphose. Keilform des Wirbelkörpers durch Zerstörung der vorderen oberen Partie des Wirbelkörpers.

Haut mehr oder weniger weit abgehoben und perforirt. Die so entstandene Fistel erhält sich ad infinitum, wenn ein Sequester vorliegt, sonst kann sie eventuell spontan ausheilen.

Weil die Wirbelsäule Träger eines grossen Theiles des Skelettes und damit des Körpers ist, äussern sich die **Formveränderungen** der destructiven Erkrankungen kurzer Knochen nirgends deutlicher als an ihr, zumal häufiger mehrere Wirbelkörper gleichzeitig erkranken. Für gewöhnlich erkrankt wohl erst ein Wirbelkörper, dann folgen die zunächst gelegenen, und da auch der nicht direct afficirte Theil des Knochens vielfach erweicht, so sinkt die Wirbel-

säule vorne zusammen unter immer stärkerer Prominenz der Proc. spinosi auf der Rückseite des Körpers. Es entsteht die so überaus häufige tuberculöse Kyphose, der Pott'sche Buckel; fast nie entwickeln sich durch Tuberculose andere Verkrümmungen der Wirbelsäule. Formverändernd wirkt die Tuberculose auch mit Vorliebe an Hand und Fuss, wenn wir vorläufig von den grossen Gelenken absehen. Durch Erkrankung einer Phalanx oder eines Mittelhand- resp. Fussknochens verkürzt sich der entsprechende Gliedabschnitt, bei Zerstörung mehrerer Mittelfussknochen der ganze Fuss. Schwer destruirt wird zuweilen das Sternum, weniger die Rippen. Am Schädel giebt es gewöhnlich nur circumscripte Processe, die lochartig den Knochen perforiren, so dass keine Störung des Wachsthums erfolgt; zuweilen allerdings wird die Tuberculose besonders der Schläfengegend auch ganz excessiv in ihrer Ausdehnung, das ganze Schläfenbein kann mehr oder weniger verloren gehen sammt den umliegenden Knochen. Im Gesichte bewirkt die Knochentuberculose nicht selten ausgedehnte Entstellungen; sie ergreift mit Vorliebe den oberen und unteren Augenhöhlenrand, sowie das Jochbein unter Bildung von ausgedehnten Sequestern, die an acut osteomyelitische erinnern, weil die Corticalis des Knochens mit abgestossen wird, wie das auch am Schädel vielfach der Fall ist. Ausnahmsweise wird auch der Boden der Orbita durch primäre Tuberculose der Highmorshöhle, die nach oben durchbricht, zerstört. Die Tuberculose der Gesichtsknochen kommt am häufigsten bei kleinen Kindern vor, deren Augen nicht selten dadurch gefährdet werden.

Interessant sind Combinationen von hereditärer Syphilis und Tuberculose bei Kindern im ersten Lebensjahre; die syphilitischen Herde werden nachträglich theilweise von Tuberculose befallen, andererseits producirt letztere allein Herde, so dass ein buntes vielseitiges Krankheitsbild entsteht.

Ein derartiger Fall wurde von Riedel in Aachen beobachtet: Hereditär-syphilitisches Kind mit deutlichen breiten Condylomen am Anus hatte zahlreiche luetische Auftreibungen an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, Tibia, Ulna, Radius und Humerus. Einzelne von diesen Auftreibungen verschwanden nach Gebrauch von Jodkali, andere vereiterten, so dass sie genau untersucht werden konnten. Es handelte sich um diaphysäre, unmittelbar unter der Epiphysenlinie gelegene Herde, die kleine Sequester enthielten. Gerade weil sie symmetrisch an beiden Tibiis unter der Epiphysenlinie lagen und der Lage nach völlig den durch Jodkali verschwindenden glichen, musste man sie primär für luetische Herde halten; die ausgeschabten Granulationen enthielten aber grosse Mengen von Tuberkeln. Gleichzeitig bestand Tuberculose der Gesichtsknochen an typischer Stelle, d. h. am oberen und unteren Augenhöhlenrande, endlich eine wahrscheinlich luetische Schädelerkrankung.

Gegenüber der Ostitis resp. Osteomyelitis tuberculosa tritt die tuberculöse Periostitis als primäre Erkrankung sehr zurück, so oft auch secundär das Periost mit afficirt wird. Am häufigsten findet sie sich an den Rippen, die meist an circumscripter Stelle von Periost entblösst erscheinen, der freiliegende Knochen ist zwar etwas rareficirt, erscheint aber im Uebrigen gesund. Auch am Trochanter major finden sich häufiger solche von Periost entblösste Stellen, die als reine Knochenhautentzündung imponiren, doch ist das oft eine Täuschung. Zuweilen handelt es sich um primäre Schleimbeutel- [illegible] nachfolgender Arrosion des Periostes, die allerdings leicht [illegible] öfter kommt erst später die Infiltration des Knochens [illegible] primäre Periostitis hier doch relativ selten ist. Bei [illegible] ist gewöhnlich Ostitis und Periostitis gleichzeitig vor- [illegible] typische corticale Sequester der acuten Periostitis fehlt bei [illegible] gänzlich; die tuberculöse Periostitis beschränkt sich immer auf [illegible] Knochens,

An den Rippenknorpeln, nicht an den Gelenkknorpeln, kommt auch eine primäre tuberculöse Chondritis resp. Perichondritis vor, erstere in Gestalt von röhrenförmigen, gewundenen, mit käsigem Eiter gefüllten Gängen oder in Gestalt von ausgedehnten Destructionen des Knorpels, der mehrere Centimeter weit total verschwinden und durch tuberculöse Granulationen ersetzt werden kann. Die Perichondritis legt, wie die Periostitis, den Knorpel nur auf kürzere oder längere Strecken frei, ohne ihn tiefer zu zerstören.

Bei allgemeiner acuter Miliartuberculose ist der Knochen wahrscheinlich überall von kleinsten Herden durchsetzt, doch bedarf es noch weiterer Forschungen in dieser Hinsicht, die mehr speciell path.-anatomisches Interesse haben.

§ 419. Die Knochentuberculose ist wohl ausnahmslos eine secundäre, d. h. es ist im Körper ein anderer älterer Herd vorhanden, von dem aus sich tuberculöses Material auf dem Blutwege in den Knochen verbreitet hat. Ob für die Localisation ein Trauma von Bedeutung ist, lässt sich nicht sicher sagen. Die Experimente sprechen nicht dafür, die klinischen Beobachtungen jedoch durchaus. Es gilt hier dasselbe, was schon bei der acuten Osteomyelitis zu Gunsten des Traumas gesagt wurde.

Die Diagnose der extraepiphysär gelegenen Tuberculose ist in vorgeschrittenen Stadien gewöhnlich leicht. Es kommt acute Osteomyelitis, Syphilis und Actinomykose in Frage. In Betreff der ersteren giebt die allerdings oft trügerische Anamnese den Ausschlag; ferner bei geschlossenen Herden die Temperaturen, bei offenen das Aussehen der Granulationen, schliesslich der Umstand, ob eine erhebliche Verdickung des Knochens oder nicht vorhanden ist. Die mikroskopische Untersuchung ausgeschabter Granulationen beseitigt in allen Fällen etwaige Zweifel. Syphilis und Aktinomykose sind bei geschlossenen Herden und mangelnder Anamnese schwer auszuschliessen. Aktinomykose ist im Knochen äusserst selten, secundär auf der Oberfläche von Knochen aber häufiger, nicht aber an den Extremitäten, sondern nur an der Wirbelsäule und dem Kiefer. Während der Entwickelung des Leidens, resp. zu Beginn desselben sind Rachitis resp. Osteomalacie, eventuell auch chronisch entzündliche Processe in den darüberliegenden Weichtheilen auszuschliessen. Die Beobachtung des weiteren Verlaufes, die Berücksichtigung einer etwa ererbten Disposition zu Tuberculose wird nach einiger Zeit den Fall klar stellen.

Die Prognose ist wie überall bei der Tuberculose, eine zweifelhafte, da die Krankheit selten isolirt im Knochen allein auftritt. Granulationsherde sind einer spontanen Ausheilung fähig; die tuberculösen verkästen Massen werden durch narbiges Bindegewebe ersetzt, das ringsum vom Knochen in den Herd hinein wuchert. Oft ist diese Heilung allerdings nur eine scheinbare; mitten im Narbengewebe bleibt ein kleiner Käseherd stecken, der sich Jahre lang halten und von neuem die Krankheit anfachen kann. Nicht selten werden derartige Herde aus der Kindheit mit in's spätere Leben hinübergenommen, um dann entweder wieder local auszubrechen oder den Gesammtorganismus zu inficiren.

Wenn sich Sequester gebildet haben, ist selbstverständlich spontane Ausheilung nicht möglich, wenn auch kleinere tuberculöse Sequester wohl wegen ihrer Weichheit eher von den Granulationen zerstört werden als acut-osteomyelitische. Da man aber öfter kleine Sequester von vieljähriger Dauer findet, so wird man auf die spontane Resorption derselben überhaupt nicht rechnen können.

Die Behandlung der extraarticulär gelegenen Tuberculose der Knochen

muss womöglich immer eine operative sein, abgesehen etwa von einzelnen Fällen von Spina ventosa der Finger und von den Erkrankungen der Wirbelsäule. Während bei Tuberculose der Gelenkenden grosser Röhrenknochen die Furcht vor der Zerstörung der wichtigsten Gelenke, besonders bei Kindern, zu einem abwartenden Verfahren zwingt, kommen hier entweder Krankheiten von Diaphysen oder von kurzen Knochen mit ihren weniger wichtigen Gelenkverbindungen in Frage, ganz abgesehen von den platten Knochen, bei denen die Gelenke noch mehr in den Hintergrund treten. Leider können wir den Herden in den wichtigsten kurzen Knochen, den Wirbeln, nur ausnahmsweise frühzeitig beikommen. Wenn die Proc. spinosi oder die Wirbelbogen erkranken, was selten der Fall ist, gelingt es hier und da, den Herd zu treffen. Sind die Wirbelkörper selbst ergriffen, so sind wir gewöhnlich erst dann in der Lage, auf den Herd direct loszugehen, wenn sich ein Abscess nach der Rückseite des Körpers hin entwickelt und uns den Weg zeigt. Dann pflegt die Zerstörung der Wirbelkörper aber schon eine hochgradige zu sein, so dass operative Eingriffe wenig Aussicht auf Erfolg haben. Dasselbe ist der Fall bei dem gewöhnlichen Senkungsabscess an der Vorderfläche der Wirbelsäule resp. am Poupart'schen Bande, der übrigens sehr selten zur Orientirung genügt. So lange überhaupt ein Abscess fehlt, vermeiden wir jeden operativen Eingriff, in der allerdings oft trügerischen Hoffnung, dass es sich um Granulationsherde handelt, die spontan ausheilen könnten, und beschränken uns auf Application von Stützapparaten. Bildet sich ein Senkungsabscess, so schneiden manche Chirurgen alsbald ein und räumen die typische Abscessmembran aus; die Resultate werden als sehr günstig geschildert. Andere punktiren die Abscesse und spritzen Jodoformlösung ein; auch diese berichten über sehr günstige Resultate. Berücksichtigt man, dass eirca in der Hälfte der Fälle Sequester in den Wirbelkörpern stecken, so wird man geneigt sein, für viele Fälle mehr an vorübergehende Heilungen zu denken, und abwarten, wie die so behandelten Kranken nach einigen Jahren sich befinden, ob die verheilten Fisteln nicht inzwischen wieder aufgebrochen sind, bei Punktionen neue Abscesse sich gebildet haben. Mit Stauungshyperaemie und Jodoforminjection in die Knochen ist jedenfalls nichts anzufangen.

Anders liegt die Sache, wenn die Tuberculose dem Messer zugänglich ist. Hier schafft frühzeitiges Operiren grossen Nutzen, falls es sich um circumscripte Erkrankungen handelt. Die Herde werden freigelegt und weit im gesunden Gewebe entfernt, was selbst bei Erkrankung des Beckens oft genug gelingt. Misslich pflegen tuberculöse Processe in der Fusswurzel zu sein, wegen raschen Uebergreifens auf die umliegenden Knochen und Gelenke: vielfach kommen eingreifende, meist verstümmelnde Operationen in Frage, besonders bei älteren Leuten, d. h. solchen, die das 30. Lebensjahr überschritten haben, während man bei Kindern zuweilen durch öfter wiederholte Operationen noch Erspriessliches erreicht. Die so häufige Tuberculose der Mittelhand- und Mittelfussknochen indicirt die Eröffnung der verdickten Periostschale: die Operation nimmt den Charakter der gewöhnlichen Sequestrotomie an, weil wir hier, desgleichen bei den oben erwähnten Erkrankungen des epiphysären Theiles der Diaphysen eine Art Totenlade haben, die bei Tuberculose der kurzen und platten Knochen meist fehlt. Es empfiehlt sich, nicht blos den Knochen der Länge nach aufzumeisseln, um Käsemassen, Granulationen und Sequester auszuräumen, sondern die ganze Totenlade bis auf eine schmale corticale Spange wegzuschlagen. Von der Innenseite derselben wird wenig Knochen producirt, und die den Hohlraum ausfüllenden Granulationen verfallen nur allzu

leicht wieder der Tuberculose oder es entsteht eine Fistel von endloser Dauer. Nimmt man aber unter Abhebelung des Periostes die Totenlade zu $^3/_4$ fort, so verkleinert sich der Hohlraum durch Anlegen des Periostes an die restirende Corticalis ganz erheblich, ausserdem beginnt eine lebhafte Knochenproduction von Seiten des Periostes, die nur an der Stelle etwas mangelhaft ist, wo die Diaphyse sich der Epiphyse nähert; dort bleibt naturgemäss ein etwas grösserer Hohlraum, der manchmal wieder tuberculös entartet. W. Müller hat mit

Fig. 260.



Verkürzung des II. Fingers nach Exstirpation des zugehörigen Metacarpus wegen Spina ventosa.

gutem Erfolg bei Spina ventosa die tuberculösen Knochen vollständig exstirpirt und durch einen Periostknochenlappen Ersatz dafür geschaffen. Nimmt man den Knochen total weg, ohne Ersatz zu schaffen, so entstehen starke Verkürzungen.

Alle bei Knochentuberculose nöthigen Schnitte sollen möglichst in der Längsrichtung gemacht werden, nie in querer Richtung. Die Drainage soll man thunlichst vermeiden und dafür die Wunden offen lassen und tamponiren oder sie mit Hülfe des Blutschorfes (Schede) oder der Jodoformplombe

(v. Mosetig-Moorhof) ausfüllen und so primär zur Heilung bringen. Die Jodoformknochenplombe besteht aus einem Gemenge von 60 Theilen feinstgepulverten Jodoformes und je 40 Theilen Walrat und Sesamoel. Mosetig hat damit vortreffliche Resultate erzielt.

Die Syphilis der Knochen.

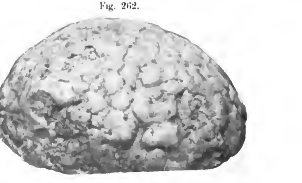
§ 420. a) Die erworbene. Lange Zeit hat man geglaubt, dass die Knochen erst in einem späteren Stadium der Krankheit, dem sog. tertiären ergriffen würden, doch haben Beobachtungen aus den letzten Jahrzehnten ergeben, dass dies nicht richtig ist. Das Knochensystem kann schon bald nach der Infection erkranken, selbst die ersten Erscheinungen der allgemeinconstitutionellen Symptome darbieten; von da kann es zuerst gewöhnlich in leichteren, später in schwereren Formen immer von neuem die Wirkungen der in den Organismus gelangten Noxe demonstriren. Am häufigsten sehen wir allerdings die Knochensyphilis als einziges Symptom einer vor Jahren acquirirten Lues. Da ihr Auftreten beweist, dass die Krankheit noch nicht erloschen ist, so pflegt Knochensyphilis ganz besonders gefürchtet zu sein.

Fig. 261.



Luetische Hyperostose der Tibia (Patholog. Institut Berlin).

Fig. 262.



Schädellues mit starker buckliger Verdickung des Schädels (Patholog. Institut Berlin).

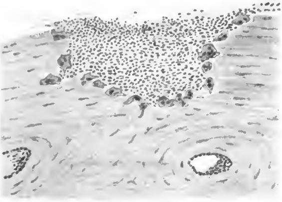
Wie überall bei syphilitischen Processen haben wir auch hier entzündliche von den specifisch gummösen zu unterscheiden. Erstere bilden Knochen neu, letztere zerstören Knochen.

Am häufigsten sind die vom Perioste ausgehenden Erkrankungen, und von ihnen kommt wieder die einfach entzündliche Periostitis zumeist vor.

Die Knochenhaut verdickt sich an einer oder mehreren circumscripten Stellen, zuweilen auch in grösserer Ausdehnung; besonders die dem Knochen zunächst gelegene Schicht geräth in Wucherung, wobei ihr Zusammenhang mit dem Knochen gelockert wird. Für gewöhnlich wandelt sich das gewucherte Periost in Knochen um, der dem alten fest aufliegt und mit ihm untrennbar verschmolzen ist. Der neugebildete Knochen ist schwammig porös, zuweilen ist er aber so dicht, wie die unterliegende Corticalis Bei weiterer Ausbreitung des Processes entstehen sehr schwere massige Knochen, sog. Hyperostosen und Sklerosen, deren Restitution unmöglich ist, während die gewöhnlichen circumscripten Wucherungen, die man von Alters her als **Tophi** bezeichnet, einer Resorption fähig sind.

Diesen mehr oder weniger zur Ossification neigenden Processen, die nichts specifisches haben, weil jedes tiefergreifende Ulcus cruris ähnliches hervorbringen kann, stehen die **gummösen Periostitiden** gegenüber. Auch sie haben ihren Sitz in den tiefsten Schichten des Periostes. Diese werden an circumscripter Stelle in ein bald mehr schleimiges, bald elastisch-weiches, bald verkästes Gewebe umgewandelt, während der correspondirende Knochen hie und da bald nur oberflächlich, bald tiefer ausgenagt erscheint. Da vielfach gleichzeitig am Rande des Gumma das gewucherte Periost ossificirt, so resultirt nach Resorption des gummösen Gewebes eine centrale Einsenkung mit leichtem Knochenwalle ringsum. Ist die überliegende Haut mit in den Process hineingezogen, so sinkt die ergriffene Partie noch mehr ein, oft unter gleichzeitiger Verwachsung der Haut mit dem Knochen. Doch nicht immer erfolgt Aus-

Fig. 263.



Luetische Zerstörung des Knochens (Stirnbein) durch Osteoklasten. Luetische Gefässerkrankung.

heilung des Processes nach fettiger Degeneration des Gumma. Der Process kann auch Jahre lang stabil bleiben; an Stelle des Gumma tritt eine Schicht von weichen Granulationen, die von dem unterliegenden, hier und da ausgenagten Knochen durch spärliches Serum getrennt sind, oder es erfolgt unter fortschreitendem Zerfall der überliegenden Weichtheile Aufbruch des Gumma mit nachfolgender Abstossung der oberflächlichsten Knochenschichten, wodurch

Fig. 264.



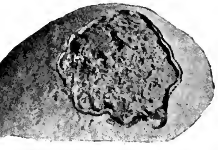
Luetische Zerstörung des Knochens (Stirnbein) durch Osteoklasten. Luetische Gefässerkrankung

die bekannten strahlig eingezogenen, fest mit dem Knochen verwachsenen Narben entstehen. Ossification des Gummagewebes kommt nicht vor.

Der Knochen selbst wie das Knochenmark erkranken ebenfalls an luetisch-entzündlichen Processen wie an specifisch gummösen. Erstere führen anfänglich zu Verdichtungen des Knochengewebes, das aber später osteoporotisch werden kann; auf entzündliche Processe im Knochenmarke deuten wohl die so häufigen in der Tiefe des Knochens bohrenden Schmerzen hin, an denen Syphilitische leiden.

Die gummöse Ablagerung erscheint innerhalb des Knochens gewöhnlich in kleineren stecknadelknopf- bis nussgrossen Herden, die bald rund, bald mit Fortsätzen versehen sind; der umliegende Knochen sklerosirt, während er am Sitze des Gumma selbst zerstört wird. Umschliessen mehrere Gummata ein Knochenstück inselförmig, so wird letzteres nekrotisch, doch können kleinere Sequester, wie es scheint, durch das Gummagewebe aufgezehrt werden, während dies bei grösseren nicht gelingt, obwohl sie in Folge des Eindringens gummöser

Fig. 265.



Syphilitische Nekrose des Seitenwandbeines nach Schuchardt.

Gewebe — und das ist charakteristisch für luetische Sequester — mit gewundenen Canälen durchsetzt und stark rareficirt sind. Auch die Knochenlade ist bei gummöser Ostitis der langen Röhrenknochen ziemlich charakteristisch; die Wandungen der Höhle sind auffallend dicht, die Fistelöffnungen

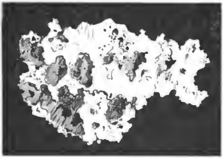
von einem Knochenwalle umgeben. Nicht selten steht übrigens bei gummösen Ostitiden der Sequester noch im Zusammenhang mit dem umliegenden Knochengewebe, und das noch zu einer Zeit, wenn schon Aufbruch erfolgt. Es scheint sogar, als ob bei Syphilis die Ablösung des Kranken vom Gesunden noch langsamer vor sich geht als bei der Tuberculose: vielfach sieht man den von

Fig. 266.



Syphilitische Zerstörung des Stirnbeines und Oberkiefers (Patholog. Institut Berlin).

Fig. 267.



Syphilitischer Sequester vom Schädel.

verkästem Gummagewebe durchsetzten Knochen reactionslos neben gesundem liegen ohne Tendenz zu einer Demarcation.

Ungemein vielgestaltig sind diejenigen Knochenerkrankungen, die entweder bei gleichzeitiger Erkrankung von überliegender Haut resp. Schleimhaut oder secundär nach Zerfall von oberflächlichen Gummata sich entwickeln. Es compliciren sich die durch Syphilis hervorgerufenen Störungen mit den Einflüssen der Infection. Nach Freilegung des Schädelknochens durch

ein Weichtheilgumma sterben die oberflächlichen Schichten des Knochens ab, während ringsum Ossification in flacher Schicht zum Theil in Form von drusigen, tropfsteinartigen Gebilden erfolgt. Unter dem Einflusse der Infection gehen auch diese hier und da zu Grunde, so dass man in ein wahres Chaos von alten und jungen losen Sequestern, von käsig infiltrirten und nicht gelösten Knochentrümmern kommt, alles eingebettet in übelriechende schmierige Granulationen. An den Gesichtsknochen, in der Nase, am Gaumen pflegt die Production von Knochen eine sehr geringfügige zu sein; die Folgen der Syphilis äussern sich hier fast ausschliesslich in Zerstörung des vorhandenen Knochens, während der Knorpel gewöhnlich länger Widerstand leistet.

Fig. 268.



Syphilitische Zerstörung der knöchernen Nase. Profilansicht. Verlust des Vomer. Dadurch Einsinken der Nase.

Wenn die Syphilis zu einer allgemeinen Kachexie führt, so leidet auch die Festigkeit des Knochengerüstes: insofern kann man die Krankheit für eine zuweilen beobachtete allgemeine Knochenbrüchigkeit verantwortlich machen. Letztere ist übrigens sehr selten gegenüber der localen Knochenbrüchigkeit bedingt durch Gummata, auf die wir unten zurückkommen.

Klinisch zeichnen sich die entzündlichen Knochenprocesse Syphilitischer anfangs durch eine gewisse Inconstanz der Erscheinungen aus. Die entzündliche Periostitis äussert sich oft durch Schmerzen, die bald spontan, bald erst auf Druck wahrgenommen werden, bei leichter Schwellung der betroffenen Partien. Schmerz und Schwellung gehen oft zurück.

um mitten in einer antisyphilitischen Kur wiederzukehren und abermals zu verschwinden. Aehnlich ist es mit den in der Tiefe der Knochen sitzenden Schmerzen, die viele Monate und Jahre lang kommen und gehen. Sobald stärkere Schwellung erfolgt, wird das Leiden stabiler, peinigt die Kranken beständig, wenn auch Abends mehr als Morgens, ohne dass der Ernährungszustand deshalb sehr zu leiden brauchte. Nehmen die Schmerzen in den geschwollenen Partien ab, ohne dass die Geschwulst sich verkleinert, so ist beginnende Ossification wahrscheinlich, die erst nach Monaten deutlich nachweisbar wird. Je nach der Ausdehnung des Processes finden wir bald umschriebene Partien, bald den ganzen der Betastung zugänglichen Theil des Knochens

Fig. 269.



Normaler Schädel im Profil zum Vergleich.

aufgetrieben, gewöhnlich in Form von rundlichen oder ovalen Buckeln, doch kommen auch mehr scharfkantige Auflagerungen vor, die sich zuweilen in die Muskelansätze in Form einer Myositis ossificans fortsetzen. Manche von diesen Auflagerungen gehen im Laufe der Zeit theilweise wieder zurück, verlieren wenigstens ihre Prominenzen, ganz ist das nur sehr selten der Fall. Diese Auftreibungen kommen mit Vorliebe an den Diaphysen der langen Röhrenknochen bes. der Tibia vor, doch sind die Epiphysen durchaus nicht gefeit. An den Condylen des Femur wie des Humerus sind sie wohl am öftesten gesehen; ist der Condylus int. humeri aufgetrieben, so kommt der Nervus ulnaris oberflächlich zu liegen und ist Contusionen in einer für den Kranken sehr

störenden Weise ausgesetzt. Vielfach wird angegeben, dass derartige Periostitiden auch vereitern, selbst Senkungsabscesse bilden können: es dürfte schwer sein zu entscheiden, ob hierbei nicht gummöse Producte zu Grunde liegen, die nach eitriger Einschmelzung zu Perforation kommen, so dass im Momente des Durchbruches nichts mehr vom Gumma übrig ist. Jedenfalls kommen bei Syphilitischen Fisteln vor, die auf eine kaum erbsengrosse von Periost entblösste Knochenpartie führen; der unterliegende Knochen ist gesund. Gummagewebe fehlt, die Fistel ist haarfein und schiebt sich in längerem, gewundenem Gange durch die Weichtheile, liefert nur ganz spärliches seröses Secret, Eigenschaften, die wir schon oben bei der Syphilis der Haut als charakteristisch hervorhoben; ob aber hier die Knochenhaut zuerst in Form einer einfach-luetischen Periostitis oder einer gummösen erkrankte, lässt sich nicht mehr feststellen: derartige Fisteln kommen nicht allein bei langen Röhrenknochen, sondern auch an den kurzen, besondern des Fusses, und auch an der Wirbelsäule vor.

Gummöse Periostitiden beginnen als circumscripte Anschwellungen, die bei oberflächlichem Sitze bald elastische Fluctuation zeigen, während tief gelegene sich zunächst nur durch Schmerzhaftigkeit bemerklich machen. Für gewöhnlich sind sie wallnuss- bis kleinapfelgross, doch kommen ausnahmsweise sehr grosse Geschwülste von Kindskopfgrösse, besonders am Oberschenkel vor. Da sie fest dem Knochen anliegen, und zwar in weiter Ausdehnung, da sie nicht rund und abgekapselt sind, sondern eine allmählig zunehmende Verdickung des Knochens vortäuschen, so sind sie bei tiefer Lage von periostalen Sarkomen gar nicht zu unterscheiden: die mikroskopische Untersuchung excidirter Stücke führt selten zu einem sicheren Resultate, da Gumma- und Sarkomgewebe schwer zu unterscheiden ist. Dagegen erregt nach ausgiebiger Spaltung der Geschwulst das graue, speckige, leicht ohne wesentlichen Blutverlust herauszubefördernde Gewebe bei einem vorsichtigen Operateur sofort den Verdacht auf Syphilis; findet er den Knochen darunter von Periost entblösst und leicht ausgenagt, so wird die Annahme, dass Syphilis vorliege, immer wahrscheinlicher, doch erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes sichert die Diagnose in diesen schwierigen Fällen, deren Kenntniss von grosser Wichtigkeit ist. Die ganze Geschwulst verschwindet unter dem Einflusse einer antisyphilitischen Kur zuweilen unter Abstossung einer dünnen Knochenschicht.

Oberflächlich gelegene periostale Gummata sind dagegen von Anfang an sehr charakteristische Gebilde; ihre Entwickelung erfolgt gewöhnlich unter lebhaften Schmerzen; die anfangs harten Knoten werden bald weich, pseudofluctuirend: auf diesem Stadium können sie sich lange halten, werden dann entweder allmählig resorbirt, wobei die überliegende Haut einsinkt, oder es kommt zum Aufbruche, wobei der Randtheil der Geschwulst zunächst als harter Ring stehen bleiben kann. Die entleerte Flüssigkeit ist gewöhnlich schleimig, selten eitrig; bald kommt es zur Bildung feiner Fisteln, bald zu grösseren Ulcerationen der Haut, die in nierenförmiger Gestalt sich weiter ausbreiten. Heilt der Process aus, so bleibt eine leichte Vertiefung im Knochen umgeben von einem Walle.

Eine einfach-luetische Ostitis resp. Osteomyelitis nehmen wir an, wenn der Kranke ohne nachweisbare Schwellung des Periostes nicht bestimmt localisirte, dumpfe Schmerzen in der Tiefe des Knochens empfindet, wenn letzterer nach und nach immer schwerer und dicker wird und zwar in toto. Doch können diese Symptome ebenso gut durch weitverbreitete Gummata von

kleinster Ausdehnung entstehen. Circumscripte Gummata sind nach Chiari's Untersuchungen viel häufiger, als man früher angenommen hat: sie werden übersehen, weil man sich bei Obductionen scheute, die Knochen der Länge nach aufzusägen. Diese Gummata können zu Auftreibungen der Knochen mit Verdickung oder auch Verdünnung der Corticalis führen; es entsteht in kleineren Knochen (Fingerphalangen, Mittelhand- und Mittelfussknochen) das Bild der Spina ventosa; bei starkem Schwunde der Corticalis lässt sie sich pergamentähnlich eindrücken. Andererseits können Gummata im Knochen existiren ohne äusserlich sichtbare Volumsveränderung desselben, während im Innern der Knochen in der Umgebung des Gumma mehr und mehr schwindet. In beiden Fällen kann es zu sog. Spontanfracturen

Fig. 270.



Syphilitische Schädelnekrose nach Schuchardt.

kommen, von denen Gangolphe 1885 schon 36 Fälle zusammenstellen konnte. Von diesen zeigten 16 localisirte Schwellung des Knochens (2 mit Eiterung), während in 19 Fällen nur längere Zeit dauernde Schmerzen der Fractur vorausgingen. Zuweilen fehlen selbst diese, wenn auch hernach Fractur erfolgt. Schmerzen fehlen oft bei gummösen Processen im Knochen, die nicht zur Fractur führen (Chiari). Die Krankheit kann dann ganz symptomlos verlaufen, das Gumma wird zufällig bei der Obduction gefunden. Doch haben diese Gebilde keine unbeschränkte Lebensdauer, wenn sie auch zuweilen einige Jahre in gleichem Zustande persistiren können. Für gewöhnlich werden sie entweder resorbirt, wobei der Knochen bald in verdichtetem, bald in rarefieirtem Zustande zurückbleibt, oder sie erweichen und abscediren mit oder ohne Bildung von Sequestern. In beiden Fällen haben wir grössere Höhlen im Knochen vor uns. Selbst Totalverlust kommt vor bei kleinen Knochen, besonders den Phalangen; dagegen ist der Verlust grösserer Röhrenknochen durch Syphilis noch nicht sicher festgestellt.

Gegen die Syphilis ist kein Knochen gefeit; selbst das Zungenbein ist schon ergriffen worden. Im Allgemeinen erkranken aber die exponirt gelegenen Knochen am häufigsten, wenigstens primär, zu ihnen gehören die Tibiae, die Claviculae und das Stirnbein. Secundär erkranken entschieden am häufigsten der Gaumen und die Nase durch Uebergreifen der Schleimhautgummata auf den Knochen.

Die überwiegende Betheiligung der exponirten Knochen hat man mit Recht durch traumatische Einflüsse zu erklären gesucht, doch wird das von manchen Syphilidologen nicht anerkannt. Von den Schädelknochen sind Hinterhaupt- und Schläfenbein ganz frei von Syphilis, vielleicht weil die Kopfbedeckung hinten weniger drückt als vorne. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen erkranken seltener als die Diaphysen, doch lange nicht so spärlich, als man gewöhnlich annimmt, Oberarm und Oberschenkel seltener, als die Knochen der weiter abwärts gelegenen Gliedabschnitte. Wenn die kurzen Fusswurzelknochen ergriffen werden, was hie und da vorkommt, so ging ziemlich häufig ein Trauma vorher; in der Majorität der Fälle liess sich dasselbe allerdings nicht nachweisen.

Bald werden Knochen und Periost nur an einer, bald gleichzeitig an mehreren Stellen befallen; diese erkrankten Partien können dicht bei einander oder weiter entfernt liegen, selbst so, dass beispielsweise aussen ein periostales, innen in demselben Niveau ein ostales Gumma seinen Sitz hat, oder dass Diaphyse und Epiphyse, endlich beide Epiphysen gleichzeitig erkranken. Es geht auch ausnahmsweise der Process von der Diaphyse auf die Epiphyse, von da auf's Gelenk über, so dass Vereiterung desselben erfolgt.

Nicht selten erkranken aber auch gleichzeitig mehrere Knochen, sehr häufig beide Tibiae, doch kommen die allerverschiedensten Combinationen vor, z. B. Kopf und Wirbelsäule, Oberschenkel auf der einen, Tibia auf der anderen Seite; hier kann selbstverständlich von traumatischen Einflüssen nicht die Rede sein.

Die Dauer der syphilitischen Knochen- und Periosterkrankungen hängt wesentlich von der Behandlung ab und von dem Stadium, in dem sie in Behandlung kommen. Frisch entstandene Erkrankungen gehen meist in kürzester Zeit durch eine antiluetische Kur zurück. Processe, die lange bestanden haben, werden ebenso langsam geheilt, falls überhaupt volle Restitution möglich ist. Im Allgemeinen sind es durchaus chronisch verlaufende Processe, doch ist im einzelnen Falle oft nicht zu sagen, ob die älteren nicht heilen wollen, oder ob neue im Knochen auftreten, was in jedem Momente, auch während einer Kur geschehen kann.

Vielfach verlaufen sie ohne jeden Schmerz und Functionsstörung. Wenn Schmerzen bestehen, so sind sie oft von den objectiven Symptomen unabhängig; sie steigern sich fast regelmässig Abends oder Nachts.

Die Diagnose der geschilderten Störungen ist in den meisten Fällen leicht. Wenn die Anamnese bestimmt die frühere Infection ergiebt, wenn anderweitige Spuren alter Syphilis existiren und jetzt eine Schwellung des Periostes und Knochens auftritt, die sich in bestimmten Grenzen hält, so wird das wahrscheinlich Syphilis sein. Nimmt aber diese Schwellung zu, ohne zu erweichen und zu perforiren, — immer noch sichere Anamnese vorausgesetzt — so kommt alsbald Geschwulstbildung in Frage und zwar bei Schwellung an der Aussenfläche des Knochens ein periostales Sarkom. Nicht immer gehen periostale Gummata durch antisyphilitische Mittel zurück, im Gegentheil, in

seltenen Fällen werden sie grösser während ihres Gebrauches, dann wird die Situation immer misslicher. Die Untersuchung eines kleinen mittelst Troicarts entnommenen Gewebsstückes entscheidet nichts. Es bleibt also nur der Probeschnitt übrig. Legt derselbe graue, speckige, leicht mit dem Finger auszuschabende, nicht faserige, in der Längsrichtung nicht theilbare Massen frei, ist der Knochen nur oberflächlich arrodirt, so handelt es sich wahrscheinlich um ein periostales Gumma; ist dagegen der unterliegende Knochen stark geschwunden, so wird ein rasch wachsendes periostales Sarkom in Frage kommen: trifft man auf härteres von Knochenspiculis durchsetztes Gewebe mit Verdichtung des Knochens, so haben wir das langsam wachsende Sarkom vor uns, das gar nicht zu verkennen ist.

Central in der Diaphyse sitzende Gummata, die zur Auftreibung des Knochens führen, machen schon weniger diagnostische Schwierigkeiten gegenüber den Sarkomen, weil myelogene Sarkome nur selten in der Diaphyse sitzen (unter 97 von Gross zusammengestellten Fällen betrafen 85 die Epiphyse und nur 12 die Diaphyse; unter ihnen waren nur drei im Schafte der Tibia gelegene), während Gummata am häufigsten in der Diaphyse sitzen. Bei epiphysärem Sitze einer Geschwulst wird man berücksichtigen, dass ein Sarkom die Epiphyse meist allseitig auseinandertreibt, während durch das Gumma gewöhnlich einseitig der eine oder andere Condylus an Volumen zunimmt. Wenn aber beispielsweise der Fibulakopf eines Luetischen von Sarkom ergriffen wird, so ist eine Differentialdiagnose fast unmöglich, erst die trotz aller antiluetischer Mittel fortschreitende Vergrösserung der Geschwulst stellt die Sache klarer. Metastatische Knochensarkome haben viel Aehnlichkeit mit gummösen Processen, doch sind sie selten, und die primäre Geschwulstbildung liegt gewöhnlich klar zu Tage. Centrale Enchondrome, Knochenechinococcen und Cysten sind ebenfalls selten, event. aber auch in Erwägung zu ziehen.

Die differentielle Diagnose gegenüber der Tuberkulose kommt wesentlich bei Erkrankung der kleinen Röhrenknochen, der kurzen Knochen wie der Epiphysen der langen Röhrenknochen in Frage, da die Tuberkulose selten isolirt die Diaphysen der letzteren, den Lieblingsplatz der Syphilis, ergreift. Da eine grosse Anzahl von hereditär mit Tuberkulose belasteten Individuen Syphilis acquirirt, so ist die Entscheidung manchmal schwer; wir sind auf die Wirkung antisyphilitischer Mittel angewiesen, die längere Zeit angewendet werden können, weil keine Gefahr im Verzuge ist. Nach Eröffnung der Geschwulst entscheidet das Mikroskop mit voller Sicherheit, während klinisch die Diagnose gar nicht zu machen ist.

Die Schwierigkeiten werden oft dadurch vermehrt, dass manche Kranke, besonders Frauen, gar nicht wissen, dass sie inficirt sind. In allen unklaren Fällen von Knochengeschwulst wird man gut thun, Jodkali zu geben und abzuwarten; nirgends ist Geduld mehr angebracht als hier.

§ 421. b) Die hereditäre Syphilis der Knochen. Kinder, welche mit sonstigen Erscheinungen von hereditärer Syphilis zur Welt kommen oder bald nachher Symptome davon zeigen, leiden sehr selten an den eben erwähnten Knochenkrankheiten, die erst bei der sog. Syphilis hereditaria tarda in den Vordergrund treten. Die Knochensyphilis kleiner Kinder spielt sich fast ausschliesslich als sog. Osteochondritis syphilitica an den Epiphysen ab, die in einer ganz charakteristischen Weise erkranken.

Auf das klinische Bild dieser Epiphysenerkrankung hat in Deutschland

zuerst Lewin aufmerksam gemacht, während die pathologische Anatomie durch Wegner's Arbeiten zuerst im Zusammenhange klar gestellt wurde.

Wegner unterschied 3 Stadien der Erkrankung: im ersten findet man die Zone der vorläufigen Kalkinfiltration des Knorpels statt schmal und geradlinig bis zu 2 mm verbreitert, unregelmässig zackig, glänzend weiss oder weissröthlich und von mürber Consistenz. Es besteht dort einerseits vermehrte Wucherung der Knorpelzellen, andererseits eine Verspätung, ja ein Stillstand in der Ueberführung der incrustirten Knorpelmasse in eigentlichen Knochen. Die Gefässbildung an der Ossificationsgrenze ist im Allgemeinen mangelhaft. Im zweiten Stadium tritt stärkere Wucherung in den sich richtenden Reihen der Zellen des Epiphysenknorpels hervor, vorzeitige unregelmässige Verkalkung der Intercellularsubstanz und der Zellen gegen die Gelenkoberfläche des Knorpels hin, gegen die spongiöse Knochensubstanz hin Stagnation des verkalkten Knorpels und retardirte Ueberführung desselben in Knochengewebe. In Folge dessen ist auch hier die Verkalkungszone breiter.

Im 3. Stadium stösst man dicht unter dem Epiphysenknorpel auf ein ausserordentlich buntes Granulationsgewebe, in dem röthliche Farbentöne mit braunen und gelblich-grauen Stellen abwechseln. Ist die Erkrankung noch nicht weit vorgeschritten, so beschränkt sich diese Zone auf die centralen Theile des Knochens, in anderen Fällen verdrängt sie die Bälkchen der Spongiosa in grosser Ausdehnung und schiebt sich in sehr unregelmässiger Weise gegen den Knorpel und gegen die Markhöhle vor. Innerhalb dieser Schicht entstehen in verschiedener Höhe kleine, mit einer gelben, bröcklichen Masse erfüllte Lücken, die nach und nach mit einander in Verbindung treten und so eine Ablösung des Epiphysenknorpels von der Diaphyse verursachen.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass in den tieferen, unmittelbar an die Markhöhle angrenzenden Schichten ein an Zellen und Gefässen armes Schleimgewebe existirt, das von eigenthümlichen bindegewebigen Streifen durchsetzt ist, die in Form und Anordnung völlig den früheren Knochenbälkchen entsprechen und in der That aus einer Metamorphose derselben hervorgegangen sind. Ein anderer Theil der Spongiosa geht durch lacunäre Einschmelzung zu Grunde, die zuweilen ganz besonders in den Vordergrund tritt, so dass Züge von Spindel- und Riesenzellen zurückbleiben, welche manchmal noch die Umrisse der ehemaligen Bälkchen erkennen lassen. Je näher man der Epiphysengrenze kommt, desto verwickelter wird das Bild; neben gefäss- und zellenreichem Granulationsgewebe lagern gefässarme Partien, Riesenzellenhaufen und Trümmer von Knochensubstanz: zugleich schieben sich Gefässschlingen in den Knorpel vor, lösen grosse Stücke der spongioiden Schichten und der wuchernden Knorpelzellen aus dem Zusammenhange. Die Grundsubstanz des letzteren nimmt den Character des Schwammgewebes an, während die Zellen proliferiren; es kommen Spalten im [illegible] Stande, welche mit den in der Spongiosa entstandenen zusammenfliessen, um [illegible] Epiphyse zu bewerkstelligen.

[illegible] Fällen erfolgt die Epiphysenlösung nicht, weil das umgebende [illegible] wuchern beginnt, und einen dicken Callus herstellt, der in der [illegible] Epiphyse aus grosszelligem Knorpel besteht, während weiter nach [illegible] Diaphyse zu osteoide Substanz aufgelagert wird.

Dieser eben geschilderte Process wird von dem einen Theile der Autoren [illegible] entzündlicher, von dem anderen als gummöser aufgefasst. Es dürfte schwer [illegible] die Grenze zwischen beiden zu ziehen. Wenn aber bei hochgradig ent[illegible] [illegible]ngen in der That eine grüngelbe, weiche Granu[illegible] [illegible] findet, so wird man geneigt sein, mit Lewin, Waldeyer [illegible] gummösen Processen zu sprechen. Sie zerstören, wie [illegible] Epiphysenknorpel und angrenzenden Knochen gewöhnlich in der

Weise, dass nur kleine Partikel restiren, die reactionslos liegen bleiben. Zuweilen werden grössere Knochenstückchen inselförmig umwachsen, wodurch grössere Nekrosen entstehen, die zu Eiterung führen. Die Sequester sind meist erbsen- bis bohnengross, ihre Oberfläche ist rauh und ausgenagt, nicht selten bestehen sie zum Theil aus Knochen, zum Theil aus Knorpel.

Die syphilitische Osteochondritis ist an allen grossen Röhrenknochen beobachtet, ebenso spielt sie sich am Uebergange von den knöchernen Rippen zu den Rippenknorpeln ab. Gewöhnlich tritt sie an mehreren Knochen gleichzeitig auf, seltener an beiden Epiphysen eines Knochens oder an einer Epiphyse eines einzigen Knochens. Vielfach verläuft die Krankheit ganz symptomlos, so lange nämlich, als periostale Verdickung oder Epiphysenlösung fehlen. Zuweilen allerdings weist bei Mangel an objectiven Symptomen die von Parrot beschriebene Pseudoparalyse, das schlaffe Hängenlassen einer Extremität mit oder ohne gleichzeitige Affection der betreffenden Gelenke auf einen schmerzhaften entzündlichen Process in der Epiphyse hin. Das Kind lässt Arm oder Bein hängen, bald mit, bald ohne gleichzeitige Schmerzensäusserungen. Sobald Schwellung der Epiphysengegend eintritt, handelt es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der Rhachitis, die erst durch Beobachtung des weiteren Verlaufes entschieden werden kann. Leicht erkennbar ist dagegen die Epiphysenlösung. Man constatirt die abnorme Beweglichkeit, fühlt zuweilen Crepitation, die Pseudoparalyse ist ausgesprochen; da diese Continuitätstrennung sich langsam entwickelt, so ist eine Verwechselung mit acut osteomyelitischer Epiphysenlösung nicht möglich, zumal Schwellung und Fieber fehlen.

Entwickelt sich Nekrose der Epiphyse mit nachfolgender Eiterung, so entscheidet gegenüber der Tuberculose die mikroskopische Untersuchung der ausgeschabten Granulationen. Doch ist darauf aufmerksam zu machen, dass syphilitische Herde nachträglich von Tuberculose befallen werden können.

Neben dieser specifischen Epiphysenerkrankung, die sich übrigens ausnahmsweise auch bei älteren Kindern findet (Lancereaux), kommen gelegentlich auch bei kleinen Kindern die bei Syphilis acquisita geschilderten Knochenprocesse vor, die Periostitis syph. ossificans mit Verdickung der Diaphysen einerseits, die Fragilität andererseits, beide sogar bei demselben Individuum beobachtet (Poḷaillon), ferner die gummöse Periostitis und Osteomyelitis, die zu Nekrosen am harten Gaumen, am Schädel, am Sternum führt. Letztere sind kreisrund, weiss, selten perforirend. Der nach Entfernung des Sequesters zurückbleibende Defect sieht aus, wie mit einem Locheisen geschlagen und ist mit einer ganz feinen Schicht von Granulationen ausgekleidet.

Je älter das Kind wird, desto seltener werden Epiphysenerkrankungen, während Verdickung der Diaphysen durch Periostitis luetica und gummöse Processe zunehmen. Diese können — und das ist besonders zu betonen — noch in den Pubertätsjahren als erstes und einziges Symptom der Syphilis hereditaria auftreten, sowohl in Form von periostalen Gummigeschwülsten, als von ostalen Processen. Die Diagnose ist in solchen Fällen oft schwierig, weil die Eltern vielfach die Infection leugnen, resp. gestorben sind. Wenn man nicht gerade an Syphilis denkt, wird man gewöhnlich die Diagnose auf Tuberculose stellen, bis die Incision den Irrthum klar stellt.

In therapeutischer Beziehung hat man zu berücksichtigen, dass weitaus der grösste Theil der genannten Knochen- und Periosterkrankungen durch energische Kur zur Heilung gebracht werden kann. Die Hauptrolle spielt dabei das Quecksilber. So lange intacte Hautdecken vorhanden sind, wird man jeden operativen Eingriff möglichst lange

vermeiden, während Knochenprocesse, die mit Hautwunden complicirt sind. ein energischeres Verfahren nötig machen. Aber selbst bei intacten Hautdecken sind in einzelnen Fällen periostale und ostale Herderkrankungen so hartnäckig und bringen den Kranken durch Schmerzen und den Mangel an Bewegung im Freien so herunter, dass ein Eingriff indicirt ist, ganz abgesehen davon, dass auch oft die pecuniäre Lage des Kranken eine Abkürzung des Heilverfahrens nöthig macht. Der Einschnitt auf einen derartigen Herd, die Ausschabung der kranken Stelle wirkt oft wunderbar. Kranke, die Jahre lang umsonst behandelt wurden, werden oft in ebenso viel Monaten durch dies Verfahren geheilt, freilich, es bleibt eine Narbe und zwar eine vielfach fest mit dem Knochen verwachsene Narbe zurück. Um diese zu vermeiden, wird man den Einschnitt immer als ultimum refugium betrachten, sich erst spät dazu entschliessen. Bei offener Hautwunde fällt diese Rücksicht fort, hier ist ebenso wie bei offenen Gummigeschwülsten der Haut eine radicale Zerstörung derselben indicirt. Bei ostalen Processen ist allerdings die Grenze zwischen gesunden und kranken Knochen schwer zu erkennen, falls Sequesterbildung fehlt; der Knochen in der Umgebung des Gumma ist weich und morsch, so dass man leicht mit dem scharfen Löffel hineinsinkt und grössere Hohlräume schafft, als nöthig ist. Das Vorhandensein von Sequestern erleichtert unsere Aufgabe. Sie lassen sich gewöhnlich ohne Schwierigkeit entfernen, auch wenn sie an einem versteckten Orte, z. B. in der Nasenhöhle sitzen; der eingeführte Finger entdeckt sie ohne Mühe. Nicht selten werden besonders am Schädel einzelne Partien von neugebildetem Knochen wieder nekrotisch, so dass öfter wiederholte Revisionen nöthig sind.

Weil die Wunden gewöhnlich inficirt sind, erscheinen Durchbrüche in benachbarte Gelenke sehr misslich, man ist gelegentlich zur Amputation gezwungen, kann aber in besonders schweren Fällen erleben, dass der Stumpf abermals von Syphilis befallen wird; unter starker Production von Seiten des Periostes stirbt der durchsägte Knochen weithin ab. In einem Falle musste man, nachdem Amp. femoris wegen Kniegelenksverjauchung gemacht war, successive immer mehr vom Femur fortnehmen, endlich exarticuliren. Die Kranke ging durch Uebergreifen des Processes auf die Beckenknochen zu Grunde.

Die Aktinomykose des Knochens.

§ 422. Der Knochen erkrankt secundär an Aktinomykose, indem letztere aus den Weichtheilen auf das Periost übergeht. Dadurch wird die Corticalis ergriffen und cariös. In manchen Fällen dringt das Granulationsgewebe auch tiefer in den Knochen hinein und zerstört diesen, so dass das makroskopische Aussehen des Knochens sehr dem eines tuberculösen Knochens gleicht.

Der Verlauf hängt natürlich noch von dem übrigen Aktinomykosebefund ab.

Die Diagnose wird aus den gelben Körnchen der Drusen gestellt. Die **Therapie** ist eine chirurgische, wenn man an den Knochen heran kann, wie z. B. an den Kiefer, was aber bei den Wirbelkörpern, dem häufigsten Sitz, nicht möglich ist, so dass wir hier auf Ausschaben angewiesen sind.

Die Lepra der Knochen.

§ 423. Auch die Knochen von Leprösen verfallen der Krankheit. Es treten Lepraknoten im Knochen selbst, im Schaft auf und verbreiten sich im Mark (**Sawtschenko**). Dieser lepröse Process betrifft aber nur die Endtheile der Extremitäten, die Phalangen und Metakarpalknochen. Es kommt bei der Lepra

zu einem Verlust ganzer Phalangen durch Ausstossung der nekrotischen Knochentheile und ferner durch subcutanen Schwund. Ersteres kommt durch secundäre äussere Infection zu Stande, während für die Erklärung des anderen Vorgangs noch nicht genügend anatomisches Material vorliegt.

Die Knochenerkrankung bei Perlmutterarbeitern, bei Jutearbeitern.

§ 424. Von Englisch und Gussenbauer wurden Knochenerkrankungen bei Perlmutterarbeitern beobachtet, die ein eigenes Bild gaben. Junge Arbeiter bekommen plötzlich Schmerzen von bohrendem, reissendem Charakter in verschiedenen Knochen. Es tritt eine Schwellung auf von elastischer Consistenz. Später schrumpft die Schwellung, es bleibt aber eine knochenharte Verdickung zurück. Der Sitz dieser Anschwellungen ist gewöhnlich die Diaphyse nahe ihrem Ende, erst später wird gelegentlich die Epiphyse in die Krankheit mit einbezogen. Die Erklärung für diese Erscheinungen liegt in der Aufnahme von Perlmutterstaub in das Blut und Transport in die Knochengefässe. Namentlich soll es der organische Bestandtheil des Perlmutterstaubes, das Conchiolin sein, das den Reiz ausübt. Es giebt aber keine anatomischen Untersuchungen darüber. Setzt der Kranke nun die Arbeit aus, so erfolgt Rückgang der Erscheinungen.

Eine ähnliche Erkrankung sieht man bei Arbeitern in Jutefabriken: Schwellung der Epiphysenknorpel, Osteomyelitis und schliesslich Verkrümmung beider Unterschenkelknochen. Niemals kommt es zu Eiterung. Die Ursache liegt im Jutestaub.

Regressive Ernährungsstörungen des Knochens.

1. Einfache Knochenatrophie.

§ 425. Schon physiologisch bei gesunden Individuen sind die Knochen während des Ablaufs des Lebens starken Veränderungen unterworfen. Man darf sich daher nicht wundern, dass sie in hervorragender Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn abnorme Einflüsse sich dem Organismus gegenüber geltend machen. In der That nehmen sie am Wohl und Wehe desselben in ausgedehntem Maasse Theil, wenn auch selten in offensichtlicher Weise. Der Knochen kann seine normale Form vollständig behalten und doch in seiner Widerstandskraft schwer geschädigt sein; sobald ausserordentliche Anforderungen an ihn gestellt werden, zeigt sich der Defect, gerade so wie der senile Schwund erst zum Vorschein kommt, wenn gelegentlich durch einen Fall die Probe auf die Festigkeit des Knochens gemacht wird.

Abnorme Einflüsse, wie wir eben ganz im Allgemeinen die auf den Knochen eindringenden Schädlichkeiten genannt haben, existiren nun in grosser Zahl. In erster Linie gehören dahin Ernährungsstörungen, die aber sehr verschiedene Ursachen haben können. Selten ist wohl directer Mangel an Nahrungsmitteln zu beschuldigen, wenigstens nicht bei Erwachsenen; bei den Kindern des Proletariats dürfte er schon eher zur Geltung kommen. Häufig handelt es sich um unzweckmässige Nahrung, in Folge deren der Magendarmkanal erkrankt und nun nicht mehr im Stande ist, die für den Aufbau der Knochen nöthigen Substanzen aus der Nahrung zu entnehmen. Der aus den ersten Lebensmonaten stammende chronische Magendarmcatarrh hemmt vielfach die Entwicklung des Kindes auf Jahre hinaus. Bald beginnen die Infectionskrankheiten, acute und chronische, die acuten Exantheme, ferner die acuten Erkrankungen des Centralnervensystems mit

nachfolgender Lähmung einzelner Extremitäten und ausgedehnten trophischen Störungen sämmtlicher Gewebe incl. der Knochen. Der grösste Feind aber ist die Tuberculose; sei es, dass sie in Form der Phthisis meseraica mit Localisation im Tractus intestinalis und in den Lymphdrüsen des Mesenterium die Nahrungsaufnahme hindert, sei es, dass sie direct zu Herderkrankungen in Knochen und Gelenken führt.

Aber auch alle anderen chronischen Krankheiten üben einen Einfluss auf das Knochensystem aus, bald mehr direct, bald indirect. Die Syphilis schädigt dasselbe vielfach schwer, dann folgen chronische Erkrankungen des Centralnervensystems mit ihren Consequenzen, den trophischen Störungen, chronische Erkrankungen der Blutgefässe, unter denen ebenfalls die Ernährung der peripheren Nerven leidet, so dass trophische Störungen resultiren. Indirect wirken weiter Störungen der blutbereitenden Organe, zu denen ja das Knochenmark selbst gehört. Oligamie und Leukämie, perniciöse Anämie und Malaria gehen, nicht ohne Spuren im Knochen zu hinterlassen, vorüber, ebensowenig oft wiederholte Blutverluste, rasch aufeinanderfolgende Wochenbetten, kachectische Zustände in Folge von ausgedehnter Geschwulstbildung, von Lungenemphysem, Nephritis u. s. w.

Bisher haben wir immer Ernährungsstörungen bedingt durch Krankheiten im Auge gehabt; es muss aber erwähnt werden, dass auch beim gesundesten Menschen Ernährungsstörungen des Knochens hervorgerufen werden durch Nichtgebrauch desselben. Dauernde Ruhe hemmt die Entwickelung des wachsenden Knochens und bewirkt Atrophie desselben; dasselbe findet beim fertig ausgebildeten Knochen statt, der bei langdauerndem Nichtgebrauche zuweilen in ganz extremer Weise an Umfang und Festigkeit verliert. Man spricht von Inactivitätsatrophien. Dauernder Nichtgebrauch kommt bei gesunden Individuen allerdings nur vor in Folge von Verletzungen, die zu einem langen Krankenlager führen, was doch im Allgemeinen zu den Seltenheiten gehört.

Häufiger ist Atrophie durch Nichtgebrauch bei Individuen mit chronisch entzündlichen Processen in den Gelenken, besonders der unteren Extremitäten; der chronische Gelenkrheumatismus, vor allen Dingen die Gelenktuberculose bewirken nach längerem Bestande hochgradigen Schwund der Knochensubstanz in der Umgebung des kranken Herdes. Die Corticalis ist ausserordentlich verdünnt, die Knochenbälkchen der Spongiosa geschwunden und durch Fett ersetzt, so dass der äusserlich ganz intact erscheinende Knochen bei geringfügigen Anlässen bricht oder sich biegt. Schliesslich kann auch andauernder Druck, wie er z. B. von Aneurysmen ausgeübt wird, zu Knochenatrophie führen.

So vielseitig nun die Ursachen der Knochenatrophie sind, so einseitig ist der pathologisch-anatomische Process, der den Knochen zum Schwinden bringt. Es ist derselbe Vorgang, der auch beim normalen Knochenwachsthum eine hervorragende Rolle spielt, der daran Schuld ist, dass die ursprünglich enge Markhöhle sich erweitert; während aussen durch die Thätigkeit des Periostes immer neue Knochensubstanz angelagert wird, schwinden die zu innerst gelegenen Lamellen beständig wieder durch lacunäre Resorption. Tausende von Riesenzellen mit unregelmässig vertheilten Kernen, die Osteoklasten, nagen am Knochen; reihenweise sitzen sie daran, so dass überall kleinste Lakunen entstehen, in denen die Grundsubstanz der Knochen gleichzeitig mit den Kalksalzen zerstört wird. Dieser physiologische Vorgang wiederholt sich bei jeder pathologischen Atrophie, wie er auch Schuld ist an der senilen Atrophie. Welche Ursache auch zu Grunde liegt, immer schwindet der Knochen in der gleichen Weise. Ob allgemeine Ernährungs-

störungen vorliegen, ob locale Processe spielen, ein Aneurysma den Knochen bedrängt, eine Geschwulst sich in ihm entwickelt, eine Entzündung Platz greift, stets sehen wir die Osteoklasten in Howship'schen Lakunen, Knochengrundsubstanz und Kalksalze gleichzeitig auflösend, zum Unterschiede von der später zu besprechenden Osteomalacie, die anfänglich wenigstens nur die Kalksalze allein beseitigt, nicht die Knochengrundsubstanz, die erst im weiteren Verlaufe zur Resorption kommt.

Wie die Osteoklasten über die harte Knochensubstanz Herr werden, welche geheimnissvollen Vorgänge dabei spielen, wissen wir nicht. Dass sie mechanisch etwas Hervorragendes leisten sollten, ist nicht anzunehmen: sie werden auf chemischem Wege langsam den Knochen zerstören, wie sie auch Fremdkörper aus organischem Materiale, z. B. Elfenbeinstifte zu benagen pflegen. Jedenfalls wird dadurch Knochensubstanz zerstört, die Oberfläche des Knochens wird uneben, rauh, der Umfang verringert. Zuweilen bilden sich bei hochgradigem lacunärem Knochenschwunde im Innern des Knochens Cysten mit klarem, flüssigem oder trübem oder hämorrhagisch gefärbtem Inhalte; sie können eventuell eine erhebliche Grösse erreichen, so dass der Knochen bis auf wenige corticale Lamellen schwindet.

§ 426. Dieser weitverbreiteten lacunären Knochenresorption, der Atrophia ossium, steht nun die Halisteresis ossium, die Entkalkung der Knochengrundsubstanz gegenüber mit vorläufiger Erhaltung der letzteren, des sog. Knochenknorpels. Fast allgemein gilt sie als charakteristisch für die

2. Knochenerweichung oder Osteomalacie,

jener viel beschriebenen, aber wenig verbreiteten Knochenkrankheit, die wohl mancher Chirurg in seinem Leben noch nicht gesehen hat, während Geburtshelfer öfter mit ihren Folgen zu thun haben. Es handelt sich bei der Osteomalacie um eine über das ganze Skelett verbreitete Ernährungsstörung, die zu Erweichung des früher normal festen Knochens führt. Sie kommt vorwiegend bei Frauen vor, die unter kümmerlichen socialen Verhältnissen lebend rasch hinter einander Wochenbetten durchmachen, seltener bei Männern, Kindern und unverheiratheten Frauen. Wie es scheint, sind einzelne Gegenden, z. B. die Rheinprovinz bevorzugt, in anderen wird Osteomalacie fast nie beobachtet, so dass Säfteverlust durch Geburten nicht allein als Ursache beschuldigt werden kann, zumal ausnahmsweise auch ganz robuste Männer daran erkranken.

Die puerperale Form beginnt gewöhnlich an den Beckenknochen, bleibt oft auf diese und die angrenzenden Bezirke beschränkt, kann aber auch auf die Extremitätenknochen übergreifen. Die nicht puerperale Form fängt meist an der Wirbelsäule oder dem Thorax an und geht von da auf Extremitäten, Gesicht und Kopf über; zuweilen erkranken aber scheinbar die Extremitäten zuerst.

Für gewöhnlich beginnt die Krankheit mit ziehenden reissenden Schmerzen in dem befallenen Knochen; sie sind Nachts am quälendsten, aber so unbestimmter Natur, dass sie für rheumatisch gehalten werden. Die an puerperaler Osteomalacie Erkrankenden bekommen Schmerzen in den Hüften, gehen unbeholfen, watschelnd und schwankend, sind besonders bald ausser Stande, Abductionsbewegungen zu machen, weil der Schenkelkopf sich tiefer in die Pfanne hineinbohrt. Schleppen sie sich weiter fort oder liegen sie, was häufiger der Fall ist, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite im Bette, so tritt eine Veränderung des Beckens auf, die schliesslich so extrem

werden kann, dass die Höhle des kleinen Beckens ganz verschwindet. In das Becken gleitet der untere Lendenwirbel sammt Promontorium hinein, während gleichzeitig die Schenkelköpfe die Pfannengegend nach innen drängen, die Symphyse nach vorn ausweicht, nachdem die Schambeine eingeknickt sind. Es restirt ein nach 3 Richtungen verlaufender Spalt, der eben Raum lässt zum Durchtreten des Rectums. Sitzen sie viel im Bette, so tritt das Promontorium besonders tief hinab und füllt die Beckenhöhle aus, während bei der Lage auf den Trochanteren die seitliche Einbiegung überwiegt. Die Dislocationen sind also etwas verschieden je nach den mechanischen Einwirkungen, die stattgefunden haben,

Fig. 271.



Osteomalacie bei einem Manne. Hochgradige Verbiegung der Wirbelsäule, Arme und Beine.

gefunden haben, wenn sie auch im Allgemeinen einen gewissen Typus innehalten. Selbstverständlich treten dann hochgradige Verkrümmungen des Rumpfes wie der Extremitäten zu Tage. Die Wirbelsäule weicht nach hinten (Kyphose) oder nach vorne (Lordose) oder seitlich aus (Skoliose). Die Rippen sinken ein. Die Kopf- und Gesichtsknochen erweichen, die Diploë tritt an die Stelle von Tabula interna und externa, so dass sich die Schädelknochen glatt mit dem Messer durchschneiden lassen, ebenso der sonst so harte Unterkiefer. Alle diese Veränderungen können im Verlaufe von wenigen Monaten bis zu einem Jahre eintreten und aus einem blühenden Menschen einen bemitleidenswerthen Krüppel machen. Geht die Krankheit weiter, so dass die Patienten dauernd an's Bett gefesselt

sind, so tritt bald unter dem Einflusse der Schmerzen, der Dyspnoe in Folge von Verbiegung des Thorax hochgradige Kachexie ein. Es entwickeln sich Bronchialcatarrhe und Oedeme, und die Kranken gehen im höchsten Marasmus zu Grunde, falls sie nicht früher durch eine intercurrente Pneumonie oder Bronchitis von ihrem Leiden erlöst werden.

Bei der nicht puerperalen Form, die mehr zur Allgemeinerkrankung sämmtlicher Knochen tendirt, als die nach dem Wochenbette auftretende, beginnt das Leiden mit Schmerzen in der Wirbelsäule, die auch zuerst verbogen wird; zuweilen bleibt das Becken dabei ganz frei; frühzeitig kommen Fracturen besonders der Rippen vor.

Wie eigenthümlich und heimtückisch sich zuweilen die Krankheit bei jungen kräftigen Männern entwickelt, beweist folgender von Wulff 1882 beschriebener Fall, der hier kurz mitgetheilt werden soll:

Ein 26 jähriger gesunder und von gesunden Eltern stammender Soldat hatte während und nach dem russischen Feldzuge mehrfach an Wechselfieber gelitten, das jedoch durch Chinin beseitigt wurde. Im Herbst 1880 litt er 3 Wochen lang an rheumatischen, meist Morgens nach dem Schlafe erscheinenden Schmerzen in der Lendengegend und in den Gelenken der unteren Extremitäten. Weihnachten 1880 brach er durch Fall den rechten Oberarm und die rechte Clavicula, gleichzeitig erlitt er eine Contusion der rechten Hüftgegend, in Folge deren er bis Ostern 1881 im Bette lag. Am Stocke umherhinkend glitt er im Mai 1881 aus und brach beide Oberschenkel; diese Fracturen heilten nicht bei dem bleichen anaemischen mageren Manne, der im Juli bei ruhiger Bettlage mehrfache Fracturen des linken Oberarmes acquirirte, während der rechtsseitige Oberarmbruch heilte. Im Herbst 1881 erschienen die Rippen biegsamer als normal, desgl. die Scapulae, Becken- und Unterschenkelknochen; diese Erweichung nahm im Laufe der Zeit bei dauernd normaler Temperatur, gutem Allgemeinbefinden und vorzüglichem Appetit mehr und mehr zu, die Brust sank ein, das Becken flachte sich ab. Erst Mitte 1882 begannen die Schädelknochen zu erweichen, der Unterkiefer federte auf Druck gegen den Winkel, Pat. konnte keine festen Brodkrusten mehr kauen; er starb Mitte August 1882 bei vollem Bewusstsein an Respirationslähmung.

Die Obduction des im Verlaufe der Krankheit um 31 cm kleiner gewordenen Mannes ergab statt der Extremitätenknochen weiche Schläuche, die sich nach allen Richtungen drehen und schlängeln liessen. Mit der Scheere aufgeschnitten fanden sich an der Innenseite des Periostschlauches Ueberreste der Corticalis in Form von dünnen, splitterförmigen, brüchigen Lamellen und als Inhalt erschien eine blau-schwarze, dünne, pulpöse Masse. Der Periostschlauch war da, wo gar kein Knochen mehr existirte, auf ein Minimum reducirt. Wirbelsäule und Beckenknochen gleichfalls erweicht, leicht mit dem Messer schneidbar; alle inneren Organe durchaus gesund, so dass die eigentliche Todesursache unbekannt blieb.

Hier zeigte sich das Leiden anscheinend zuerst als Fragilität der Extremitätenknochen mit geringer Tendenz zur Consolidation der Fracturen, wie das ja bei Rachitis nicht selten vorkommt. Erst später entwickelte sich die Osteomalacie des Thorax und des Beckens, so dass die Diagnose erst nach vielen Monaten gestellt werden konnte.

Der Knochen verändert sich bei der Osteomalacie nach zweierlei Richtung hin. Einerseits findet eine Halisterese, d. h. Kalkschwund statt, wodurch der Knochen sehr weich und biegsam wird, andererseits eine Knochenneubildung, bei der freilich der Knochen anfangs keinen Kalk enthält (Recklinghausen).

Die Entkalkung beginnt immer in nächster Umgebung der Haversi-schen Canälchen, resp. der Markräume und schreitet von da auf den tiefer gelegenen Theil des Knochens fort, so dass bald nur noch Inseln von kalkhaltigem Gewebe existiren. An den Rändern der Knochenbälkchen treten Säume entkalkten Gewebes auf, die als „osteomalacische Säume" bezeichnet werden. Der restirende Knochenknorpel erscheint bald homogen, bald als fein- oder grobfaseriges Bindegewebe, die Knochenkörperchen sind anfangs noch deutlich sichtbar, bald aber verschwinden ihre Ausläufer, es bleiben kleine

ovale Lücken. Je weiter der Process der Entkalkung fortschreitet, desto grösser werden die Haversi'schen Canälchen, weil secundär auch der Knochenknorpel einschmilzt und durch Markgewebe ersetzt wird. Zu jeder Zeit kann aber Stillstand des Processes eintreten, der entkalkte Knochen nimmt wieder Kalksalze auf und consolidirt sich wieder. Wenn dies zu einer frühen Zeit geschieht, so dass die äussere Form der Knochen noch unverändert ist, so

Fig. 272.



Osteomalacischer Knochen aufs Äusserste verdünnt.

wird das Leiden unerkannt bleiben; möglich, dass Anfänge desselben viel häufiger vorkommen, als wir denken. Schreitet es fort, so werden die Kalksalze allmählig fast ganz extrahirt, dann folgt die Auflösung des Knochenknorpels, blutreiches, hämorrhagisches Mark tritt an die Stelle des Knochens, der schliesslich einen weichen Schlauch von Periost darstellt, an dessen Innenfläche hie und da Knochenlamellen liegen.

Der neugebildete Knochen enthält, wie schon erwähnt, zunächst keinen Kalk, stellt also osteoides Gewebe von dichtem Gefüge dar, das aber später etwas verkalken kann.

Das Knochenmark ist geröthet, vielfach findet sich Lymphmark, nicht selten Blutungen.

Ueber die Aetiologie der Osteomalacie ist wenig Sicheres zu sagen.

Osteomalacie kommt einerseits bei Schwangeren und Wöchnerinnen vor, namentlich solchen, die feuchte Wohnung und schlechte Ernährung haben, häufige Schwangerschaften durchmachen und lange stillen, und schwere Arbeit leisten müssen, andererseits aber auch bei Frauen, die nicht geboren haben, die in guten sorglosen Verhältnissen leben und schliesslich auch bei Kindern, Greisen und auch dem männlichen Geschlecht. In manchen Gegenden ist sie häufig, in manchen selten. Ob eine durch abnorme Verdauungsvorgänge erzeugte Ueberproduction von Säuren (Milchsäure) den Kalk zum Schwund bringt, ob abnorme Blutversorgung des Knochens in Folge vasomotorischer Störungen, ob entzündliche Vorgänge oder bacterielle Processe vorliegen, das ist bis jetzt nicht festgestellt.

Die Thatsache, dass die Osteomalacie junger Frauen ausheilen und ausbleiben kann, wenn keine Schwangerschaften wieder eintreten, macht den Eindruck, als ob in der That die Schwangerschaft und die dadurch bedingten Stoffwechselveränderungen, eventuell die dadurch erzeugten Veränderungen der Blutvertheilung oder nervösen Störungen Ursache der Krankheit seien, doch sind das wohl nur prädisponirende Momente für den Ausbruch der in ihrem eigentlichen Wesen noch ganz unklaren Krankheit. Nicht einmal über die chemischen Vorgänge, welche die Extraction der Kalksalze bewirken, sind wir im Klaren. Weil in einzelnen Fällen Milchsäure im Harne und im Knochen gefunden wurde, betrachtete man diese als lösende Substanz, andere nahmen einen Ueberfluss von Kohlensäure an, — beides ist bestritten. Es liegt auch auf der Hand, dass mit dem Auffinden der Milchsäure das Wesen der Krankheit nicht erklärt ist, da man doch weiter gleich fragen muss, woher kommt die Milchsäure. Wahrscheinlich wird die Aetiologie der Krankheit noch lange Gegenstand der Debatte bleiben, wenn nicht die immer grösser werdende Seltenheit der Krankheit das Interesse daran einschlafen lässt.

Bei typischem Verlaufe ist die Diagnose gewöhnlich erst nach einiger Zeit möglich, dann aber auch nach den geschilderten Symptomen mit voller Sicherheit.

Die Prognose ist bei der nicht puerperalen Form sehr ungünstig, doch kommen ausnahmsweise Heilungen vor. Letzteres ist noch öfter der Fall bei Osteomalacie junger Frauen, wenn weitere Schwangerschaften ausbleiben; sie können sich langsam erholen, doch setzt der Process gleich bei der nächsten Schwangerschaft, zuweilen auch erst im Wochenbette wieder ein. Kommt es aber zur Ausheilung, so geht sie gewöhnlich mit einer beträchtlichen Sklerosirung vor sich.

Man kann die Ausheilung bei passender Lagerung durch kräftige Nahrung, Darreichung von Eisen und Phosphorpräparaten unterstützen (Phosphor mit Leberthran in Dosen von 1—2 mg pro die). Bei der puerperalen Osteomalacie geht man augenscheinlich zur Zeit von gynäkologischer Seite nach richtigen Principien gegen dieselbe vor. Man macht vielfach keine Sectio caesarea mehr bei osteomalacischem Becken, sondern entfernt den Uteruskörper total. Andere betrachten die Krankheit mit Recht als Indication für die Entfernung der Ovarien. Man sollte sich gewiss nicht scheuen, diese bei normalen Ovarien so wenig gefährliche Operation zu machen, wenn sie irgend welche Aussicht bietet, das entsetzliche Leiden zu beseitigen.

§ 427. Wir haben bis jetzt im Wesentlichen die Atrophie und Halisteresis ossium adultorum im Auge gehabt, nur vorübergehend auf die Störungen in der Entwickelung des Skelettes hingedeutet. Bei Kindern kommt ausgesprochene Osteomalacie selten vor, einfache Atrophie desto häufiger, besonders in Folge der Inactivität bei den vielen Knochen- und Gelenkkrankheiten des kindlichen Alters. Diese Atrophie führt bei ihnen nicht nur zur Schwächung des Knochens, zu verminderter Festigkeit, sondern sie vermindert auch das Wachsthum, so dass nicht bloss der von der Krankheit befallene Gliedabschnitt, sondern auch der ganz intacte Theil im Wachsthum zurückbleibt. Fast täglich sieht man bei Coxitis den Unterschenkel, desgleichen den Fuss in allen Richtungen zurückgeblieben. Die eine Beckenhälfte atrophirt in gleicher Weise, wenn Ablatio femoris gemacht wird, oft sogar in ganz erheblichem Grade. Amputationsstümpfe atrophiren nicht nur, wie beim Erwachsenen, sondern bleiben ebenfalls in der weiteren Entwickelung zurück. Ganz excessiv

sind zuweilen die Wachsthumsstörungen nach essentieller Kinderlähmung, worauf schon oben hingewiesen ist. Vereinzelt sieht man auch nach schwerer Cerebrospinalmeningitis im kindlichen Alter ein rasches Zusammensinken der Wirbelsäule und starke Verkrümmung der Extremitäten, die im Wachsthum zurückbleiben. Alle diese auf lacunärem Schwunde beruhenden Atrophien der Knochen treten aber der Häufigkeit nach zurück gegenüber einer Krankheit, bei der lacunärer Schwund sich mit mangelhafter Kalkablagerung im neugebildeten osteoiden Gewebe combinirt, gegenüber der

3. Rachitis (Zwiewuchs, englische Krankheit).

§ 428. Die Rachitis*) ist eine allgemeine Ernährungsstörung der Knochen, die anatomisch durch excessive Steigerung der normalen Knochenresorption, sowie durch übermässige Bildung eines unvollkommenen kalklosen Knochens, eines osteoiden Gewebes von länger dauerndem Bestande gekennzeichnet ist. Um die bei der Rachitis auftretenden Störungen verstehen zu können, muss man im Gedächtnisse haben, wodurch der Knochen von der Geburt an sich vergrössert: der fertige Knochen wächst nicht durch Einschiebung neuer Elemente zwischen die alten (interstitielles Wachsthum, Wolff, Gudden), sondern lediglich durch Apposition neuer Knochentheile an die alten mit gleichzeitiger Resorption des alten Knochens an bestimmten Stellen z. B. an der ganzen Innenfläche desselben zwecks Erweiterung der Markhöhle. Der Anlagerung des Knochens an der Aussenseite geht die Resorption an der Innenseite nicht ganz, aber fast parallel, so dass im Laufe der Zeit eine immer stärkere Corticalis resultirt. Unter pathologischen Verhältnissen kann sich überall aus Bindegewebe Knochen entwickeln: beim normalen Aufbau des Knochens bilden nur ganz bestimmte Gewebe Knochen, das ist die innerste Schicht des Periostes, desgleichen, wenn auch viel weniger, das Knochenmark. Das Periost bewirkt allein die Dickenzunahme des Knochens, für das Längenwachsthum des Knochens sorgen die Epiphysenknorpel, aber nur indirect: sie produciren Knorpel, dieser wird zerstört und durch Knochen ersetzt, der aus dem Markgewebe stammt, während das periostale Keimgewebe sich direct in Knochen umwandelt durch Aufnahme von Kalksalzen in die Intercellularsubstanz: die Zellen desselben werden zu Knochenköperchen.

Bei der Rachitis beschränkt sich die Resorption nun nicht auf bestimmte Stellen des Knochens, sondern sie findet überall statt, es bilden sich weite Markräume, so dass ein grosser Theil der Knochensubstanz durch lacunären Schwund wieder verloren geht. Gleichzeitig wird zwar sowohl vom Periost als vom Knochenmarke aus fortwährend neues

*) Der Name Rachitis oder richtiger Rhachitis ist aus einer argen Verstümmelung hervorgegangen; ἡ ῥάχις bedeutet der Grat, das Rückgrat, ἡ νόσος ῥαχίτις = die Krankheit des Rückgrates; νόσος ist fortgefallen und der Genitiv des Wortes ῥάχις, also „der Wirbelsäule“, ist zur Bezeichnung einer weit verbreiteten Krankheit und zum Nominativ geworden. Weil das Rückgrat relativ oft leidet, gab es den Namen her für eine Krankheit, die wohl noch häufiger an den Extremitäten und Rippen spielt. Sie ist im Alterthum jedenfalls wenig verbreitet gewesen, da nur Andeutungen einzelner Schriftsteller z. B. Galen's darauf hindeuten, ebenso wenig wird sie im Mittelalter erwähnt. Erst Anfang des 17. Jahrhunderts trat sie allgemein im nördlichen Europa, besonders in England auf; Franz Glisson, Professor in Cambridge, hat sie zuerst richtig erkannt und beschrieben, woher auch der Name „englische Krankheit“ stammt, während die Ausdrücke „Zwiewuchs“ oder doppelte Glieder“ sich durch die Auftreibung der Epiphysenlinien besonders im unteren Theile von Radius und Ulna erklären; oberhalb derselben wird der Unterarm rasch wieder ebenso dünn wie das Handgelenk, so dass Patient anscheinend doppelte Gelenke, resp. Glieder hat.

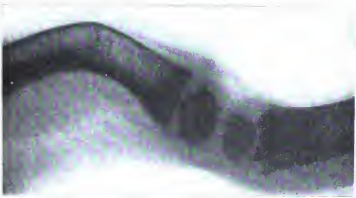
osteoides Gewebe gebildet, aber dasselbe entbehrt der Kalksalze, ist deshalb weich und schneidbar. Dieses osteoide Gewebe besteht aus einer faserigen, geflechtartigen, mit Karmin sich intensiv färbenden Grundsubstanz und grossen

Fig. 273.



Rachitis des Humerus. Starke Verbiegung. Kalkarmuth des Knochens. Röntgenbild der Kinderklinik Basel.

Fig. 274.

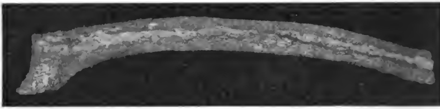


Rachitis des Femurschaftes. Starke Verkrümmung. Kalkarmuth des Knochens. Röntgenbild der Kinderklinik Basel.

Knochenkörperchen; es legt sich den inneren Knochenbalkchen an und füllt die Markhöhle aus oder es wird vom Periost aussen abgelagert, sodass es osteophytären Charakter erhalten kann. Hier finden sich osteoide Säume.

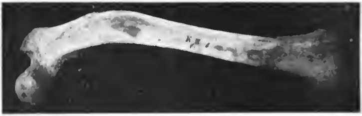
Es hat also viel Aehnlichkeit mit einem durch Osteomalacie entkalkten Knochengewebe, ist aber durchaus neugebildet, während der osteomalacische Knochen alter entkalkter ist. Vergegenwärtigt man sich, dass bei der Rachitis der alte feste Knochen beständig durch lacunäre Resorption schwindet, der neu entstehende weich und biegsam ist, so begreift man, dass im Laufe der Zeit der Stützapparat des Körpers immer schwächer und widerstandsunfähiger wird, zumal Resorption und Anhäufung von kalklosem osteoidem Gewebe nicht blos an der Oberfläche, sondern in der ganzen Dicke des Knochens stattfindet. Vielfach werden die Knochen durch die excessive Wucherung des

Fig. 275.



Alte, ausgeheilte Rachitis. Dicker, sklerotischer Knochen, enge Markhöhle. Durchschnitt des Radius.

Fig. 276.



Alte, ausgeheilte Rachitis des Femur. Verbiegung und Sklerose des Knochens.

osteoiden Gewebes voluminöser, als wenn ihr Wachsthum ein ungestörtes ist: heilt die Rachitis durch Verkalkung und Verknöcherung des osteoiden Gewebes, so resultirt nicht selten ein ganz besonders dicker und fester Knochen.

In analoger Weise wird auch das endochondrale Längenwachsthum des Knochens gestört. Die Zone der wuchernden, säulenförmig aufgestellten Knorpelzellen ist verbreitert, unregelmässig zackig, transparent, bläulich gefärbt, weich und ermangelt in ihren untersten, dem Knochen zunächst gelegenen Partien der normalen Kalkablagerung. In die aufgebrochenen Säulen von Knorpelzellen wuchert das hyperämische Markgewebe in sehr unregelmässiger Weise hinein und, statt Knochengewebe an Stelle des zerfallenden Knorpels zu setzen, producirt es nur weiche osteoide Grundsubstanz, zwischen welcher mehr oder weniger zahlreiche Inseln von Knorpel stehen bleiben; weiter entfernt vom Knorpel liegen zwischen dem kalklosen osteoiden Gewebe hie und da Balken von fertigem Knochen. Diese vielfachen Wucherungs-

processe haben eine Verbreiterung des Epiphysenknorpels sammt der angrenzenden Schicht osteoiden Gewebes zur Folge, die sowohl in der Längswie in der Querachse des Gliedes sich geltend macht.

Wo die Knochenenden nur von wenig Weichtheilen gedeckt sind, oberhalb des Handgelenkes, am oberen und unteren Ende der Unterschenkelknochen, am Uebergange der Rippen in die Rippenknorpel sieht man deutliche Verbreiterungen resp. Auftreibungen der Epiphysen- und Apophysengegenden, an der vorderen Thoraxfläche den bekannten Rosenkranz, weil sämmtliche Epiphysen der Rippen gleichzeitig sich verdicken. Sind die Veränderungen sehr

Fig. 277.



Rachitis beider Tibiae, besonders der Apo- und Epiphysengegend.

intensiv, so resultirt Verkürzung der Extremitäten vielfach mit gleichzeitiger Verbiegung derselben, worauf wir noch zurückkommen.

Die Folgen der Rachitis zeigen sich gewöhnlich mehr oder weniger an sämmtlichen Knochen des Skelettes, wenn die Krankheit intensiv auftritt; zuweilen äussert sie sich aber auch ausschliesslich an einem einzigen Knochen, so dass Zweifel über den Charakter des Leidens entstehen können. Bei ausgesprochener Rachitis erscheint der Schädel gegenüber dem Gesichtsskelette auffallend gross und oft viereckig, weil Stirn- und Scheitelbeinhöcker prominiren; die Fontanellen bleiben weit offen, desgleichen schliessen sich die Nähte ungenügend (s. Fig. 282). Die Deckknochen sind besonders an den Rändern mit porösem, weichem osteoidem Gewebe bedeckt, in anderen Fällen fehlt auch dieses und der Knochen schwindet mehr und mehr, so dass grössere häutige Partien besonders am Hinterkopfe entstehen. Liegt ein der-

artiges Kind, was bei intensiver Rachitis leider wohl meist der Fall ist, beständig im Bette, so erscheint der Kopf hinten fast plattgedrückt.

Sehr erheblich ist der Einfluss der Krankheit auf die Gestaltung der Wirbelsäule und des Thorax im Allgemeinen. An der Wirbelsäule kommen alle Grade und Formen der Verkrümmung vor, die überhaupt denkbar sind. Sie macht oft nicht zur richtigen Zeit die normale Entwickelung durch, der

Fig. 278.



Rachitische, kolbige Auftreibung der unteren Epiphysen und Apophysen von Radius und Ulna. Röntgenbild der Kinderklinik Basel.

zu Folge sich die Lenden- und Halswirbelsäule nach vorne, die Brustwirbelsäule nach hinten ausbiegt, sondern behält den kindlichen Habitus, so dass die Lendenwirbelsäule nach hinten prominent bleibt, dort sogar in Form eines Bogens vorspringt, zuweilen das einzige Symptom der Rachitis, was an dem event. sonst kräftigen Kinde zu finden ist. Die lange linksseitige Skoliose wird mit Recht der Rachitis zugewiesen: es ist aber wohl kaum zu bezeifeln, dass gar manche sog. habituelle Skoliose auch im späteren Kindesalter auf Rechnung der Rachitis zu setzen ist, auch wenn sonst keine Spuren davon

nachweisbar sind. Wenn in einer unter kümmerlichen Verhältnissen lebenden Familie ein Kind nach dem anderen, sobald etwa das 12. Lebensjahr erreicht ist, rapide zusammensinkt und nach kurzer Zeit ausgedehnte Verkrümmungen der Wirbelsäule zeigt, so lässt sich das nur durch eine rasche Erweichung der Knochen erklären, wenn auch die schlaffe Musculatur die erste Ursache ist.

Sehr häufig ist, wie oben erwähnt, der rachitische Rosenkranz an den Uebergängen von Rippen zu Rippenknorpel. Sehr oft knickt dort gleichzeitig die Rippe ein; entweder wird das Brustbein sammt Rippenknorpel nach vorne gedrängt, wodurch ersteres keilförmig vorsteht, zumal die Rippen

Fig. 279.



Alte Skoliose der Wirbelsäule.

seitlich durch den Atmosphärendruck, dem in Folge der Schwäche der Inspirationsmuskeln nicht entgegen gearbeitet wird, und durch das Gewicht der aufliegenden Arme eingetrieben werden (Pectus carinatum, Hühnerbrust) [s. Fig. 283], oder das Sternum sinkt umgekehrt sammt Rippenknorpel ein, so dass eine Art von Schusterbrust zu Stande kommt. Nicht selten springt die Uebergangsstelle auf der einen Seite vor, während sie auf der anderen normal bleibt oder sogar zurücksinkt. Zuweilen erscheint die Krümmung der Clavicula nach oben vermehrt.

An den langen Röhrenknochen (die Anomalien des Beckens werden ausführlich in den Lehrbüchern der Geburtshülfe abgehandelt) kommen Verkrümmungen der Diaphysen und Abknickungen in der Epiphysen-

linie zu Stande, bald beide gemeinschaftlich, bald jede für sich allein. Gewöhnlich sind die unteren Extremitäten betroffen, weil der Druck der Körperlast die directe Ursache der Verkrümmung ist. Nur bei solchen Kindern, die sich kriechend fortbewegen, kommen Verdrehungen speciell der Humeri zu Stande. Bei vorwiegender Betheiligung der Diaphysen pflegen die Oberschenkelknochen vom Trochanter an langsam erst nach aussen, dann nach innen zu verlaufen, so dass die Concavität des Bogens nach der Mittellinie zu schaut. Ebenso pflegen die Tibiae sich zu krümmen unter starkem Andrängen an die gleich-

Fig. 280.



Rachitische Verbiegung des Ober- und Unterschenkels. Säbelform der Tibia.

Fig. 281.



Genu valgum und Genu varum rachiticum.

falls mehr oder weniger ausweichenden Fibulae. Dabei werden die Tibiae seitlich platter gedrückt, während der Diameter ant. post. sich vergrössert, so dass die Tibiakante schärfer vorspringt. Diese kann, da gleichzeitig die Tibia nach vorne ausgebogen werden kann, wie ein krummer Säbel prominiren, wobei die Ferse weit zurücktritt; in anderen Fällen sinkt die Tibiakante sogar in die Tiefe, weil die Diaphyse nach hinten einknickt. Seltener krümmt sich die Tibia so, dass die Concavität des Bogens nach aussen sieht.

Bald sind Ober- und Unterschenkel beide gekrümmt, bald nur einer von beiden. Entweder sind beide untere Extremitäten geschwungen, oder nur eine, die zweite bald in gleicher, bald in entgegengesetzter Weise.

Wirkliche **Einknickungen** der einen Corticalis nach Art einer geknickten Federpose (**Virchow**) sind nach **Volkmann** nicht selten; ja die Infractionen kommen am häufigsten bei Rachitis vor, dabei muss selbstverständlich die Markhöhle an circumscripter Stelle verschwinden, die eingeknickte Corticalis legt sich direct an die jenseitige erhaltene an. Doch stellt sich nach Heilung der Infraction die Markhöhle wieder her.

Vielfach ändert sich auch bei kleinen Kindern durch die Rachitis das Verhältniss des **Schenkelhalses** zum **Schafte**; derselbe stellt sich mehr rechtwinklig zu letzterem, die Trochanteren überschreiten leicht die **Roser-Nélaton**'sche Linie, was zu Verwechselungen mit sog. Spontanluxation, event.

Fig. 282.



Beiderseitiges Genu valgum rachiticum.

Fig. 283.



Rachitische Infraction beider Oberschenkel. Sehr starke Abbiegungen bezw. Abknickungen der Ober- und Unterarme und Unterschenkel Verbiegung des Thorax.

mit Fractur Anlass geben kann. Ausserdem besteht gewöhnlich dabei eine beträchtliche Aussenrotation des Schafts gegen den Kopf resp. Verbiegung des Schenkelhalses in diesem Sinne. Auch diese Verbiegung hat in der später auftretenden Coxa vara ihr Analogon.

Sind vorwiegend die **Epiphysenknorpel** durch den rachitischen Process erweicht, nicht die Diaphysen, so bleiben letztere gerade, aber es erfolgt vielfach eine Abknickung in dem Epiphysenknorpel, wobei letzterer vollständig keilförmig werden kann, die Basis des Keiles nach der Convexität der Krümmung hin gerichtet, und dort gewöhnlich stark vorquellend. Dies sieht man am besten am medialen Condylus femoris oder tibiae, der je nachdem über oder abwärts von der Gelenklinie, in manchen Fällen von Genu valgum ums Doppelte

verlängert ist. Ungefähr in der Mitte desselben springt ein 1—1½ cm breiter Wulst leicht hervor, das ist die Basis des verbreiterten Epiphysenknorpels, der auf der lateralen Seite nicht nachweisbar ist. Fast immer sind die Gelenkenden in toto bei epiphysärer Rachitis verbreitert, es erfolgt eine rasche Verjüngung nach den oft dünnen Diaphysen hin, worauf wir kurz bei der Therapie zurückkommen (s. Fig. 278).

Ausser dieser kindlichen Rachitis giebt es aber noch eine Rachitis adolescentium, die sich besonders als Genu valgum und als Skoliose äussert. Der makroskopische und der mikroskopische Befund entspricht in diesen Fällen genau dem Bilde der Rachitis, die höchstwahrscheinlich auch bei manchen Fällen von Plattfuss betheiligt ist.

Bei vielen Kindern findet sich auch der allgemeine Habitus des Körpers stark anormal. Sie sehen oft blass gedunsen aus, die Musculatur ist schlaff und schwach, der Bauch vorgetrieben; die Beine sind in Folge der Verbiegungen kurz, und dadurch die Körperverhältnisse unproportional (s. Fig. 283).

Die Krankheit kann sich schon im fötalen Leben entwickeln; viel häufiger entsteht sie in den ersten Jahren der Kindheit, besonders im ersten und zweiten; dann sinkt die Curve rasch bis zum sechsten Jahre hin ab. In früherer Zeit nahm man an, dass sie später, in den Pubertätsjahren nur noch ganz ausnahmsweise vorkomme, doch haben die Untersuchungen von v. Mikulicz es wahrscheinlich gemacht, dass ein Theil der in diesem Alter auftretenden seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule und der Kniee auf Rachitis zurückzuführen sind.

Die Aetiologie des Leidens erscheint auf den ersten Blick, wenn man den pathologisch-anatomischen Befund, den Mangel an Kalksalzen berücksichtigt, ganz klar zu sein. Schon im Säuglingsalter erkranken manche der Muttermilch entbehrende Kinder, die kümmerlich mit Surrogaten aufgezogen werden, in ebenso rapider wie excessiver Weise an Rachitis; hier kann man mit Recht sagen, dass die Nahrung überhaupt ungenügend sei, dass dem Kinde zu wenig Kalksalze zugeführt werden; dann folgt eine Kategorie, deren Magendarmcanal durch unzweckmässige Nahrung verdorben wird, so dass sie die in genügender Menge eingeführten Kalksalze nicht resorbiren können; auch hier lässt sich also ein relativer Mangel an diesen anschuldigen. Nun giebt es aber ziemlich viele Kinder, die sich eines ganz vorzüglichen Appetits, eines gesunden Aussehens erfreuen und doch rachitisch werden; sie gehören vielfach gut situirten Familien an, werden sorgfältig gepflegt und ernährt, kommen tagtäglich ins Freie — genug, es geschieht für ihr körperliches Wohlsein alles Erdenkliche, und trotzdem die Rachitis. Ob für diese Patienten die von Salkowsky und Seemann aufgestellte Hypothese gilt, dass sie zu viel kalireiche Nahrung bekommen, lassen wir dahingestellt; nach diesen Autoren soll das phosphorsaure Kali das Chlor des Blutplasmas in Beschlag nehmen, wodurch ein Mangel an Chloriden herbeigeführt wird, der wieder eine geringfügige Bildung von Salzsäure im Magen zur Folge hat, so dass die aufgenommenen Kalksalze nicht gehörig gelöst und resorbirt werden können. Da der Kalksalzgehalt des Blutes und der Weichtheile bei den Rachitikern nicht geändert ist, da der Kalksalzgehalt des Knochens aber geringer ist als normal, so müssen der Resorption resp. der Ablagerung der Kalksalze gewisse Hindernisse entgegenstehen, die wir noch nicht kennen. Dass diese Hindernisse in Veränderungen jener Gewebselemente liegen, die zur Aufnahme der Kalksalze bestimmt sind, ist naheliegend. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass diese Veränderungen durch die Nahrung bedingt sind. Dadurch würde sich das überwiegende Vorkommen der Krankheit bei Kindern aus dem Proletariate erklären, besonders grosser Städte

mit Fabrikarbeiterbevölkerung, der gegenüber ländliche Kreise relativ wenig Fälle liefern, wenn es sich nicht gerade um arme Gebirgsdörfer handelt. Dass es aber nicht der Kalkgehalt der Nahrung ist, geht wohl aus den experimentellen Untersuchungen **Pfaundler's** hervor. Macht man Thiere kalkarm, erzeugt man dadurch knochenweiche Thiere, so erzeugt man dadurch noch keine Rachitis, denn die Kalksalzadsorption ist bei rachitischen Kindern die gleiche wie bei normalen, bei einer Pseudorachitis aber nicht. Unzweifelhaft ist, dass bei rasch auf einander folgenden Kindern nicht selten die jüngeren immer mehr zur Rachitis neigen. Wenn Jahr für Jahr ein Kind auch von einer kräftigen Frau geboren wird, so bleiben vielleicht die ersten drei gesund, die folgenden zeigen mehr oder weniger Spuren der Krankheit, auch wenn die Eltern nie rachitisch waren. Ist letzteres der Fall, so pflegt die Gefahr um so grösser zu sein. Selbstverständlich giebt es Frauen genug, die rasch hinter einander dauernd gesunde Kinder bekommen.

Einzelne Autoren, besonders **Kassowitz**, fassen die Krankheit als eine **Entzündung** auf, die an den Appositionsstellen beginnend, allmählig auf den ganzen Knochen übergreife; diese Entzündung beschränkt sich aber auf eine krankhaft gesteigerte Vascularisation der osteogenen Gewebe, die als solche nichts Charakteristisches hat, sondern bei jedem degenerativen Processe vorkommt; jedenfalls wird man klinisch die Rachitis nicht als Entzündung bezeichnen.

Die Diagnose einer allgemeinen Rachitis hat nach Vorstehendem keine Schwierigkeiten; wenn sich multiple Veränderungen zeigen und man die Kinder ganz entkleidet untersucht, so wird man nicht leicht fehlgehen. Anders ist die Sache bei isolirt an circumscripter Stelle auftretender Störung. Lange kann man zweifeln, ob ein kleiner Vorsprung der Lendenwirbelsäule auf Rachitis oder auf Tuberculose beruht. Auch Epiphysenauftreibung durch Syphilis kommt in Frage, wenn andere Zeichen hereditärer Lues fehlen. Alltäglich werden Genua vara und valga rachitica mit einfach durch die Körperschwere bedingten Verkrümmungen der unteren Extremitäten verwechselt. Fette kleine Kinder, die frühzeitig zum Laufen gezwungen werden, bekommen sehr häufig O-Beine, die mit Rachitis nichts zu thun haben; eine genauere Untersuchung von Kopf und Brust schützt gewöhnlich vor Verwechselung, doch bleiben immer Fälle, in denen Zweifel gerechtfertigt sind.

Die Prognose ist nur bei sog. atrophischen Kindern ungünstig; sie gehen wesentlich an ihrer Allgemeinerkrankung zu Grunde. Misslich ist es, wenn ein schwer rachitisches Kind sich eine Fractur zuzieht. Wird ein solches Kind beispielsweise wegen Oberschenkelfractur an's Bett gefesselt, so kann man erleben, dass trotz oder gerade wegen der ruhigen Lage, welche die Ernährung schädigt, immer ein Knochen nach dem anderen bricht, resp. in der oben erwähnten Weise einknickt. In den meisten Fällen ist durch sorgfältige Pflege das Leiden selbst zu beseitigen, wenn auch ein Theil seiner Folgen, besonders die Skoliose, bestehen bleibt.

Die Therapie muss in erster Linie **eine gute Ernährung** und den Genuss der frischen Luft berücksichtigen. Verdauungsstörungen müssen mit grosser Sorgfalt beseitigt werden, was allerdings oft seine Schwierigkeiten hat, man darf keine sog. knochenbildenden Medicamente geben, ehe der Magendarmcanal nicht in normaler Weise functionirt. Dem Mangel an Kalksalzen sucht man durch Verabreichung besonders von **Calc. phosphor.** abzuhelfen; bald allein, bald zusammen mit Eisenpräparaten wird dasselbe verabreicht. Eine bekannte Vorschrift ist folgende: Ferri lactici, Calcar. phosphor. ana 5,0, Magnesiae carbon. 2,0, Sacchar. alb. 15,0, 3 Mal täglich 1 Messerspitze; sollte

Durchfall eintreten, so fällt die Magnesia fort. Sehr wirksam ist das stark kalkhaltige Driburger Eisenwasser. Allerdings ist es fraglich, ob der aufgenommene Kalk auch wirklich in den Knochen abgelagert wird, ob nicht die Medicamente dadurch wirken, dass sie bestehende Catarrhe beseitigen und den Magendarmcanal wieder zur Aufnahme von Nährstoffen befähigen. Als Knochenbildung anregendes Medicament gilt seit Wegner's Untersuchungen der Phosphor. Auch Stubenrauch beobachtete bei Inhalation von Phosphordämpfen eine allgemeine Einwirkung auf das ganze Skelett, die in Apposition von Knochen und in Verdichtung besteht. Es tritt compactes Gewebe an den Epiphysen wachsender Knochen auf. Er wird nach folgender Vorschrift gegeben: Phosphori 0,01, Olei jec. aselli 100,0, 3 Mal täglich 1 Theelöffel voll. Doch muss in jedem Falle genau darauf geachtet werden, ob das Kind auch diese Substanz verträgt; sobald der Appetit schwindet, muss die Medicin ausgesetzt werden. Wichtiger als alle diese Medicamente sind sorgfältige Pflege und Ernährung des Kindes, die Beschaffung guter luftiger Schlafräume, Reinlichkeit u. s. w., Postulate, die sich leider in der Armenpraxis selten nach Wunsch erfüllen lassen.

Frühzeitig sind beginnende Verkrümmungen zu berücksichtigen, besonders die der Wirbelsäule. Die Kinder dürfen absolut nicht auf dem Arme getragen werden, weil die Wirbelsäule zu schwach ist und bald kyphotisch, bald skoliotisch wird. Gleichzeitig werden oft die Beine, das eine in Genu valgum-, das andere in Genu varum-Stellung gedrückt, falls nicht oftmaliger Wechsel des tragenden Armes stattfindet. Am besten legt man derartige kleine Kinder auf ein gut gepolstertes Brett, das mit Tragriemen versehen wird, damit das Kind möglichst bequem und oft in die frische Luft gebracht werden kann. Die Polsterung muss eine sehr genaue, den Dimensionen des Kindes angepasste sein; eine Aushöhlung für den weichen Hinterkopf mit entsprechender Rolle für den Nacken, eine leichte Aushöhlung für die Glutäalgegend, vor allen Dingen aber ein Fussbrett, desgl. eine Aushöhlung für die Fersenhöcker sind nöthig. Ohne Fussbrett von 15—20 cm Höhe kann man, weil die Kinder auf das Brett festgewickelt werden müssen, die allerschlimmsten Verdrehungen der Unterschenkel erleben; die Füsse fallen seitlich um, und die weichen Knochen werden ev. um einen Winkel von 90° rotirt. Weil das Kind die unglückliche Lage seiner Füsse corrigiren will, sucht es beständig die Beine anzuziehen, was ihm aber nur so weit gelingt, dass es die Kniee etwas krümmt und den festgewickelten Unterschenkel nach oben schleift; dadurch knickt letzterer handbreit unter dem Kniegelenke nach hinten um, und da er gleichzeitig rotirt ist, so entsteht eine fast irreparabele Verdrehung des Unterschenkels.

Die gewöhnlichen Verbiegungen von Ober- und Unterschenkel heilen oft von selbst, wenn sie nicht allzu hochgradig sind. Der Knochen wird gerade und hart. Leider kann man nie mit Sicherheit vorhersagen, welche Fälle einer spontanen Heilung fähig sind, welche nicht. Bei jedem neu sich vorstellenden Kinde wiederholen sich die gleichen unfruchtbaren Erwägungen. Dass nicht alle spontan heilen, beweist ja die Thatsache, dass unendlich viele Menschen mit schiefen Beinen durch's Leben wandern. Nur bei starker Verkrümmung wird man zur sofortigen Correctur schreiten, sonst lieber abwarten; doch thut man gut, durch genaue Messung, Zeichnung oder Photographie den Status zu fixiren, damit eine sichere Controlle möglich ist, ob das Leiden zu- oder abnimmt, eine Vorsicht, die auch bei der Skoliosenbehandlung nie versäumt werden sollte. Nimmt die Verkrümmung

rasch zu oder war sie von Anfang an stark, so sollte man heutzutage keine Kinder mehr mit Schienenapparaten plagen. Wegen der Kürze der Extremitäten sind sie meist unwirksam, belästigen Eltern und Kinder in gleich hohem Maasse; bestehen aber erstere darauf, so müssen es wenigstens richtige Schienenschuhe sein, d. h. Doppelschienen bis zum Tuber ischii hinauf, im Knie beweglich und mit dem Schuh durch Steigbügel und Charniergelenk verbunden. Schienenapparate ohne feste Verbindung mit dem Schuhe schieben und drehen sich beständig, sind nicht im Stande, die Körperlast mitzutragen, worauf es doch wesentlich ankommt.

Viel einfacher und zweckmässiger ist forcirte rasche Correctur, die aber verschieden sein muss, je nachdem vorwiegend dia- oder epiphysäre Verkrümmung vorliegt. Die Schwingung der Diaphyse lässt sich in vielen Fällen durch Händedruck beseitigen, weil die Knochen weich und biegsam sind; ein Gypsverband fixirt dann das Bein in der corrigirten Stellung. Gelingt die Correctur dadurch nicht, so ist es ein leichtes, nach subcutaner linearer Osteotomie den Knochen an einer bestimmten Stelle zu biegen, resp. zu brechen. In seltenen Fällen ist man zu einer keilförmigen Osteotomie gezwungen.

Wenn man mit reinen Instrumenten arbeitet, ist der Eingriff absolut gefahrlos, da die Fettembolie bei kleinen Kindern fast gänzlich ausgeschlossen ist. Pseudarthrosen sind jedenfalls sehr selten, weil die Knochenenden ja partiell mit einander in Verbindung bleiben. Interposition von Weichtheilen fast unmöglich ist.

In nahe Beziehungen zur Rachitis ist eine andere Krankheit gebracht worden, die wir hier kurz erwähnen wollen, die

sog. Barlow'sche Krankheit.

§ 429. Sie ist eine Kinderkrankheit, und zwar betrifft sie nur künstlich genährte Kinder. Ein Hauptsymptom ist die geringe Widerstandsfähigkeit der Knochen der unteren Extremitäten gegenüber irgend welchen Gewalteinwirkungen. Die Knochen erleiden sehr leicht Fracturen, Infractionen, Epiphysenlösungen. Dabei haben die Kinder starke Schmerzen in den Knochen. Als ferneres Symptom treten blutige Suffusionen auf, die namentlich am Zahnfleisch bemerkbar sind. Dieselben Blutergüsse finden wir auch im Knochen und Periost. Die Knochen sind porotisch. Das Knochenmark ist stark verändert, zellarm, gefässarm und maschig, sodass es den Namen Gerüstmark bekommen hat. Es findet eine durchaus ungenügende Knochenbildung bei normaler Resorption statt. Ausserdem treten auch Nierenblutungen auf. Diese Krankheit findet sich häufig bei kleinen Kindern, $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahre alt, der besseren Stände, die mit künstlichen Nahrungsmitteln ernährt worden waren. Auch die Sterilisation der Milch ist ohne genügenden Grund als Ursache beschuldigt worden. Da die Kinder sehr anämisch sind, da sie viel Schmerzen haben und an Verdauungsstörungen leiden, so kommen sie sehr herunter und gehen, wenn nicht die entsprechende Therapie eingreift, zu Grunde. Die Behandlung besteht nach dem Gesagten in Aenderung der Nahrung. Die Kinder müssen natürliche, frische Milch bekommen. Bestehen Fracturen oder Infractionen, so genügen Lagerungsapparate, Extensionsverbände vollauf. Die Besserung stellt sich bald ein.

§ 430. Erwähnen wollen wir noch eine Krankheit, die als Ostitis deformans zuerst von Paget beschrieben wurde. Das Wesentliche dieser Krankheit besteht in einer Erweichung, Verlängerung und Verbiegung eines oder mehrerer Röhrenknochen, die auf gesteigerter Resorption von Knochen und reichlicher Neu-

bildung kalklosen osteoiden Gewebes besteht, bei gleichzeitiger fibröser Umwandlung des Knochenmarkes. Es ist also ein Process, wie er auch bei entzündlichen Processen, bei acuter Osteomyelitis beobachtet wird, wie er aber ohne Entzündungserscheinungen auch bei der Osteomalacie zu Stande kommt. Nur die Osteomyelitis fibrosa (v. Recklinghausen) ist etwas besonderes. Am häufigsten wird die Tibia befallen. Die Krankheit entwickelt sich allmählich unter langsam zunehmenden Beschwerden, besonders rheumatischen Schmerzen und betheiligt durch die Deformirung der Knochen schliesslich auch die benachbarten Gelenke, indem sie deren Function beträchtlich stört. Fast ausnahmslos sind ältere Personen davon betroffen. Die Aetiologie ist durchaus unbekannt, die Therapie besteht meist in Amputation, da eine Osteotomie wegen ungenügender Knochenneubildung wenig Erfolg verspricht.

§ 431. Bei chronischen Herz- und Lungenleiden beobachtet man eine Verbreiterung und Verdickung der Endphalangen von Fingern und Zehen, die durch periostale Wucherung entsteht. Osteoarthropathie pneumique wurde diese Krankheit Marie genannt. Ins chweren Fällen betheiligen sich auch andere Knochen, namentlich Vorderarm- und Unterschenkelknochen, in ihrem Schafttheil. Hauptsächlich jugendliche Individuen werden davon befallen.

Ganz ähnliche Erscheinungen werden auch durch Druck eines Aneurysmas der Arteria subclavia sin auf den Plexus hervorgerufen (Berent). Die Hände können dadurch eine beträchtliche Grösse erreichen.

Fig. 284.



Links and rechts die Hände einer an Akromegalie erkrankten Frau. In der Mitte zum Vergleich eine normale Hand.

§ 432. Durch ganz besonders starke Entwickelung der Hände und Füsse in ihrem knöchernen Theile zeichnet sich auch eine andere Krankheit, die Akromegalie aus. Bei ihr sind die Unterkiefer in gleicher Weise enorm vergrössert, sodass das Kinn stark vorspringt. In einigen Fällen fanden sich auch Kyphosen der Wirbelsäule. Die Aetiologie ist durchaus unklar. Bei der Section einer Anzahl von Fällen fand man Vergrösserungen und Tumoren der Hypophysis.

Die Geschwülste der Knochen.

§ 433. Die Knochen sind sehr reich an Geschwulstbildungen. Die primären Geschwülste der Knochen nehmen sämmtlich ihren Ausgangspunkt von dem Bindegewebe. Epitheliale Tumoren kommen nur metastatisch vor, ferner im Kiefer, wenn in Folge der Zahnentwickelung Epithelzellen in die Kiefer verlagert werden, und secundär in Fisteln von der äusseren Haut ausgehend.

Unter den primären Tumoren finden sich gutartige und bösartige.

Von den gutartigen haben wir die Osteome schon besprochen auf S. 351 bis 356 (Fig. 30—34). Es ist dabei auch die Exostosis cartilaginea

Fig. 285.



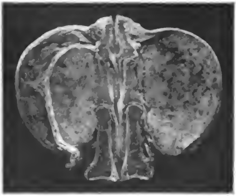
Multiple Exostosen.

auf S. 351, 352 zur Erörterung gekommen. Ich füge hier noch eine Abbildung multipler Exostosen bei. Osteome und Exostosen kommen öfters zur Beobachtung.

Auch über die Fibrome des Knochens ist schon das Nöthige mitgetheilt S. 336 (Fig. 21, 35). Sie sind sehr selten.

Lipome sind ausserordentlich selten, ebenso Angiome. Von den letzteren sind einige beschrieben, die ihren Sitz im Wirbelkörper hatten, ausserdem ein teleangiektatisches eines Röhrenknochens von Nauwerck.

Fig. 286.



Enchondrom der mittleren Phalanx

Fig. 287.



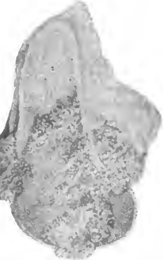
Skelett eines Osteochondrosarkoms des Femur.

Chondrome der Knochen sind naturgemäss viel häufiger. Wir haben sie S. 348, 349 und 350 besprochen. (Fig. 28, 29.) Sie kommen am häufigsten als Enchondrome vor. Ich gebe hier noch eine Abbildung eines Durchschnittes eines solchen Enchondroms einer Phalanx, auf dem man gut die homogene Beschaffenheit des knorpligen Tumors sieht (Fig. 286). In

manchen Fällen combinirt sich die Knorpelneubildung mit Knochen- und Sarkombildung, man spricht dann von einem Osteochondrosarkom. Sie kommen meist an den langen Röhrenknochen nahe den Epiphysen zur Beobachtung (Fig. 287).

Sehr selten sind Myxome in reiner Form, dagegen sind sie als Chondromyxom (S. 349), als Myxochondrosarkom ab und zu beobachten (S. 347). Diese kommen meist aus dem Mark und durchbrechen den stark reducirten Knochen. Sie haben auf dem Durchschnitt ein glasig-gallertig, gequollenes

Fig. 288.



Myxochondrosarkom des unteren Femurgelenkendes.

Fig. 289.



Osteoidchondrom des Humerus.

Aussehen und lassen oft noch lappige Abgrenzungen erkennen, wie sie die Chondrome aufweisen. Stellenweis sind sie so erweicht, dass grosse Cysten entstehen. An den Rippen habe ich öfter solche Erweichungscysten gesehen.

In ganz seltenen Fällen sind tubuläre Peritheliome im Knochen beobachtet. Ich habe einen solchen Fall am Humerus gesehen. Von ihm stammen die Abbildungen Fig. 59, 60. Ich verweise auf die S. 386—388 gegebene Beschreibung.

Am häufigsten beobachtet man die Sarkome am Knochen.

Sie kommen in 2 Formen vor: als periostale und als myelogene.

Beide Formen haben wir schon auf S. 397—399 (Fig. 69, 71) beschrieben. Natürlich ist es bei fortgeschrittenen Geschwülsten oft sehr schwer, ja unmöglich, den Ausgangspunkt zu bestimmen.

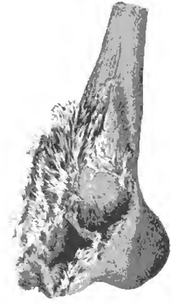
Die periostalen Sarkome sind Rund- und Spindelzellensarkome. Riesenzellensarkome, vom Periost ausgehend, kommen nur in der Form der Epulis vor. Die periostalen Sarkome sitzen meist im Schaft nahe den Epiphysen der langen Röhrenknochen, umfassen diese oft circulär und können enorm grosse Geschwülste bilden. Häufig weisen sie ein dichtes feinbalkiges Skelet von Knochennadeln auf. Sie zerstören oft secundär die Corticalis und brechen in das Innere des Knochens ein.

Fig. 290.



Periostales Sarkom des Femurschaftes. Das feinbalkige Skelett nach Volkmann.

Fig. 291.



Knochennadeln eines periostalen Sarkoms des unteren Femurgelenkendes

Die myelogenen Sarkome zeigen verschiedene Formen von Rund- und Spindelzellen, ausserdem aber nicht selten Riesenzellen. Sie sitzen ebenso wie jene an den langen Röhrenknochen nahe den Epiphysen. Während durch den wachsenden Tumor der Knochen innen zur Resorption gelangt, wird aussen oft Knochen neugebildet, so entsteht eine grosse Knochenschale, die oft nur mit verfallenem Geschwulstgewebe und Blutgerinnseln gefüllt ist. In anderen Fällen wird die Knochenwand durchbrochen, und der Tumor wächst nach aussen, jetzt meist viel rascher, weil er nicht mehr durch Knochen gehemmt ist. Oft bricht der Tumor in die Epiphyse ein und füllt diese allmälig mit Geschwulstgewebe an. Wächst er noch weiter, so kann er auch den Gelenkknorpel durchbrechen und in das Gelenk perforiren. In manchen Fällen geht bei der Sarkombildung gleichzeitig eine Neubildung von Knochen vor sich,

sodass statt der Markhöhle und des Markes eine homogene knochenharte Masse vorhanden ist.

Rundzellensarkome haben meist weiche Consistenz, Spindelzellensarkome sind fester, während Riesenzellensarkome die Mitte halten zwischen beiden. An den Riesenzellensarkomen ist eine eigenthümlich braunrothe Farbe charakteristisch. Die Rundzellensarkome sind sehr gefässreich, die Gefässe sind sehr zartwandig, sodass leicht Blutungen und Zerfall im Tumor entstehen. In

Fig. 292.



Knochenwucherung auf der Darmbeinschaufel durch ein periostales Sarkom.

seltenen Fällen sind die Knochensarkome so gefässreich, dass sie Pulsationen wahrnehmen lassen. Daher stammt die Annahme, es gäbe Knochenaneurysmen.

Die Knochensarkome kommen in allen Altern vor, selbst im Fötalleben. Am häufigsten werden aber junge Menschen befallen vor der Vollendung des Wachsthums, etwa vom 15. bis 25. Lebensjahre.

Irgend eine Aetiologie hat sich bis jetzt nicht ergeben, auch das Trauma, das manchmal angeführt wird, ist durchaus unsicher.

In der ersten Zeit stört das Knochensarkom in keiner Weise das All-

gemeinbefinden. Sobald der Tumor gross geworden, kommt es nicht selten zu **Kachexie.**

Bei den periostalen Sarkomen stellt sich frühzeitig eine **Schwellung** an

Fig. 293.

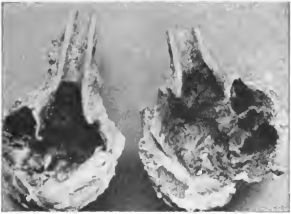


Sarkom des oberen Theiles des Humerusschaftes. Röntgenbild.

der betr. Stelle ein, während bei den centralen längere Zeit schon, ehe ein Tumor zu finden ist, Schmerzen und Beschwerden an der Stelle vorhanden sind.

Die periostalen Sarkome sind meist weich, die centralen Anfangs hart, später nach dem Durchbruch auch weich. Beide zeigen manchmal eine **locale**

Fig. 294.



Erweichtes myelogenes schaliges Sarkom des Humerus.

Fig. 295.

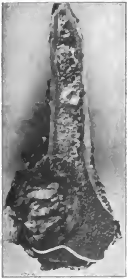
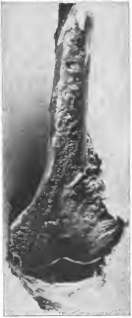
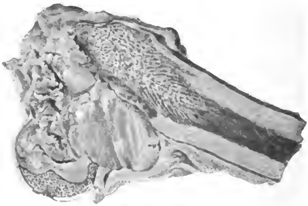


Fig. 296.



Sarkom des einen Condylus femoris bis an den Gelenkknorpel reichend a. Beide Seiten.

Fig. 297.



Riesenzellensarkom des Schenkelhalses.

Fig. 298.



Zerstörung des Schädels durch ein Sarkom, das von der Diploe ausging.

Temperaturerhöhung, aber auch allgemeine bis 38,5. In manchen Fällen stellt sich in dem benachbarten Gelenk ein Erguss ein, der zu Schwellung des Gelenks führt.

Nicht ganz selten kommt noch ein wichtiges Symptom hinzu, die **Fractur**.

Diese wird in zweierlei Form beobachtet. Einmal wird bei grossen mächtigen Tumoren der Knochen allmälig so zerstört, dass schliesslich bei einem geringen Anlass noch eine Fractur hinzukommt, im anderen Fall weiss der Patient gar nichts von eigentlichem Kranksein. Er hat nur Schmerzen im Knochen gehabt. Plötzlich stellt sich bei einer relativ geringen Anstrengung eine Fractur ein, und

Fig. 299.



Infiltrirendes Chondrosarkom des Femurschaftes.

Fig. 300.



Sarkom der Tibia.

diese führt erst den Patienten zum Arzt, da die Extremität unbrauchbar geworden ist. Natürlich ist diese Fractur für den Kranken ein recht ungünstiges Ereigniss. Nicht nur die Continuitätstrennung und die dadurch bedingte Gebrauchsunfähigkeit ist so bedeutungsvoll, sondern wichtiger noch ist die rasche Ausdehnung, die nun das Sarkom gewinnt, indem es frei nach aussen wuchern kann. (Fig. 71, 294.)

Aus den mitgetheilten Thatsachen ergiebt sich, dass die **Diagnose** auf Sarkom des Knochens durchaus nicht immer leicht ist. Bei dem Sitz des Sarkoms und der durch dasselbe bedingten Schwellung nahe dem Gelenk, bei den gelegentlich vorkommenden Gelenkergüssen, bei der localen Temperaturerhöhung liegt eine Verwechslung mit Tuberculose des Gelenks oder mit einer

acuten Osteomyelitis hezw. einem Knochenabscess nahe. Nur genaue Untersuchung, und selbst diese nicht immer, wird uns Sicherheit in der Diagnose geben. Die Röntgenuntersuchung freilich klärt uns meistens auf. Nur einem Leiden gegenüber bleibt auch diese Untersuchung ohne Resultat, das ist das Gumma des Knochens. In allen unsicheren Fällen wird man vor einer eingreifenden Operation erst einen Probeschnitt machen, um durch mikroskopische Untersuchung die Natur des Tumors festzustellen. Bei der geringsten Möglichkeit, dass Lues vorliege, wird eine energische Jodkalikur einer etwaigen Operation vorausgehen. Diese stellt uns vor dieser Verwechselung sicher.

Sonst besteht die Behandlung der Knochensarkome in radicaler Exstirpation, bei den Sarkomen der Röhrenknochen in Amputation bezw. Exarticulation der Extremität. Die Resultate dieser Behandlung sind so, dass von 39 Patienten König's 7 = 18 pCt. dauernd geheilt wurden. Diese waren 8—12 Jahre nach der Operation noch gesund. Die anderen starben an Metastasen namentlich in den Lungen. Die locale Ausräumung des Sarkoms, wie sie mehrere Male bei Myeloidsarkomen ausgeführt worden ist, giebt durchaus unsichere Resultate, ist deshalb nicht zu empfehlen.

Ausser diesen Geschwülsten kommen noch primär multiple Tumoren der Bindesubstanzreihe im Knochen vor. Das sind Sarkome, die als weiche circumscripte graurothe Geschwülste meist in den Wirbeln, den platten Knochen, Sternum, Schädel, ferner in den Rippen, aber auch dem Femur sitzen und histologisch Rundzellen-, Lymphosarkome darstellen, die keine Metastasen machen.

Von diesen hat man das primär multiple Myelom abgetrennt, das nur eine Hyperplasie des Markes darstellt und keine Metastasen macht. Es kommt aber multipel vor, überall wo rothes Mark vorhanden ist.

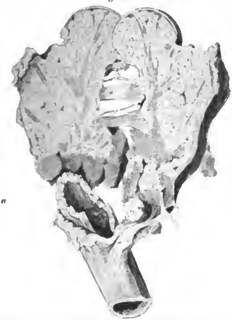
Beide Formen sind natürlich prognostisch durchaus ungünstig.

Gar nicht selten ist der Knochen Sitz von metastatischen Tumoren. Auf der einen Seite setzen sich Metastasen von melanotischen Sarkomen hier fest, ich habe einen Fall beobachtet, wo kein grösserer Röhrenknochen davon verschont war. Andrerseits ist der Knochen ein Lieblingssitz von metastatischen Carcinomen. Mammacarcinome, Prostatacarcinome machen nicht selten Knochenmetastasen, besonders im Femur und in den Wirbeln. Oft ahnen die Kranken nichts von ihrem Primärtumor, bis sie plötzlich bei irgend einem geringen Anlass einen Knochen brechen und die Untersuchung des erfahrenen Arztes den Primärtumor nachweist. Solche Fracturen heilen nicht. Histologisch sind diese Knochencarcinome natürlich identisch mit den Primärtumoren. Sie machen entweder scharf umschriebene Geschwülste oder sie infiltriren den Knochen diffus. Dabei zerstören sie den Knochen, sodass nur noch dünne Bälkchen restiren und der Knochen nachgiebig wird, andrerseits wirken sie auch auf den Knochen so, dass neuer Knochen producirt wird. Bei dieser Sachlage ergiebt sich wohl ohne weiteres, dass die Prognose sehr trüb ist. Die meisten Chirurgen lehnen jeden Eingriff bei solchen Geschwülsten ab. In einzelnen Fällen habe ich das betroffene Bein exarticulirt, um die Pat. wieder in die Höhe zu bringen, andernfalls müssen sie bis an ihr Ende das Bett hüten.

Auf andrem Wege kommen Carcinome noch dadurch zu Stande, dass das Epithel an den Ausmündungen einer alten Knochenfistel carcinomatös ich verändert und in den Knochen hineinwächst. Solche Fisteln zeichnen sich durch einen ausserordentlich unangenehmen Geruch aus. Diese Form des

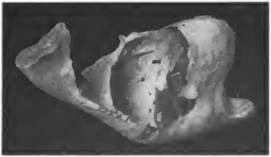
Carcinoms wird immer seltener, weil durch radicales Operiren der Knochennekrose die alten Knochenfisteln seltener werden.

Fig. 301.



Metastatisches Carcinom des Femurhalses und -kopfes mit Spontanfractur bei a. Man sieht die Reste von Knochen im Tumor.

Fig. 302.



Grosse Cyste des Unterkiefers aus einem Sarkom entstanden.

In ganz seltenen Fällen beobachtete man cystische Bildungen im Knochen. Ein grosser Theil derselben sind Zerfallscysten aus Sarkomen.

Chondromen, Carcinomen oder Gummen hervorgegangen, ein weiterer Theil sind Residuen von der albuminösen Form der Osteomyelitis, der Osteomalacie und der Ostitis deformans Paget. Wirklich echte primäre Cysten sind ganz ausserordentlich selten, wenn wir von den Kiefercysten absehen. Hier wollen wir noch erwähnen, dass in seltenen Fällen Echinokokken im Knochen vorkommen, die meist als zahlreiche Blasen in der Markhöhle sich finden. Der Knochen ist dann meist aufgetrieben.

Osteoplastik.

§ 434. Der Ersatz von Knochendefecten durch Knochen hat nicht nur grosses theoretisches Interesse, sondern auch eminente practische Bedeutung. Am Schädel, an den Gesichtsknochen, z. B. den Knochen der Nase entstehen durch Krankheiten wie durch Verletzungen oft Defecte, die die Natur ohne Nachhülfe nicht knöchern schliesst. Statt des Knochens entsteht nur Bindegewebe, das in keiner Weise als Schutz, als Stütze der Weichtheile dienen kann. Durch angeborene Fehler giebt es Knochenspalten, die die darunterliegenden Organe ohne Schutz gegen äussere Gewalten lassen (Spina bifida), nach Verletzungen von Knochen kommt es zu mangelhafter, bindegewebiger nicht knöcherner Vereinigung, Pseudarthrose. In allen diesen Fällen besteht das Bedürfniss, einen knöchernen Ersatz zu schaffen. Wie ist das möglich? Durch Ollier's zahlreiche Versuche wurde festgestellt, dass das Periost, und zwar seine innerste Schicht, der Hauptfactor für die Knochenbildung ist und dass es gelingt, mit Hülfe eines Periostlappens Knochen zu erzeugen, wenn der Lappen mit dem Knochen noch in Verbindung steht. Selbst vollständig abgelöste Periostlappen produciren Knochen, wie durch zahlreiche Versuche erwiesen worden ist. Freilich ist dieser ohne Dauer, wenn er innerhalb von Weichtheilen liegt. Weniger constant war das Ergebniss mit dem Knochenmark, immerhin bildete sich auch nach Transplantation von Knochenmark Knochen.

Von grösster Bedeutung war natürlich auch die Beantwortung der Frage, ob die Ausfüllung eines Knochendefectes mit lebender Knochensubstanz so gelinge, dass dieser Theil einheile und weiter fortlebe. Besonders geeignet für die experimentelle Beantwortung dieser Frage ist die Anlage von Trepanationsöffnungen und Replantation der herausgelösten Knochenscheibe. Dass solche vollständig aus dem Zusammenhang mit der Umgebung herausgelösten Knochenstücke einheilen können, das wusste man schon lange aus den Erfahrungen, die man mit der Einheilung von vollständig abgetrennten Bruchstücken bei Fracturen gemacht hatte. Sie heilen ein, bleiben eingeheilt und bleiben Knochen. Damit wäre ja die practische Frage entschieden. Und auch durch Operationen am Menschen wurde diese Thatsache erwiesen z. B. durch Transplantation von Periostknochenstücken von der Tibia auf Schädeldefecte, wie sie von Seydel, Berndt, v. Bergmann, v. Bramann und Anderen ausgeführt wurde. Wissenschaftlich war es aber vom grössten Interesse zu wissen, bleiben die transplantirten Trepanationsscheiben, bleiben die ausgelösten Sequester am Leben?

Die experimentellen Untersuchungen, die, auf Marchand's Anregung hin, Barth in eingehendster und gründlichster Weise angestellt hat, haben nun ergeben, dass der transplantirte Knochen zwar einheilt, aber als solcher zum grössten Theil nicht am Leben bleibt. Das Gewebe geht zu Grunde und wird durch neues ersetzt. An dieser Thatsache haben die Untersuchungen David's, Mossé's und Anderer nicht rütteln können. Aber die Resorption

des Knochens und die Knochenneubildung gehen gleichzeitig vor sich. Es wird nicht erst der Knochen vollständig resorbirt und der so entstandene Defect durch neugebildeten Knochen ausgefüllt, sondern es wird von dem Knochen in der Umgebung Knochen neugebildet und an den transplantirten angelagert, während dieser gleichzeitig resorbirt wird. Wird Knochen ohne Periost in Weichtheile transplantirt, dann geht er zu Grunde, da von den umgebenden Weichtheilen aus kein Knochen neugebildet wird. Bleibt das Periost aber an dem transplantirten Knochen, so geht von diesem aus eine Knochenneubildung vor sich. Diese erwähnten Thatsachen finden noch eine besondere Bestätigung dadurch, dass absolut sicher z. B. durch Kochen abgetödteter Knochen in gleicher Weise anheilt, wie eben aus dem Zusammenhang ausgelöste Stücke. Dasselbe gilt vom macerirten Knochen. Es geht daraus hervor, dass die organische Substanz des Knochens also von nebensächlicher Bedeutung ist. Das wird auch dadurch bewiesen, dass ausgeglühter Knochen als analoger Ersatz für Knochendefecte benutzt werden kann (Landerer, Barth), während decalcinirter Knochen gewöhnlich rasch resorbirt und durch Bindegewebe ersetzt wird, wobei eine geringe Knochenneubildung stattfindet. Wenn diese Untersuchungen nun auch ergeben haben, dass ein freier transplantirter Knochen einheilen und vollständig durch Knochen ersetzt werden kann, so ist es doch keine Frage, dass das Risico dieser Methode bei der Verwendung am Menschen sehr gross ist, weil die Anforderungen an die Asepsis sehr grosse sind. Darin besteht doch ein grosser Unterschied zwischen dem Thierexperiment und der Operation am Menschen, wenn wir nur allein die Zeitdauer berücksichtigen. In praxi sind daher diese Methoden nur selten und noch seltener mit Erfolg verwendet worden. Gestielte Lappen bieten mehr Aussichten. Deshalb hat die Methode, wie sie von König für den Ersatz der zu Grunde gegangenen knöchernen Nase angegeben worden ist, wie sie dann später von König und Müller für Schädeldefecte, ferner für Ersatz von Knochen bei Pseudarthrose, von Müller als Ersatz von exstirpirten Metacarpen etc. verwendet wurde, die Bildung eines gestielten Haut-Periostknochenlappens mit Recht mehr Verwendung gefunden. Sie besteht darin, dass ein Lappen aus Haut, Periost und Knochen von gleichem Umfang bestehend nach Art anderer Lappen in den Defect gelegt und hier zur Anheilung gebracht wird. Die Erfolge dieser Methode sind ausgezeichnete.

10. Die Verletzungen und Erkrankungen der Gelenke.

1. Die Verletzungen.

§ 435. Physiologische Vorbemerkungen. Ueber die Widerstandsfähigkeit der Bänder der einzelnen Gelenke liegen nur wenige so planmässig durchgeführten Untersuchungen vor, wie über die Festigkeit der Knochen, so oft man auch bei experimentellen Studien über Luxationen Gelenkbänder zerrissen hat. Nur soviel weiss man, dass sie im jugendlichen Alter vielfach stärker sind als die Knochen, an denen sie inseriren, während beide sich im späteren Leben oft das Gleichgewicht halten, oft der Knochen sich als stärker erweist. Dass sie bis zu einem gewissen Grade dehnbar sind, beweisen die bei Gelegenheit der Extensionsversuche besonders am Knie- und Hüftgelenk gemachten Erfahrungen, wenn es überhaupt noch eines Beweises bedarf. Die Resistenzfähigkeit der Gelenkkapsel gegen Druck ist, in Zahlen wenigstens, nur für das Kniegelenk bekannt, doch sind die gefundenen Werthe

sehr verschieden: nach Untersuchungen von deutscher Seite bedarf es eines Druckes von 3—4 m Wasser bei gestreckter Stellung des Gelenkes, um die Kapsel an der Spitze des oberen Recessus zu sprengen, während von französischen Autoren 1 m Druck als genügend gefunden wurde. Jedenfalls ist sie fest genug, um nicht durch Bluterguss gesprengt zu werden, weil das Blut in den kleinen ins Gelenk blutenden Arterien unter viel geringerem Drucke steht. Bei Aenderungen der Gelenkstellung treten durch Verschiebung der den Gelenksack unterstützenden Muskeln andere Verhältnisse ein. Die Resistenzfähigkeit der Kniegelenkkapsel z. B. nimmt zu bei vermehrter Flexion, weil der Quadratus femoris den oberen Recessus, den Locus minoris resistentiae unterstützt. Niemals aber wird die Kapsel so widerstandsfähig, dass sie einen Druck aushielte, der genügt, die knöchernen Gelenkenden zur Diastase zu bringen. Jedes Gelenk hat in einer gewissen mittleren Stellung die höchste Capacität für Flüssigkeit. Diese entspricht gerade nicht der Mittelstellung zwischen den Extremen der möglichen Bewegung, nähert sich ihr aber; wird durch Hyperextension oder durch Flexion die eine Hälfte der Gelenkkapsel stärker gespannt, so nimmt die Capacität ab, weil sich der eine Theil der Kapsel fester an den Knochen anlegt. Jedes mit abnorm viel Flüssigkeit gefüllte Gelenk tendirt demnach, solange es noch intact ist, nach dieser mittleren Stellung, wenigstens an der Leiche. Treibt man Wasser unter 4 m Druck ins Kniegelenk, so hebt sich das Knie vom Tische ab, das Gelenk stellt sich in leichte Beugung.

Im Leben zwingt Kapselfüllung als solche nie zur Flexion. Der Bluterguss, welcher in einer dem Experimente ähnlichen Weise rasch ins Gelenk dringt, steht nicht unter hinlänglich hohem Drucke. Der seröse Erguss bildet sich verhältnissmässig langsam, so dass der obere Recessus Zeit hat, sich zu dehnen; zwingt er zur Flexionsstellung so hat er einen mehr entzündlichen Charakter. Der eitrige Erguss führt dagegen stets Flexion herbei, aber nicht wegen seiner Masse, die sehr gering sein kann, sondern weil die Muskeln in dieser Stellung am meisten erschlafft sind, weil die Kapsel auf der Beugeseite, wo sie viel kürzer ist, entspannt wird, weil dadurch die Kapselnerven weniger gereizt sind und der Patient so den geringsten Schmerz hat. Deshalb nehmen auch manche Gelenke mit Erguss von Blut und Serum die gleiche Stellung an. Bei eitrigen Ergüssen machen sich dann secundär noch mancherlei Einflüsse geltend, um das Glied aus der mittleren Stellung in das eine oder andere Extrem, meist in stärkere Flexion überzuführen, die Schwere des Gliedes, Schrumpfungsprocesse in der Kapsel, das Uebergewicht der Flexoren über die Extensoren, die raschere Atrophie der letzteren u. s. w. Diese also wesentlich durch die Entzündung und den nachfolgenden Schmerz bedingte Fixation des Gelenkes in einer bestimmten Stellung nennen wir Contractur; sie ist vorübergehend, verschwindet durch Beseitigung des Schmerzes z. B. in der Narkose im Gegensatze zur Ankylose, welche eine dauernde Fixation der Gelenkenden an einander bedeutet. Wir kommen später ausführlich darauf zurück.

Die Contusion des Gelenkes: der Bluterguss.

§ 436. Die geringfügigste Verletzung eines Gelenkes ist die Contusion, die Quetschung, der einfache Anprall eines stumpfen Körpers gegen die Gelenkgegend oder umgekehrt der Stoss eines Gelenks gegen ein Hinderniss. Wie überall ein die Körperoberfläche treffender derber Stoss zu Blutergüssen im subcutanen, im intermusculären Gewebe oder unter das Periost führt, wenn er mit der nöthigen Gewalt erfolgt, so resultirt auch bei Contusion der Gelenkgegend oft

ein Bluterguss (Haemarthros), bedingt durch Ruptur kleiner in der Synovialmembran verlaufender Gefässe. Während aber dort das Blut sich weit und weiter ausbreitet, schrankenlos, setzt hier die Kapsel des Gelenkes der Weiterverbreitung ein Hinderniss entgegen und in wenigen Stunden resp. noch rascher füllt sich das Gelenk prall mit Blut an, so lange, bis die Gefässe sich von selbst schliessen oder die Widerstandskraft, der Gegendruck der gespannten Gelenkkapsel einen weiteren Blutaustritt unmöglich macht. Das Gelenk stellt sich zuweilen in die oben erwähnte mittlere Stellung, oft auch nicht. Der Schmerz ist nicht beträchtlich, es besteht meist nur ein Gefühl der Unbeholfenheit beim Gebrauche des Gliedes, da ja die Verletzung als solche gar keine erhebliche zu sein braucht. Nur der Umstand, dass ein so wichtiges Organ, ein Gelenk, gerade mit Blut gefüllt ist, macht das Ereigniss bedeutsam. Es liegt auf der Hand, dass besonders frei liegende Gelenke am meisten den Contusionen ausgesetzt sind. Der Bluterguss ins Kniegelenk ist ein fast alltägliches Ereigniss in der chirurgischen Praxis, Schulter- und Ellenbogengelenk werden weit seltener so getroffen, dass bei relativ geringer Gewalteinwirkung nur ein Bluterguss resultirt. Bei den übrigen Gelenken geht wohl meist eine schwerere Verletzung, eine Distorsion etc. vorher, auf die wir später zurückkommen. Am reinsten, d. h. am wenigsten durch schwerere Verletzungen complicirt kommt der Bluterguss im Kniegelenk vor.

Das Verhalten des Blutes im Gelenke ist verschieden je nach der Schnelligkeit, mit welcher der Erguss auftritt und je nach der Grösse der im Gelenke bestehenden Wunde. Riedel's Experimente ergaben darüber folgendes:

Spritzt man Blut in vollem Strahle aus der Arterie eines Versuchsthieres mittelst feiner Stichcanüle in's Kniegelenk eines zweiten, so gerinnt ein Theil des Blutes sehr bald, während der grössere flüssig bleibt. Tropft es dagegen langsam aus einer kleinen Wunde in's Gelenk, vermischt es sich dort mit der Synovia, die sicher auf den ungewohnten Reiz sich ebenso energisch vermehrt, als bei jeder Reizung durch einen Fremdkörper, so bleibt es wohl meist flüssig. Aehnlich wie bei der Injection verhält sich der Bluterguss bei Knochenverletzungen mit Bildung eines einfachen Spaltes im Gelenke, die Blutung ist rapide, die Wunde klein, wie beim Troicartstich. Unter solchen Verhältnissen verhält sich das Blut beim Menschen genau so wie das vom Thiere. Als Beweis möge folgende Beobachtung dienen: Schuss in den Tibiakopf, Sprung in's Kniegelenk hinein von 3 cm Länge und 1 mm Breite. Nach 5 Tagen circa $^{7}/_{8}$ des Blutes flüssig, $^{1}/_{8}$ in grösseren und kleineren Klumpen geronnen. Analog dürfte sich ein Theil der durch Contusion entstandenen Blutergüsse verhalten, bei denen doch wahrscheinlich auch nur ein kleiner Riss in der Synovialmembran vorliegt; bei noch kleinerer Wunde wird die Menge des flüssig bleibenden Blutes noch grösser sein. Anders bei ausgedehnteren Verletzungen des Gelenkes: Schuss in's Kniegelenk selbst; die Kugel streift Femur und Tibia genau in der Gelenklinie, so dass zahlreiche Knochensprünge neben dem relativ grossen Defecte am Knochen bestehen. Nach 5 Tagen circa $^{3}/_{4}$ des Blutes flüssig, $^{1}/_{4}$ geronnen. Noch grösser wird die in's Gelenk schauende Wundfläche bei der Patellarfractur, wenn die Fragmente weit klaffen. Wahrscheinlich setzen sich im Laufe der ersten Tage immer neue Gerinnsel an die primär entstandenen an unter gleichzeitiger Resorption des zunächst flüssig gebliebenen Blutes. Welche von beiden Momenten, zunehmende Gerinnung oder beschleunigte Resorption, vorwiegend von Einfluss ist, wird sich wohl nie feststellen lassen; sicher ist, dass eine Punction oft nur in den ersten Tagen flüssiges Blut entleert.

Die Blutgerinnsel legen sich theils fest an die Wand an, theils bleiben sie frei im Gelenke liegen, was sich nach der Menge der im Gelenke befindlichen Flüssigkeit richtet: in einem vollen Gelenke werden sie frei umherschwimmen, in einem leeren an die Wand gepresst. Ueber letztere wuchert die Zellschicht der Synovialmembran hin, macht sie dadurch zu Bestandtheilen der Gelenkwand; von der Synovialis aus werden sie mit zelligen Elementen durchwachsen, genau wie der Thrombus in der Arterie, die Blutkörperchen werden nach und nach bis auf wenig Pigmentreste resorbirt. Diese Pigmentreste halten sich oft Jahre lang. Auch die freiliegenden fallen unter normalen Verhältnissen bei beweglichem Gelenke nach vorhergehender Verfettung der Resorption anheim. Das flüssig gebliebene Blut wird wahrscheinlich grösstentheils unverändert resorbirt; man findet es noch nach 5—8 Tagen

ganz unverändert im Gelenke, die Auslaugung des Farbstoffes kommt erst in viel späterer Zeit zu Stande, wenn die Resorption nicht prompt erfolgt.

Dass unter anderen Verhältnissen der Ausgang des Blutergusses ein anderer sein kann, haben Volkmann's Beobachtungen gelehrt: er fand bei der Amputation eines Mannes, der 14 Wochen zuvor neben Splitterbruch der Tibia eine Contusion des Kniegelenks erlitten hatte, das Gelenk mit breiigen, der Synovialintima fest anhaftenden Gerinnseln gefüllt. Ebenso fand er 11 Monate nach Patellarfractur das Gelenk völlig ankylotisch in gestreckter Stellung, die Knorpel erhalten, aber mit einander, sowie mit der Synovialis durch ein 1—2 Linien dicke Schicht sehr straffen Bindegewebes von rostbrauner Farbe verwachsen.

In beiden Fällen fehlte also jede Bewegung des Gelenkes, in ersterem trat der Einfluss der complicirten Fractur, die schliesslich Ablatio forderte, noch hinzu, um gänzlich veränderte Verhältnisse zu schaffen. Wohl aber kommt es bei beweglichem Gelenke vor, dass flüssiger Gelenkinhalt nach Contusion nicht zur Resorption kommt. Es handelt sich alsdann nicht mehr um reines oder leicht durch Synovia verdünntes Blut, sondern wir finden Wochen lang nach der Contusion ein röthliches Fluidum, auf dem zuweilen bei längerem Stehen eine dicke Schicht flüssigen Fettes selbst bis zu $^1/_4$ des Volumens schwimmt. Mikroskopisch finden sich enorm grosse Rundzellen mit Blutpigment, andere mit Fettkrystallen beladen, ebensolche Krystalle liegen frei umher zwischen zahlreichen, sehr feinen Fibrinfädchen, letztere kaum viermal so lang als rothe Blutkörperchen.

In anderen Fällen prävaliren grössere und kleinere Fibrinflocken zum Theil von beträchtlicher Grösse, nach beiden Seiten spitz zulaufend, weich, leicht zerfallend. Auf den eben erwähnten Hydrops nach Bluterguss kommen wir später zurück.

Klinisch gestaltet sich der Verlauf eines einfachen Blutergusses meist so, dass in den ersten Tagen zuweilen geringe Temperaturerhöhung besteht, bei geringer Empfindlichkeit des Gelenkes, oft fehlt Beides. Da der Gelenksack meist ziemlich tief liegt, das Blut zum grossen Theile unverändert resorbirt wird, fehlen die Farbenveränderungen der Haut in weiterer Umgebung des Gelenkes. Die Schwellung des Gelenkes nimmt schon bei einfacher Ruhigstellung desselben sehr rasch ab, noch rascher bei geeigneter Therapie, die in energischer Compression des Gelenkes besteht, nachdem die ersten Tage Eis applicirt war, wenn Schmerzhaftigkeit besteht. Wenn sich das Gelenk einige Tage lang völlig frei von Flüssigkeit zeigt, sind Bewegungen indicirt zunächst unter Controle, damit sich nicht unbemerkt ein entzündlicher Erguss entwickelt.

Erfolgt keine Resorption des Blutergusses trotz fortgesetzter Compression, so wird man durch Massage nachhelfen. Lässt auch diese im Stiche, so tritt die Punction des Gelenkes mit nachfolgender Injection von Carbolsäure in ihre Rechte, worüber später beim Hydrops artic. Genaueres mitgetheilt werden wird. Gelingt auch dadurch die Heilung nicht, so muss man sich fragen, ob sich hinter dem anscheinend einfachen Blutergusse nicht eine schwerere Läsion des Gelenkes, Abriss von Bändern resp. Knochenstücken, weite Trennung der Kapsel u. s. w. verbirgt.

§ 437. Der Contusion des Gelenkes am nächsten steht

die Distorsion, die Verstauchung,

ein schon mehr specifisches Gelenkleiden als die Contusion. Unter der Bezeichnung Distorsion verbergen sich die verschiedenartigsten leichteren und schwereren Gelenkverletzungen. Man hat sich in neuerer Zeit dahin geeinigt, unter Distorsion Zerrungen und Dehnungen der Weichtheile des Gelenkes von solcher Ausdehnung zu verstehen, dass die Gelenkflächen momentan theilweise ausser Contact miteinander kommen. Da dies Klaffen des Gelenkes nicht zur Beobachtung kommt, sondern nur alswahrscheinlich angenommen werden kann, so kommen wir mit dieser Definition auch nicht viel weiter.

Bei der Majorität der Distorsionsfälle handelt es sich um Dehnungen der Kapsel und Bänder resp. partielle Rupturen mit nachfolgenden

Blutergüssen. Die Bänder werden wohl am öftesten an einem ihrer Ansatzpunkte gedehnt, der Schmerzpunkt auf Druck pflegt wenigstens meist dort zu sein, nicht in der Continuität des Verlaufes. Alle diese Verstauchungen entstehen auf indirectem Wege, haben zum Theil denselben Mechanismus wie die Luxationen, deren Vorstadien sie repräsentiren.

Direct entsteht die Distorsion durch Muskelzug bei schwerer Arbeit, z. B. bei dem Umdrehen der schweren Schraubenschlüssel in Maschinenfabriken, wobei die Bänder des Radio-Ulnargelenkes, besonders wenn die Bewegung ruckweise erfolgt, in extremer Weise angespannt werden.

Gegenüber diesen durch einmalige Muskelaction entstandenen Distorsionen ist hier noch auf ähnliche durch Bänderdehnung und Stoss der Knochen gegeneinander hervorgerufene Anomalien der Gelenke hinzuweisen, welche sich auf oft wiederholte Anstrengungen zurückführen lassen. Jeder Student, der gefochten hat, kennt das „verknackte" Handgelenk auf dem Fechtboden, das Gefühl der unendlichen Schwäche, den Schmerz nach anhaltenden Fechtübungen, besonders nach starker Ulnarflexion; ebenso leiden berufsmässige Tänzerinnen oft an heftigen Schmerzen in ihren Fuss- und Grosszehgelenken.

Nach einer ausgesprochenen Distorsion eines Gelenkes ist der Schmerz oft ein sehr intensiver, so dass Ohnmachtsanfälle vorkommen. Das Gelenk ist zwar passiv beweglich ohne Störung, activ ist die Function des Schmerzes wegen gestört, die Kraft des Gliedes ist in hohem Maasse herabgesetzt, die Hand ist wie gelähmt, der Fuss trägt den Körper nur mit Mühe. Je nach dem Orte und der Ausdehnung der Verletzung tritt Haemarthros ein oder es beschränkt sich der Bluterguss aufs periarticuläre Gewebe, den Ansatz des Bandes, oder er fehlt ganz.

Einzelne Fälle zeichnen sich aber auch bei passender Behandlung durch sehr lange Dauer einer gewissen Schwäche in der Function des Gliedes aus.

Bei unrichtiger Behandlung bleiben Schmerzen an circumscripter Stelle, die spontan sowohl als beim Versuche, das Glied zu bewegen, auftreten. Es kommt zeitweise zu serösen Ergüssen ins Gelenk, dessen Gelenkmembran sich bei fortwährendem Gebrauche des Gliedes verdickt. Wer Gelegenheit hat, Seiltänzer, Clowns zu beobachten, die nach einmaliger Distorsion immer weiter arbeiten, wird erstaunt sein, welche Leistungen diese Leute bei überall gleichmässig verdickten Gelenken, wenn auch unter Schmerzen, vollführen. Hier kann man sich die pathologischen Veränderungen, die Infiltration der Gelenkmembran leicht vorstellen. In anderen Fällen sieht man an dem Gelenke nichts Abnormes. Es weist vielleicht nur eine circumscripte schmerzhafte Stelle auf, die aber absolut nicht verschwinden will, trotz aller therapeutischen Bestrebungen.

In den hartnäckigen Fällen muss immer der Verdacht rege werden, dass schwerere Läsionen zu Grunde liegen, wie Knorpelabsprengungen, Meniscusabrisse, Bänderzerreissungen.

Die leichten Fälle heilen meist in einigen Monaten aus.

Die Therapie besteht, wenn man keine speciellen Anhaltspunkte gewinnt, meist in Ruhe, Bädern, Massage. In neuerer Zeit ist mehrfach die Einwicklung mit Gummibinde empfohlen (Starcke, Marc Sée); sie wird unter ganz geringem Drucke angelegt und darf dem Kranken keinen Schmerz machen; eine Unterpolsterung mit Watte ist wünschenswerth. Frische Fälle sollen durch Compression in 1—3 Tagen geheilt sein. Beweist ein circumscripter Bluterguss am Ansatzpunkte eines Bandes, dass dort eine partielle Ruptur stattfand, so bedarf das Gelenk der Ruhigstellung durch einen erstarrenden Verband, in dem der Patient umhergehen kann. Nützt in veralteten Fällen die Massage nichts, so besteht eine Indication zu einem operativen Ein-

griffe, sonst bleibt besonders an den unteren Extremitäten nichts weiter übrig, als durch geeignete Stützapparate, Schienenschuhe das Leiden zu verringern.

§ 438. Vollständige Durchreissungen der Bänder ohne gleichzeitige Luxation sind verhältnissmässig selten und von diesen Fällen ist ein Theil insofern nicht rein, als es sich um Ausrisse von Knochenstücken am Ansatzpunkte des Bandes handelt.

Sie kommen ohne gleichzeitige Verrenkung meist dann zu Stande, wenn dem Gelenke eine Bewegung in abnormer Richtung zugemuthet wird. Da die Kugelgelenke nach allen Seiten Beweglichkeit haben, so werden sie fast nie in Gefahr kommen, die isolirte Ruptur eines Bandes zu erleiden, wohl aber einfache Charniergelenke, wenn sie von einer Gewalt getroffen werden, die im rechten Winkel zu ihrer physiologischen Bewegungsebene angreift. Nur im Kniegelenke sind derbe Bänder nicht bloss seitlich, sondern in der Mittellinie so angebracht, dass sie auch beim Extrem der physiologischen Bewegung, ohne dass Luxation eintritt, in Anspruch genommen werden: es sind das die Lig. cruciata. Wie Dittel am Lebenden nachwies, hat in der That Hyperflexion das Ausreissen der Eminentia intercondyl. tib. durch Zug des Lig. cruc. ant. bewirkt. Experimentell liess sich dies nicht erreichen; erst nach Entfernung aller Weichtheile wurde das Lig. cruc. ant. durch übermässige Flexion an seiner Femoralinsertion abgerissen. Bei der Festigkeit der grossen Ligamente setzt ihre Ruptur immer eine ziemlich grosse Gewalt voraus, wie bei einer Fractur; auch der Mechanismus ist vielfach derselbe, übermässige Biegung führt wohl viel häufiger zur Ruptur als directe Gewalteinwirkung.

Bei der oberflächlichen Lage der meisten einer Zerreissung ausgesetzten Bänder ist das klinische Bild gewöhnlich sehr deutlich. Der Bluterguss, die Schwellung, der Schmerz und die abnorme Beweglichkeit im Gelenk charakterisiren die Verletzung hinlänglich, nur über etwaige Abrisse von Knochenfragmenten kann man im Zweifel sein.

Diese trüben die Prognose besonders dann, wenn ihre genaue Adaptirung nicht gelingt. Ebenso liegt der Fall ungünstiger, wenn ältere Leute sich eine derartige Verletzung zuziehen. Bei jüngeren kommen selbst Risse mit bedeutender Diastase prompt zur Heilung; ist doch zur Correctur des Genu valgum adolescentium das Lig. lat. ext. genu an seinem einen Ansatzpunkte einfach mit einem Rucke oft genug durchrissen oder subcutan durchschnitten worden; nach 6 Wochen sah man völlige Heilung in richtiger Stellung eintreten.

Dass die Therapie der Bänderrisse in Immobilisation des Gliedes bestehen kann, liegt auf der Hand: sie muss so lange fortgesetzt werden, bis jeder Schmerz bei Druck auf die verletzte Stelle fehlt; dies dauert freilich bei älteren Leuten zuweilen 3—4 Monate, selbst noch länger. In solchen Fällen muss man natürlich viel eher mit den früher bei der Nachbehandlung der Fracturen S. 731 erwähnten passiven und activen Uebungen des Gelenkes beginnen. In neuerer Zeit hat man öfters die blutige Naht solcher zerrissener Bänder mit Erfolg ausgeführt. Ich habe mehrere Fälle operirt.

§ 439. Wir haben bis jetzt stets subcutane Gelenkverletzungen im Auge gehabt und diese als bald leichtere, bald schwerere Ereignisse kennen gelernt, die aber niemals das Leben, sondern höchstens die Function des Gelenkes gefährden.

Die Sachlage wird eine völlig andere, wenn es sich um eine

die Haut perforirende Gelenkverletzung

handelt, wodurch von aussen Infectionsstoffe in das Gelenk hineindringen können. Jeder Gelenksack hat Buchten und Taschen, oft communicirt er

mit umliegenden Schleimbeuteln; zwei dicht an einander liegende Knochenenden füllen ihn vollständig aus; dazu kommt die specifische Eigenschaft seröser Membranen, in rascher Eile den entzündlichen Process über weite Strecken sich verbreiten zu lassen; alles vereinigt sich, um Verletzungen grösserer Gelenke zu eminent gefährlichen Ereignissen zu machen, sobald Infection stattfindet. Nehmen wir die Infection bei Verletzung der Brusthöhle und bei der eines grossen Gelenkes als gleich an, so würde die Gefahr ohne Zweifel bei Brustverletzungen sonst gesunder Individuen trotz der anfangs bedrohlichen Symptome, der Ausschaltung einer Lunge entschieden geringer sein, als bei Gelenkverletzungen, weil wir es dort mit einer einheitlichen glatten Höhle zu thun haben, hier vielfach mit einer durch die in Contact befindlichen Knochen gedoppelten, deren buchtige Wandungen zusammenklappen, sobald der Inhalt des Sackes entleert ist, während der Hohlraum der Brusthöhle der Drainage sowohl als der antiseptischen Ausspülung gut zugänglich bleibt. Die einfache Verletzung dagegen als solche ohne Infectionsstoff, bei Pleurawunden immerhin ein störendes, wenn auch gefahrloses Ereigniss, ist für ein Gelenk ebenso wenig gefährlich, als für die übrigen nicht direct lebenswichtigen Weichtheile. Der Troicartstich mit reinem ausgekochtem Instrumente hat gar kein Risico, es ist gleichgültig, ob etwas Luft ins Gelenk eindringt, oder nicht; sie wird wohl nie in unseren Räumen so mit Keimen überladen sein, dass in den wenigen Luftblasen genug eingebracht würden, um Störungen zu machen, wenn man den Eintritt von Luft selbstverständlich auch zu vermeiden sucht. Ebensowenig bietet die operative Eröffnung des Gelenkes unter aseptischen Cautelen als solche Gefahr. Auch die scharf geschliffene Axt des Zimmermannes, der, nur in reinem Holze arbeitend, durch verfehlten Hieb das Kniegelenk sich öffnet, treibt selten sofort Infectionsstoffe ins Innere des Gelenkes, weit öfter thut das die nachfolgende unrichtige Behandlung seitens berufener oder unberufener Personen. Die Axt kann tief in den Knorpel gedrungen sein, soweit ein Knorpel überhaupt heilen kann. wird er heilen, ebenso wie die Gelenkmembran heilt.

Ueber das histologisehe Detail der Heilung reiner Knorpelwunden verdanken wir Gies eine experimentelle Arbeit, deren Resultate in Uebereinstimmung stehen mit den am Menschen beobachteten Ausgängen der Verletzungen und durch neuere Untersuchungen bestätigt wurden: Danach giebt es, weil die Knorpelwunde, auch wenn sie mit feinstem Messer angelegt wird, immer klafft, nie eine Heilung per primam. Der Spalt füllt sich oberflächlich mit Fibrin, das aber binnen wenigen Tagen wieder resorbirt wird. Die dem Schnitte zunächst gelegenen Knorpelzellen atrophiren, die entfernteren zeigen Proliferationsvorgänge, gehen aber später durch Verfettung zu Grunde. Am 10. Tage nach der Verletzung sind alle Knorpelzellen in nächster Umgebung des Schnittes destruirt, die Grundsubstanz, rauh am Schnitte, beginnt sich aufzufasern, wird körnig; ein Ersatz des Defectes tritt weder jetzt, noch später ein, so dass durch weitere Abschleifung der Knochen zu Tage kommt, der dann eburnirt, wie bei Arthritis deformans. Wird dagegen ein von Perichondrium überzogener Knorpel oder gleichzeitig der unterliegende Knochen mit verletzt, so wird der Defect im Knorpel von diesem aus durch Bindegewebe ausgefüllt, das vom Perichondrium resp. aus den Markräumen der subchondralen Knochenschicht in die Höhe wuchert. Im ersten Falle verändert sich nach Marchand das Bindegewebe knorplig.

Kommt die mit reinem Instrumente gesetzte Gelenkwunde, z. B. ein Hieb ins Gelenk, sofort in richtige Behandlung, so ist der Verlauf meist ein ganz ungestörter; Fieber fehlt ganz oder es verdankt, wenn nicht die Muskelwunde Störung macht, seinen Ursprung dem Bluterguss, der im Gelenk sich befindet. Es kann sich recht gut auf 38,5° C. Abends erheben, ohne dass das Allgemeinbefinden gestört ist, ohne dass irgend welche Gefahr eintritt. Nach einigen Tagen fällt es langsam ab. Die Heilung erfolgt in der kürzesten

Zeit, nach 14—20 Tagen macht Patient schmerzlos Bewegungen. Auch ohne genügende Behandlung heilt ein grosser Theil der primär nicht inficirten Wunden ohne Störung des Gelenkes mit oder ohne lang dauernde Eiterung der Haut- und Muskelwunde aus. Tage lang fliesst klare Synovia aus dem Gelenke, nach und nach vermindert sich der Ausfluss und die Heilung tritt ein. In anderen Fällen geht es Tage, selbst Wochen lang in gleicher Weise bei mässiger Schwellung des Gelenkes gut, plötzlich aber tritt Infection des Gelenkes ein, oft steigt die Temperatur mit einem heftigen Schüttelfroste rapide, die Gelenkmembran schwillt, mit ihr die umgebenden Weichtheile event. die ganze Extremität. Die Synovialmembran ist jetzt dunkelroth, mikroskopisch von Rundzellen durchsetzt, die besonders dicht unter der innersten Zellschicht lagern. Zuweilen klagen die Patienten dabei über starke Schmerzen, ebenso oft fehlen dieselben. Activ können sie das Gelenk nicht bewegen, passiv lassen sich aber alle Bewegungen ausführen. Statt klarer Synovia fliesst zunächst dünne, mit Fibrinfetzen durchsetzte, eitrige Flüssigkeit ab, die nach einigen Tagen sich mehr und mehr eindickt.

Die Gefahr der Perforation des Eiters in die Umgebung ist anfänglich noch nicht gross, eben weil er aus der Wunde abfliessen kann, doch bald stagnirt er bald in dieser, bald in jener Tasche, nimmt vielleicht schon eine Spur von Geruch an. An den schwächsten Stellen, mit Vorliebe im Grunde von communicirenden Schleimbeuteln, durchbricht er die Kapsel bald hier, bald da, geräth unter die das Gelenk überziehenden Muskeln, um näher oder ferner, oft sehr weit vom Gelenke an die Oberfläche zu kommen. Binnen kürzester Zeit wird der Gelenkknorpel arrodirt, ausgenagt und schwindet besonders da, wo zwei Knorpelflächen fest auf einander stossen. Dann liegen die Knochen bloss und verschieben sich knarrend gegen einander. Inzwischen sind auch die Gelenkbänder mehr und mehr erschlafft und verlängert, sodass sich der Knorpelschwund mit der Lockerung der Bänder combinirt, um auch nach abnormen Richtungen hin eine Verschiebung der Gelenkenden gegen einander zu gestatten. Die anfänglich hohe Morgentemperatur fällt bald Morgens ab, um Abends desto höher zu steigen, das Fieber bekommt einen ausgesprochen hektischen Charakter, Morgens 37, Abends 39 bis 40° C. Inzwischen bilden sich immer neue Senkungen, selbst anscheinend rein periarticuläre Eiterungen entstehen, das hektische Fieber bleibt, Patient wird immer bleicher, ohne jedoch schwerer allgemein inficirt zu werden. Endlich nach Wochen resp. Monaten wird die bis dahin sehr starke Eiterung geringer, die Fisteln schliessen sich und Patient kommt mit einem zunächst völlig steifen Gelenke davon, das nur bei Aufwendung ganz besonderer Energie wieder beweglich wird; meist bleibt es steif.

Der geschilderte Verlauf setzte voraus, dass Patient mit Beginn schweren Fiebers in eine rationelle Behandlung kam, die Sorge trug, dass überall dem Eiter guter Abfluss verschafft wurde. Ist das nicht der Fall, so gehen die Kranken häufig pyämisch zu Grunde oder sie werden noch zur rechten Zeit amputirt, andere aber machen auch die Allgemeininfection noch durch und behalten ein freilich meist in falscher Stellung stehendes ankylotisches Gelenk. Uebermässig flectirte Kniee, gerade steife Ellenbogengelenke, Fussgelenke in Spitzfussstellung, das ist, was man gewöhnlich in solchen vernachlässigten Fällen sieht.

Vielfach anders, zuweilen aber auch analog, gestaltet sich der Verlauf einer Gelenkverletzung, wenn die Infectionserreger gleich primär in die Wunde hineingeimpft werden. Je nach der Art, je nach der Virulenz derselben, tritt

bald nur catarrhalische Eiterung ein, die, richtig behandelt, schnell nachlässt oder auch den oben geschilderten Verlauf nehmen kann, bald entwickelt sich gleich von Anfang an jenes Bild der Krankheit oder sie setzt sofort mit viel schwereren Erscheinungen ein. Besonders die feinen, anscheinend so unschuldigen Stichverletzungen mit schmutzigem Troicart, mit der Schusterahle, welche in's Gelenk dringt, geben, weil die inficirenden Bacterien nicht wieder aus dem Gelenke heraus können, Anlass zu ganz enormen eitrigen Processen. Schon Tags nach der Verletzung, oder nach kurzer Incubationszeit von 3—4 Tagen schwillt das Gelenk, die ganze Extremität an. Patient wird leicht benommen bei hohem, auch Morgens nur wenig abfallendem Fieber; man findet den Eiter nicht mehr im Gelenke, er ist rasch perforirt und hat die allgemeine Schwellung der Extremität veranlasst. Kommt nicht schnell Hülfe, so ist der unglückliche Ausgang zweifellos, auch mit derselben sieht es oft bedenklich genug aus, es entstehen Metastasen in anderen Gelenken, in der Pleurahöhle, kurz das Bild der Pyämie; man incidirt hier und dort, trotzdem gehen die Kranken zu Grunde, die Amputation ist unwirksam. Die allerschwersten Infectionen grosser Gelenke mit Gasbildung in den Geweben haben natürlich hier wie überall die schlechteste Prognose.

Verletzungen kleinerer Gelenke (Fuss- und Handwurzel) sind wegen der vielfachen Communicationen jener Gelenke untereinander, wegen des festen Schlusses der Knochen beim Fehlen grösserer Gelenksäcke nicht minder gefürchtet. Aber selbst die Verletzung des kleinsten Gelenkes (Endphalanx von Zehe und Finger) kann ganz bedenkliche, mit der Grösse der Verletzung in gar keinem Verhältnisse stehende, aber der Virulenz der inficirenden Mikroorganismen entsprechende Erscheinungen hervorrufen, so dass unter allen Umständen die Verletzung eines Gelenkes als ein ernstes Ereigniss anzusehen ist.

Die Diagnose einer offenen Gelenkverletzung ist in vielen Fällen eine leichte, handelt es sich doch oft um breite Eröffnung desselben. Vielfach ist aber das schneidende Instrument mit dem breiten Theil nur bis zu einer gewissen Tiefe vorgedrungen, hat vielleicht die Gelenkmembran nur mit der Spitze geritzt und die feine Wunde wurde durch verschobene Muskeln etc. wieder verlegt. Vergebens versucht man durch Druck auf das Gelenk Synovia aus der Weichtheilwunde hervorzupressen. Die Probe lässt oft vollständig im Stiche, so dass man allein auf die Beobachtung des Verlaufes angewiesen ist, während der Fall als Gelenkverletzung behandelt wird. Noch schwieriger gestaltet sich die Diagnose bei Stichverletzungen mit feinen, dünnen Instrumenten, und gerade bei ihnen wäre ein frühzeitiges Erkennen wichtig. Auf die blosse Möglichkeit hin ein Gelenk anzuschneiden und zu drainiren ist nicht gestattet, es muss also abgewartet werden. Aber auch damit kommt man nicht immer zum Ziele. Bildet sich eine Eiterung in dem Stichcanale, der gar nicht ins Gelenk, vielleicht nur in einen neben dem Gelenke liegenden Schleimbeutel oder ins intermusculäre resp. periarticuläre Bindegewebe führt; füllt sich dann noch das Gelenk in Folge der Nachbarschaft des entzündlichen Processes mit Serum, so sind die Verhältnisse schon schwierig. Man wird den Abscess incidiren und sich durch Punction des Gelenkes an einer anderen Stelle über die Beschaffenheit seines Inhaltes orientiren. Die grössten Schwierigkeiten bieten Schussverletzungen der Gelenkgegend, besonders wenn es sich um Schulter- und Hüftgelenk handelt. Bei der allgemeinen Schwellung der dicken Weichtheile ist die Flüssigkeitsansammlung im Gelenke selbst nicht zu finden, und der Schmerz ist ein sehr unsicheres Symptom; er kann fehlen,

kann aber auch durch die Verletzung der sonstigen Weichtheile bedingt sein. Passiv kann das Gelenk recht gut bewegt werden, entweder haben die Kranken keinen Schmerz davon oder der energische Soldat verbeisst sich die Schmerzensäusserungen. Je längere Zeit nach der Verletzung verflossen ist, je mehr sich Synechien im Gelenke gebildet haben, die bei jeder Bewegung schmerzen, desto schwieriger wird oft die Diagnose, wenn sich nicht inzwischen Perforationen der Gelenkkapsel nach aussen gebildet haben. So bleibt nur breite Spaltung des Schusscanals übrig, um beim Fortbestehen des hektischen Fiebers, beim stetig fortschreitenden Verfalle der Kräfte endlich ins Klare zu kommen. Aehnliche Schwierigkeiten machen nachträgliche Perforationen von spitzen Knochenfragmenten in die Gelenke bei complicirten Fracturen. Ganz schleichend bereitet sich der Durchbruch des Gelenkes vor, die Schwellung des Gelenkes ist wiederum bei allgemeiner Schwellung der Weichtheile nicht zu erkennen, der im Gelenke gebildete Eiter läuft auch sofort in die Fracturwunde, so dass es gar nicht zu einer besonderen Hervortreibung des Gelenkes kommt. Erst das unerklärliche Abendfieber bei relativ guter Beschaffenheit der Fractur bringt den Gedanken nahe, dass das Gelenk geöffnet ist. Analog verhalten sich Sprünge ins Gelenk hinein nach complicirten Fracturen.

Die Behandlung der offenen Gelenkverletzungen erfordert in frischen, reinen Fällen, wenn die Wunde klein ist und kein besonderer Verdacht besteht, dass sie inficirt ist, nur Säuberung der Umgebung der Wunde und aseptischen Verband, bei breiter Eröffnung des Gelenkes aber ausser der Säuberung der Umgebung der Wunde noch Entfernen der Bluteoagula und Drainirung. Das Drainrohr kann kurz sein und wird bald entfernt, damit keine Synechien im Gelenke entstehen. Oft empfiehlt sich isolirte Catgutnaht der Kapsel; eine glatte Haut- und Muskelwunde wird ebenfalls genäht, eine zerfetzte bleibt offen. Höheres Fieber veranlasst zum Verbandwechsel eventuell zu ausgiebigerer Drainage des Gelenkes, falls die Revision Anhäufung von Secret im Gelenke, also primäre Infection ergiebt.

Lag diese schon bei Uebernahme des Kranken vor, so stehen wir vor einer ziemlich schwierigen Aufgabe, die in der Praxis auf einsamem Dorfe in anderer Weise gelöst werden muss, als vom Specialisten in einem wohl eingerichteten Krankenhause. Dort handelt es sich um momentane Entleerung des vorhandenen Eiters in möglichst gefahrloser Weise, damit Patient bald ohne Gefahr transportirt werden kann, hier ausser der Entleerung um Anlegung einer solchen Drainage, dass sich kein Eiter wieder ansammelt.

An den grossen Gelenken, besonders der unteren Extremitäten liegt der einer Ausbuchtung fähige Raum an der Vorderfläche. Wenn Eiter in demselben ist, involvirt die Incision am Knie- und Fussgelenk wenig Gefahr, muss von jedem Arzte gemacht werden; ein quer durch diesen Raum gelegtes Rohr genügt für leichtere Fälle sogar definitiv, für schwerere vorläufig.

Im Krankenhause wird bei letzteren alsbald auch die Drainage der hinteren Gelenkpartien einzuleiten sein, bevor noch ein Abscess sich dort gebildet hat. Da man in dieser Zeit, bei noch intacten Gelenkbändern, keine Sonde von vorn nach hinten durchschieben kann, so muss die Incision aus freier Hand gemacht werden. Hat man die Kapsel hinten eröffnet, so wird sie mit Häkchen auseinandergezogen, ein quer abgestutztes Drainrohr eingelegt und an beide Wundränder mit Catgut angenäht, damit es nicht alsbald wieder herausrutschen kann: ebenso wird es durch Nähte an den Hauträndern fixirt. Nie darf das Rohr von hinten nach vorn zwischen den Knochen gewaltsam durchgezerrt werden: es nützt nichts, weil das Rohr zusammengeklemmt wird

und schadet dem Knorpel. Der Verband wird nur gewechselt, wenn viel aus dem Drainrohr abfliesst oder wenn die Temperatur nicht abfällt und das Allgemeinbefinden schwer gestört bleibt. Dann werden die Drains herausgenommen, auf ihre Durchgängigkeit geprüft, gereinigt und wieder eingeführt, eventuell noch andere Partien des Gelenkes drainirt. Oft vermindert sich erst nach wochenlanger mühsamer Behandlung die Secretion, hört das abendliche Fieber auf. Endlich, wenn gar kein Secret mehr kommt bei mehrtägigem Verbandwechsel, können die Drains entfernt werden. Die Fisteln schliessen sich dann meist sehr rasch und nun beginnt die mühsame Nachbehandlung, deren letztes Ziel, vollständige Beweglichkeit, oft erst nach Monaten, vielfach bei starkem Knorpelschwunde gar nicht erreicht wird.

Gelingt es trotz Drainage nicht, schwere Allgemeinerscheinungen fern zu halten, so handelt es sich nur noch um Resection der Gelenke oder Amputation resp. Exarticulation.

Die Resection ist vielfach ein fast souveränes Mittel, die Gelenkeiterung abzuschneiden. Sie wird bei allen Gelenken der oberen Extremitäten zu versuchen sein, ziemlich gleichgültig, wie alt der Patient ist, wenn es auch oft Schlottergelenke giebt, falls Patient in höherem Alter steht. An der unteren Extremität wird man sich bei älteren Leuten eher zu einer verstümmelnden Operation entschliessen und dem Patienten auf diese Weise rasch zu einem festen Stützapparat verhelfen, statt ihn das Risico einer Infection der Resectionswunde durchmachen zu lassen; das schliessliche Resultat ist doch oft nur eine wackelige Extremität, die mühsam durch Schienenapparate gestützt werden muss.

Die Verrenkungen der Gelenke.*)

§ 440. Unter Verrenkung, Luxatio, versteht man eine traumatisch entstandene, dauernde Verschiebung zweier oder mehrerer ein Gelenk constituirender Knochenenden gegen einander. Die dauernde Verschiebung von Bandscheiben, welche den integrirenden Bestandtheil eines Gelenkes bilden, bezeichnet man ebenfalls als Luxation. Eine Luxation ist vollständig, wenn die das Gelenk constituirenden Theile gar nicht mehr mit einander in Berührung sind, unvollständig, wenn dies noch theilweise der Fall ist. Analog der Fractur wird sie als complicirt bezeichnet, wenn eine mit der Gelenkwunde communicirende Hautverletzung existirt. Etwaige Verletzungen von Knochen, von Nerven und Gefässen bei der Luxation stellen ja an sich Complicationen dar, doch pflegt man hier wie dort hinzuzufügen „complicirt durch Gefässruptur etc." Von den 2 und mehr Knochen eines Gelenkes werden diejenigen als luxirt bezeichnet, die am weitesten von der Mittellinie resp. vom Stamme entfernt gelegen sind (Ausnahmen kommen vor, z. B. Luxatio claviculae am acromialen Ende). Häufig bezeichnet man nicht den betreffenden Knochen, sondern den ganzen Gliedabschnitt als luxirt, z. B. Luxation des Unterarmes, der Hand.

Gegenüber den Fracturen sind Luxationen ziemlich selten, doch stützt sich die Statistik nicht auf genügend grosse Zahlen. Gurlt rechnet 13 : 1, Krönlein (Berliner Klinik und Poliklinik) 8 : 1, Prahl (Breslauer Material) 7 : 1. Wie bei Fracturen haben Alter und Geschlecht grossen Einfluss

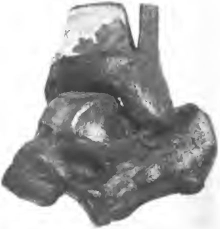
*) Die angeborenen und die spontanen Luxationen werden später bei den chronischen Gelenkerkrankungen abgehandelt.

Fig. 303.



Ellbogengelenkluxation nach hinten.

Fig. 304.



Luxation im Fussgelenk ohne Fractur der Knöchel. Fuss nach vorn luxirt.

auf die Häufigkeit der Luxationen. Das Kindesalter (1—10 Jahre), an Fracturen schon wenig leidend, tritt bei den Luxationen noch mehr zurück, genau ebenso verhält sich das Greisenalter. Der Grund dafür ist einfach der, dass beide sich weniger schweren Gewalteinwirkungen aussetzen, als die übrigen Lebensalter; wenn sie es aber thun, so brechen ihre weichen resp. morschen Knochen viel eher, als dass ihre Gelenkbänder reissen, doch kommt es bei Kindern immer noch mehr zu Luxationen als bei Greisen nach dem 70. Lebensjahre. Bei ganz kleinen Kindern tritt die Epiphysenlösung vielfach an die Stelle der Luxation. Männer leiden circa 3 mal so häufig an Luxation, wie Frauen (Malgaigne, Gurlt, Prahl), was ziemlich mit der Fracturfrequenz übereinstimmt; nur Luxationen des Unterkiefers kommen häufiger bei Frauen vor.

Was die Häufigkeit der Luxationen der einzelnen Gelenke anlangt, so berechnet Gurlt 80,0 pCt. für die obere, 18,5 pCt. für die untere und 1,5 pCt. für den Stamm, dem gegenüber Krönlein 92 pCt.. 5 pCt. und 2,8 pCt. Die Differenz erklärt sich wohl dadurch, dass Gurlt relativ wenig, Krönlein relativ viel poliklinisches Material verwerthete. Patienten mit Luxationen der oberen Extremität können eben leicht in die Poliklinik gehen, solche mit Luxationen der unteren Extremität werden in das nächste Hospital geschafft. Die zunehmenden Verkehrserleichterungen werden immer neue Verschiebungen im Procentverhältnisse der einzelnen Luxationen hervorbringen. Fast die Hälfte aller Luxationen betrifft das Schultergelenk.

§ 441. Der Mechanismus der Luxationen. Im Allgemeinen führen dieselben Gewalteinwirkungen, die eine Fractur zur Folge haben können, auch zur Luxation, der Stoss, der Fall mit oder ohne Rotation des Körpers etc. Es kommt nur darauf an, ob die Knochen oder die Bänder stärker sind; auch der Einfluss der Muskeln, insofern sie die Extremität im Momente der Verletzung in einen starren Stab umwandeln, ist in analoger Weise oft entscheidend für die Stelle, wo die Verrenkung erfolgt.

Wie die Fractur, so kommt auch die Luxation entweder auf directem oder indirectem Wege zu Stande, doch ist jener bei Luxationen noch seltener als bei Fracturen. Bei directer Luxation muss die Gewalt in nächster Nähe des Gelenkes den Knochen treffen, um ihn seitlich zu verschieben, mindestens eines der Gelenkenden muss sehr flach sein, um ein einfaches Abgleiten zu ermöglichen. Dies trifft beim Schultergelenke zu, ebenso beim Humeroradial- und Patellargelenke. Alle drei sind denn auch durch Faustschläge, Fusstritte, Stoss oder Fall gegen einen vorstehenden Körper direct luxirt worden. Die Luxation der durch Halbgelenke verbundenen Knochen (Becken) ist ebenfalls oft eine Folge directer Gewalt, die, wenn sie in Gestalt von Maschinenkraft zur Anwendung kommt, ja jedes noch so fest gefügte Gelenk luxiren kann, womit dann aber meist gleichzeitig ausgedehnte Weichtheilzertrümmerungen verbunden sind.

Der gewöhnliche Weg, auf dem eine Luxation entsteht, ist der indirecte, der Fall auf die Hand und auf die Füsse ist die gewöhnlichste Ursache. Dabei trifft die Gewalt, hier durch die Schwere des Körpers repräsentirt. das Gelenk entweder in einer Richtung, in der physiologisch eine Bewegung möglich ist, oder in der sie nicht möglich ist. Ersteres ist weitaus das häufigere und es kommt die Luxation zu Stande durch Ueberschreiten der Grenzen der physiologisch möglichen Bewegung. An jedem Gelenke existiren Hemmungsvorrichtungen, welche die Bewegungen der Knochen gegeneinander nur bis zu einem gewissen Punkte gestatten. Entweder ein Knochenvorsprung oder ein Band verhindert die weitere Fortsetzung der Be-

wegung. Wirkt nun eine Gewalt doch noch weiter, wird sie nicht durch den Widerstand erschöpft, so stemmen sich bei ostaler Hemmung die Knochen dort zunächst fest aufeinander, es tritt eine Hebelwirkung ein, sodass die Knorpelflächen des Gelenkes sich von einander abheben, die Bänder sich dehnen. Noch könnte es bei einer einfachen Distorsion bleiben, aber die Gewalt wirkt weiter, die Gelenkflächen gehen mehr und mehr auseinander, die gedehnten Bänder und Kapsel reissen ein, schliesslich berühren sich die Gelenkflächen nur noch an einem Punkte. Dann gleitet der eine Gelenktheil am anderen vorbei und verlässt durch den Kapselriss das Gelenk.

Wenn die Luxation des Unterarmes nach hinten bei Fall auf die Hand durch Hyperextension zu Stande kommt, so veranschaulicht diese Luxation am einfachsten den beschriebenen Mechanismus: die Bewegung erfolgt um den Contactpunkt der Olecranonspitze mit der Fossa olecrani des Humerus, letzterer drängt mit Macht gegen die vordere Kapselpartie, Ulna und Radius rücken nach hinten, heben sich vorne vom Humerus ab unter starker Anspannung der vorderen Kapselpartie, bald steht der Proc. coronoid. ulnae auf dem hinteren Theile der Trochlea, das Cap. radii hinten auf der Rotula, noch ein Moment und die Kapsel reisst vorn ein, die Gelenkflächen verlassen sich ganz, und sofort treibt die auf die Hand wirkende Gewalt den Unterarm an der hinteren Humerusfläche in die Höhe, während das Humerusgelenkende durch das Körpergewicht nach unten durch den Kapselriss herausgedrängt wird. An anderen Gelenken liegt der Drehpunkt nicht oberhalb, sondern unterhalb des Gelenkes, z. B. am Schultergelenke, wo der Humerusschaft an das Acromion anstösst; am Hüftgelenke ist es der hohe Pfannenrand, am Kniegelenke geben die Lig. cruciata bei Hyperextension den Drehpunkt, genug, es ist an jedem Gelenke die ihm eigenthümliche Hemmungsvorrichtung, die zum Drehpunkte wird.

Diese Hemmungsvorrichtung wird individuell sehr verschieden früh in Anspruch genommen; es giebt Menschen, bei denen eine gewisse Hyperextension, z. B. der Knie- und Ellenbogengelenke, normal ist. Man sollte denken, dass diese beim Sturz auf die Hand sich leichter eine Luxation zuziehen, als solche mit geradem Arme, weil die luxirende Kraft ja unter besseren Bedingungen angreift.

Dass nun die Knochen nach beendeter Gewalteinwirkung nicht wieder in die normale Lage zurückkehren, sondern in ihrer abnormen Stellung verharren, das liegt an der Spannung der erhaltenen Kapseltheile, zu der sich die Elasticität der das Glied umgebenden Weichtheile hinzugesellt. Wie bei den Fracturen ist auch hier die active Contraction der Muskeln als stärkstes Moment sowohl für die Dislocation überhaupt als für die nachträgliche Stellungsänderung des luxirten Gliedes verantwortlich gemacht worden, doch gilt auch hier, was schon dort hervorgehoben wurde: der Muskel zieht sich durch einmalige Contraction zusammen, bleibt dann verkürzt nicht durch active Contraction, sondern in Folge seiner Elasticität ebenso wie das umgebende Bindegewebe; daraus resultirt die dauernde Verkürzung des Gliedes, aber die für jede einigermaassen typische, nicht mit totaler Bänderzerreissung complicirte Luxation charakteristische Stellung wird durch die Anordnung der intact gebliebenen Kapseltheile bedingt.

Wir werden die durch den Schmerz hervorgerufene Contraction der Muskeln bei Repositionsversuchen als ein Haupthinderniss derselben kennen lernen, doch dabei handelt es sich um vorübergehende Contraction, die auch bei Ueberführung eines luxirten Gliedes aus der primären in eine etwas abweichende secundäre Stellung eine Rolle spielen wird, ebenso wie die Schwere des Gliedes

dies vielfach thut. Doch diese Abweichung ist oft eine geringfügige, oft fehlt sie ganz und kommt garnicht in Betracht gegenüber der Einwirkung der Bänder, wenn sie hinreichend erhalten sind. Der beste Beweis, dass auf ihrem Einflusse die typische Luxationsstellung beruht, liegt darin, dass man dieselbe Stellung auch an der Leiche eintreten sieht, wenn man den Luxationsmechanismus genau nachahmt.

Wenn auch der Einfluss der Muskeln in der oben besprochenen Hinsicht gering ist, wenn er ferner auch wenig bedeutet für den eventuellen Widerstand gegen eine Gewalt, welche eine Luxation hervorzubringen geeignet ist, — sie wirkt ja meist mit solcher Geschwindigkeit, dass den Muskeln kaum Zeit bleibt, sich zu contrahiren — so haben die Muskeln doch gelegentlich als ätiologisches Moment Bedeutung für die Luxation. Am häufigsten führt die Muskelaction bei nervösen Störungen, bei Epilepsie und Eklampsie zu Verrenkungen. Die Glieder werden mit solcher Gewalt umher geschleudert, dass entweder eine Luxation oder eine Fractur entsteht. Der Mechanismus ist der gewöhnliche: Ueberschreiten der physiologischen Grenzen der Beweglichkeit. Anders verhält es sich bei einer zweiten Reihe von Luxationen speciell des Humerus, die bei gesunden Menschen durch Muskelzug in Folge des Hebens schwerer Lasten, Fortschleudern von Gegenständen u. s. w. entsteht. Hier tritt die Luxation weit früher ein als die Grenze der Beweglichkeit erreicht ist, lange bevor die natürlichen Hemmungsvorrichtungen in Anspruch genommen werden: die Ansatzstelle des Deltoideus wird zum Drehpunkte, während Pectoralis major und Latissimus dorsi den Gelenkkopf so stark gegen die Kapsel drängen, dass sie reisst und dem Kopf den Austritt gestattet.

Eine ziemlich grosse Anzahl solcher Fälle ist von Malgaigne zusammengestellt worden. Volkmann hat ebenfalls eine Luxatio humeri beobachtet beim Herunterheben einer schweren Last; auch das Emporheben gewichtiger Körper über den Kopf führte zur Luxation (Lenoir). Aehnliches ist bei heftigem Schleudern beobachtet. Malgaigne sah eine Luxation beim Fortwerfen eines Balles eintreten. Neben dem Humerus ist es wesentlich der Unterkiefer, der durch Muskelzug verrenkt wird beim Gähnen, doch wird hier im Gegensatz zur Luxatio humeri durch Muskelzug die Grenze der normalen Beweglichkeit wieder überschritten, wie bei der gewöhnlichen Verrenkung.

Wird ein Gelenk auf indirectem Wege in einer Richtung in Anspruch genommen, in welcher physiologisch keine Bewegung möglich ist, so kommt es zunächst zu einer Anspannung der seitlich gelegenen Bänder, dann zur Ruptur derselben, der bei weiterer Gewalteinwirkung nach Zerreissung auch des gegenüber liegenden Bandapparates Subluxation folgt; ist die Gewalt noch nicht erschöpft, so entsteht natürlich eine vollständige Luxation. Kugelgelenke mit freier Bewegung nach allen Richtungen können in dieser Weise nicht luxirt werden, sondern nur Charniergelenke mit Beweglichkeit nach einer Richtung. In der That stellen Knie- und Ellenbogengelenk (Fussgelenk nur mit gleichzeitigem Knöchelbruche) das Hauptcontingent zu dieser Art von Verrenkung wie überhaupt zur Subluxation, welche bei dieser Genese sogar häufiger ist als die complete Luxation.

Ob die grossen Kugelgelenke überhaupt unvollständig luxirt werden können, das ist eine viel besprochene aber ziemlich nebensächliche Frage. Nélaton will einmal beobachtet haben, dass der Femurkopf auf dem Rande der Pfanne stand, ebenso soll es am Schultergelenk vorkommen. Dies sind Raritäten und wenn wirklich solche Fälle öfter vorkommen sollten, so würde man sie speciell für sich betrachten, und nicht mit den gewöhnlichen Sub-

luxationen zusammenbringen dürfen, denn bei diesen denken wir uns gewöhnlich relativ breite, noch in ziemlich breiter Berührung mit einander stehende Gelenkflächen, wie sie bei den oben erwähnten Gelenken existiren, ebenso aber auch bei kurzen und platten Knochen, die oft gleichzeitig aus mehreren Gelenkverbindungen luxirt resp. subluxirt werden.

Wenn von zwei parallel nebeneinander liegenden Knochen einer durch Fractur eine Verkürzung behält, ist der zweite natürlich zur Subluxation resp. Luxation gezwungen. Wohl am häufigsten sieht man dies am unteren Ende der Ulna, das beim typischen Radiusbruche mit Einkeilung mehr oder weniger weit hervortritt, und bei Fractur des Ulnaschaftes am Radiusköpfchen.

§ 442. **Pathologisch-anatomischer Befund.** Bei der Untersuchung eines frisch luxirten Gelenkes findet man die Kapsel in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerrissen; bald ist das Loch schlitzförmig parallel zur Längsachse des Knochens, bald ist es quer dazu gestellt; in den meisten Fällen findet sich ein unregelmässiges Loch mit zerfetzten Rändern, durch das der luxirte Gelenktheil leicht passiren kann, während nur ausnahmsweise der Schlitz nach Art eines Knopfloches sich um den Hals des luxirten Gelenkkopfes zusammenzieht. Verhältnissmässig selten sind Abreissungen der Kapsel von ihrer Insertion am Knochen. Je nach dem anatomischen Bau des Gelenkes ist nur die schlaffe dünne Gelenkkapsel allein eingerissen, mit Erhaltung der starken Haftbänder (Lig. coracohumerale resp. ileofemorale), oder diese sind, was selten der Fall ist, mitgerissen resp. der Knochenvorsprung, an dem sie sich inseriren, ist mit ausgerissen. Die restirenden Theile der Kapsel, die nicht zerrissenen Bänder folgen dem luxirten Gelenke in den verschiedensten Richtungen, welche derselbe einschlägt, bald gerade angespannt, bald gewunden. Die Muskeln in der Umgebung, besonders die in nächster Nähe des Gelenkendes inserirten, sind vielfach nur gedehnt, seltener partiell oder ganz zerrissen. Der Bluterguss in's Gelenk pflegt ein ziemlich geringfügiger zu sein; die an sich nicht starke Blutung erfolgt, weil die Ränder des Loches in der Kapsel meist mit nach aussen gezerrt werden, gewöhnlich mehr in's periarticuläre Gewebe. Findet sich ein sehr starker, weit verbreiteter Bluterguss nach einigen Tagen, so muss man an einen gleichzeitigen Knochenbruch denken oder an Verletzung grösserer Gefässe ohne Knochenbruch.

Diese gleichzeitigen Fracturen sind in der That nicht selten, besonders in Form des Rissbruches kommen sie an Schulter-, Ellenbogen- und Fussgelenk zur Beobachtung. Die gewaltige Muskelmasse der Rotatores humeri reisst oft eher die Tubercula humeri ab, als dass sie selbst nachgiebt, am Ellenbogengelenke folgt der Epicondylus int. dem Zuge des Lig. lat. int. Andere Male ist es das schon oben bei den Gelenkfracturen erwähnte Aufeinanderprallen der Gelenkenden, welches zunächst Schrägfractur eines der Gelenkknochen bewirkt; bei weiterer Gewalteinwirkung kommt es zur Luxation des nicht gebrochenen Knochens mit gleichzeitiger stärkerer Dislocation des abgebrochenen Theiles des zweiten, das Gelenk constituirenden Knochen; hierher gehören Absprengungen von Pfannentheilen bei Schulter- und Hüftgelenksluxationen, zum Theil die Knöchelfracturen bei Ab- und Adductionsbewegungen des Fussgelenkes, die mit seitlicher Luxation endigen. Auf der anderen Seite kann auch der Gelenkkopf erst eine Schrägfractur erleiden und dann mit Zurücklassung des betreffenden abgesprengten Knochenstückes im Gelenke luxirt werden, was man ziemlich häufig an den Fingern resp. dem Gelenke zwischen Os metacarpi I und Os multang. maj. sieht. Totalbrüche des Gelenkkopfes mit nachfolgender Luxation sind am häufigsten

am oberen Humerusende beobachtet, in sehr seltenen Fällen auch am Femur (Birkett).

Wenn mun sich streng an die Definition einer Luxation, als „vollständiges Verlassen der Knorpelflächen zweier das Gelenk constituirender Knochen" hält, muss man auch jene seltenen Fälle, in denen das abgebrochene Caput humeri, um einen Winkel von 180° gedreht, seine Bruchfläche gegen die Pfanne richtet, während der Humerusschaft in die nunmehr nach unten sehende Knorpelfläche sich eingräbt, zu den Luxationen hinzurechnen. Hier erfolgt zuerst die Fractur, dann die Luxation, bestehend in seiner Umdrehung, schliesslich die Einkeilung.

Fig. 305.



Präparat einer incompleten Luxation des Fusses mit Knöchelfractur

Fig. 306.



Fractur beider Knöchel mit vollkommener seitlicher Luxation des Fusses nach innen.

Oft tritt umgekehrt erst die Luxation, dann die Fractur ein. Wenn zwei Knochen gemeinschaftlich einen Theil des Gelenkes constituiren (die beiden Unterarmknochen im Ellenbogengelenke), so kommt es zuweilen zum Bruche eines Knochens entweder ins Gelenk hinein oder auch nicht (Ulna), während der zweite (Radius) luxirt wird.

Verhängnissvoller als die begleitenden Fracturen sind andere vorausgehende Nebenverletzungen, speciell die Verletzungen grosser Blutgefässe, vorwiegend der Arterien, durch das luxirte Gelenkende. Sie kommen bei complicirten Luxationen natürlich weit häufiger vor, als bei subcutanen, sind aber auch hier hinreichend oft beobachtet, um unsere ungetheilte Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen. Die Blutgefässe sind natürlich dann am meisten gefährdet, wenn sie dem Knochen dicht anliegen. Es trifft das besonders für

das Schulter- und Kniegelenk zu. Bei letzterem sind Symptome von Druck, Pulslosigkeit nach Luxation wohl die Regel, aber auch bei ersterem fehlt der Puls wohl häufiger als man denkt (unter 30 Fällen vermisste ihn Körte 2 mal). Von der einfachen Compression bis zur Ruptur des Gefässes ist natürlich noch ein weiter Schritt, doch kann sich auch bei baldiger Reposition in Folge mehrfacher Einrisse der Intima, Thrombose mit nachfolgender Gangrän des Gliedes ausbilden, wenigstens ist das mehrfach am Kniegelenk beobachtet worden, selbst noch zu sehr später Zeit (29 Tage). Die directe Verletzung des Gefässes kommt entweder durch das luxirte Gelenkende selbst zu Stande oder durch ein spitzes Knochenstück bei gleichzeitiger Fractur. Körte fand unter 15 Fällen von frischen Humerusverrenkungen, die von Gefässläsionen gefolgt waren, 5 mal dieselbe sicher, 5 mal mit Wahrscheinlichkeit durch die Verrenkung selbst bedingt. Doch ist nicht immer die Art. axill. verletzt; in einem Falle wurde die Art. subscap. durchrissen gefunden (Joessel), in einem anderen die Circumflexa humeri am Abgange von der Axillaris (Desprès). Es ist wahrscheinlich, dass die Blutungen noch öfter durch Ausreissen der kleineren Gefässe aus der grossen Arterie bedingt sind. Die Hauptarterie reisst entweder ganz durch oder es reissen nur die inneren Häute, so dass die Adventitia als dünner Schlauch bestehen bleibt; Thrombose ist die Folge davon. Aeltere Leute mit Atherom der Arterien sind natürlich mehr in Gefahr als jüngere. Auch im Stadium der bindegewebigen Vernarbung können Einschnürungen, Compressionen von Arterien auftreten.

Die Nerven werden ebenfalls häufig gedehnt und gequetscht; durchrissen werden sie nur bei ganz schweren, mit Hautwunde complicirten Fällen. Aber auch die Quetschung führt zuweilen zu langdauernden Lähmungen, selbst völlige Atrophie des Gliedes kann eintreten, doch ist das eine Ausnahme gegenüber den zahlreichen Fällen von Restitutio in integrum, die freilich oft erst nach langer Zeit, bis zu einem Jahre eintritt.

Am meisten ist der Nerv. axillaris exponirt, und da die Schulterluxation die häufigste aller Luxationen ist, sind Berichte über Lähmung des Axillaris nicht selten. Bei der bekannten Tendenz des Deltoideus, rasch in Folge von Nichtgebrauch functionsunfähig zu werden, wird man freilich sehr vorsichtig mit der Diagnose Axillarisquetschung sein müssen. Weit seltener sind Lähmungen der grossen Nervenstämme, der gesammten Oberarmnerven, des Ischiadicus, des Cruralis. Nicaise hat in einem Falle durch mikroskopische Untersuchung Neuritis und Perineuritis constatirt. In einem Falle, den ich beobachtete, bildete sich in dem verletzten Bindegewebe um den Plexus brachialis herum eine Knochenmasse, die den Plexus comprimirte und complet lähmte.

Verlagerungen resp. Einklemmungen der dem Gelenke nahe liegenden Sehnen kommen am Humerus-, Daumen-, Mittelhand-, sowie am Fussgelenke in besonders störender Weise vor, sie treten selbstverständlich bei jeder Luxation ein.

Verletzungen innerer Organe sind sehr selten. Abgesehen von einem berühmten Falle: Perforation des Brustkorbes durch einen luxirten Humerus, der 20 Jahre lang bis zum Tode des Individuums darin blieb (der Kopf war in eine weiche häutige Kugel umgewandelt), werden sie selbstverständlich nur bei Luxationen der dem Stamme zunächst gelegenen oder ihm selbst angehörenden Knochen beobachtet. Besonders verhängsvoll hat sich, allerdings nur in sehr seltenen Fällen, die Luxation der Clavicula im Sternoclaviculargelenke nach hinten erwiesen, sie führte mehrfach durch Druck auf die Trachea und den Oesophagus zu Athem- und Schlingbeschwerden, in einem Falle sogar zur

Perforation der Trachea. Die schwere Schädigung des Rückenmarkes durch Wirbelluxation ist bekannt; bei Rippenluxation ist mehrfach die Pleura verletzt worden. Bei Luxation der Beckenknochen sind ausser der Urethra die Sacralnerven gefährdet, die bei totaler Luxation des Os sacrum sämmtlich gelähmt worden sind.

Alle die erwähnten Weichtheilverletzungen sind Ausnahmefälle, während die jetzt zu besprechende Verletzung, die mit Hautwunde complicirte Luxation, freilich auch noch selten gegenüber der complicirten Fractur ist, aber doch nicht mehr als Rarität betrachtet werden kann.

Beobachtet sind sie in allen Gelenken, selbst vom Hüftgelenke sind Fälle mitgetheilt, obgleich dieses so tief unter den Weichtheilen versteckt ist und nahe dem Stamme gelegen überhaupt ebensowenig zur complicirten Luxation disponirt, wie das Schultergelenk. Bedingen doch complicirte Luxationen im Allgemeinen eine viel schwerere Gewalteinwirkung als subcutane; ist es hier vorwiegend der Fall auf ebener Erde, so pflegt dort der Sturz vom Wagen und vom Pferde, Maschinengewalt und Verschüttetwerden häufig als ätiologisches Moment erwähnt zu werden. Wenn diese Gewalteinwirkungen das Schulter- und Hüftgelenk direct treffen, so ist der Stamm meist auch gleich mit lädirt, ein Theil der Gewalt erschöpft sich an ihm, vielleicht in Tod bringender Weise. Je weiter vom Stamme ab, desto ungetheilter trifft die Gewalt die nur in einer Richtung beweglichen Gelenke; kann das Gelenk nicht nachgeben, so wird es vielleicht auf directem Wege zerschmettert, bei indirecter Gewalteinwirkung perforirt aber die Knöchelspitze viel leichter die Haut, als der kugelige Hüftgelenkskopf. Auch wenn die Gewalteinwirkung indirect im Sinne der physiologisch möglichen Bewegung erfolgt, wird das kantige untere Humerusende immer leichter die Haut in der Ellenbogenbeuge perforiren als der kugelige Oberarmkopf die der Achselhöhle. So vereinigen sich anatomische und mechanische Ursachen, um die grossen Kugelgelenke mehr vor complicirter Luxation zu schützen, als die Charniergelenke. Bei directer Gewalteinwirkung erfolgt die Trennung der Haut meist in Form einer unregelmässig begrenzten Wunde, bei indirecter besteht oft nur ein schmaler linearer Riss, durch den der Gelenkkopf hindurchgeschlüpft ist, nachdem er die Haut wie einen Beutel vor sich hergetrieben hat; andere Male ist auch hier die Wunde vielfach zerrissen und unregelmässig. Dass die Kapseltrennung und Bänderrisse gewöhnlich ausgiebiger sind, dass gleichzeitige Knochenbrüche, Verletzungen von Gefässen und Nerven viel häufiger zur Beobachtung kommen, als bei subcutanen Luxationen, liegt auf der Hand.

§ 443. Nach der Luxation treten, wie bei der Fractur, objectiv wahrnehmbare Erscheinungen auf, zu denen sich subjective von Seiten des Kranken hinzugesellen.

Objective Erscheinungen einer vollständigen Luxation sind:

1. die Difformität der Gelenkgegend, bedingt
   a) durch die abnorme Stellung des luxirten Gelenkendes;
   b) durch die veränderte Richtung des luxirten Knochens resp. des ganzen peripher von dem luxirten Gelenke gelegenen Gliedabschnittes;
   c) durch die Leerheit der Pfanne.

Je nach Lage und Bau des Gelenkes, je nach der Zeit, die seit dem Eintreten der Luxation verflossen ist, können alle Bedingungen erfüllt sein oder nur einzelne davon. Liegt das Gelenk ziemlich exponirt, wie z. B. das Schultergelenk, hat sich noch keine erhebliche Schwellung eingestellt, so sehen und fühlen wir bei Luxatio axillaris den Gelenkkopf des Humerus in

der Achselhöhle. Die Achse des Oberarmes resp. des ganzen Armes ist mehr nach der Mittellinie zu gerichtet, als auf der gesunden Seite, endlich ist die Pfannengegend abgeflacht, weil der kugelige Humeruskopf fehlt. Selten verhüllt ein starker Bluterguss sowohl Kopf als Pfanne gleichmässig so stark, dass jener nicht als prominirender Körper, die Pfannengegend nicht als eingesunken zu erkennen wäre. Aehnlich verhalten sich die meisten vollständigen Luxationen der übrigen grossen Gelenke, nur beim Hüftgelenk ist wegen der starken Umhüllung mit Weichtheilen sowohl der luxirte Kopf als die Veränderung der Pfannengegend schwerer zu entdecken, so dass die veränderte Richtung des luxirten Beines die auffallendste Erscheinung ist. Diese Veränderung der Richtung ist eine typische, sich beständig wiederholende, woraus eine ganz charakteristische Stellungsanomalie des ganzen Gliedes resultirt. Sie fehlt nur dann, wenn die Gelenkbänder sehr ausgiebig zerrissen sind und daher keinen bestimmenden Einfluss mehr auf das Gelenk haben; da diese Wirkung der Bänder rein passiv ist, so resultirt, dass das zweite Cardinalsymptom der Luxation,

2. die Functionsstörung des Gliedes, ebenfalls als objectives Symptom aufzufassen ist, da es unabhängig vom Willen des Patienten ist. Die Bewegung des Gliedes ist nur soweit möglich, als die dislocirten Gelenkbänder es erlauben, sie überschreitet, weil wir nach der Luxation einen völlig neuen Mechanismus vor uns haben, die Grenzen der alten Gelenkexcursionen oft in manchen Richtungen beträchtlich, wird dagegen nach anderen Seiten hin gehemmt, es haben sich neue Hemmungsvorrichtungen gebildet aus vorspringenden Knochen, öfter aus Bändern, welche letztere dem Bewegungsversuche einen gewissen federnden Widerstand entgegensetzen.

Als weiteres objectives Symptom ist

3. die Längendifferenz des luxirten Gliedes zu betrachten; dasselbe ist relativ selten verlängert, meist tritt Verkürzung auf, weil der luxirte Knochen unter dem Einflusse der Elasticität der Weichtheile an dem zweiten, das Gelenk constituirenden Knochen emporgleitet. Völliges Gleichbleiben der Länge ist bei vollständigen Luxationen noch seltener als Verlängerung, wohl aber kommt es vielfach bei Subluxationen vor, die natürlich auch hinsichtlich der Deformität oft geringer in die Augen fallende Erscheinungen machen.

Subjective Symptome sind ein empfindlicher Schmerz in der Gegend des luxirten Gelenkes, von dort oft in die ganze Extremität ausstrahlend; zuweilen gesellt sich in Folge des Druckes auf die Nerven ein Gefühl von Taubsein, von Ameisenkriechen hinzu. Dieser Schmerz verhindert zunächst jede Function des Gelenkes, aber nicht lange; die spätere Functionsstörung ist, wie oben erwähnt, durch die Dislocation resp. Bänderspannung bedingt.

§ 444. Anatomischer Verlauf der Luxation. Wenn es sich um eine einfache Kapseltrennung handelt, ohne ausgedehnte Zerreissung wichtiger starker Bänder, so ist, frühzeitige Reposition vorausgesetzt, die Schwellung meist eine geringfügige, das ergossene Blut tritt nur in geringen Spuren an die Oberfläche. Die Heilung des Kapselschlitzes erfolgt unter Bildung einer festen bindegewebigen Narbe sehr rasch, so dass nach 2—3 Wochen die Function des Gelenkes wieder hergestellt sein kann. Ausgedehnte Bänderverletzungen brauchen längere Zeit, ebenso wie gleichzeitige Fracturen die Heilungsdauer verlängern.

Bleibt die Luxation unreponirt, so können die Wundränder der Kapsel

nicht mit einander verwachsen, sondern verwachsen mit dem luxirten Knochen. Durch den Reiz, den das luxirte Gelenkende auf seine Umgebung ausübt, kommt es zu einer Neubildung von Bindegewebe eventuell von Knochen, worüber später bei den Nearthrosen noch ausführlicher gesprochen werden soll.

Der Verlauf complicirter Luxationen ist, falls nicht gleichzeitige Verletzungen von Gefässen etc. vorliegen, durchaus davon abhängig, ob Infection des Gelenkes erfolgte oder nicht. In letzterem Falle wird sich der Verlauf nur wenig von dem einer subcutanen Luxation unterscheiden, die Hautwunde braucht etwas längere Zeit zur Heilung, deshalb wird das Gelenk etwas steifer werden, etwas später functioniren. In ersterem Falle kommen alle bei den inficirten Gelenkwunden besprochenen Veränderungen zur Geltung.

§ 445. Die Diagnose einer Luxation stellen wir mit denselben Hülfsmitteln, wie diejenige einer Fractur. Die Anamnese ist wichtig, um über den Luxationsmechanismus ins Klare zu kommen, um von Anfang an einen Anhaltepunkt dafür zu haben, wo sich wahrscheinlich das Loch in der Kapsel findet. Die Untersuchung nimmt genau denselben Gang von der Freilegung der verletzten Partie, Lagerung des Patienten bis zur Palpation hin. Wie dort, so giebt auch hier die vergleichende Inspection gewöhnlich schon den Ausschlag, vorausgesetzt, dass der Untersuchende die für jedes Gelenk typische Luxationsstellung kennt. Dem ruhig prüfenden Blicke fällt sofort die veränderte Form der Gelenkgegend auf, man sieht die Achse des luxirten Gliedabschnittes in abnormer Richtung verlaufen, bemerkt, dass die Gegend der Pfanne abgeflacht ist. Vergleichende Messung stellt dann weiterhin die Längendifferenz fest und schliesslich fühlt die untersuchende Hand an abnormer Stelle mehr oder weniger deutlich eine Prominenz, vielfach mit kugeliger Oberfläche, jedenfalls ohne scharfe Kanten, während der Versuch, mit dem luxirten Gliede ausgiebige Bewegungen zu machen, bald auf einen gewissen federnden Widerstand stösst, wenn nicht schon früher der Schmerz die Kranken veranlasste, die Muskeln anzuspannen, wodurch die Bewegung verhindert wird.

Selten hat man die ganze Untersuchung nöthig, in den meisten frischen Fällen genügt die Inspection.

Schwierigkeiten entstehen, wenn längere Zeit nach der Luxation verflossen ist. Dann drängt sich in Folge stärkerer Schwellung, die allerdings auch sehr oft fehlt, die Frage, ob Luxation oder Fractur, schon mehr in den Vordergrund. Sie ist, wenigstens wenn es sich um Fracturen der grossen Extremitätenknochen handelt, meist viel leichter zu entscheiden, als der Anfänger denkt. Man muss sich nur immer fragen, kann ein gebrochenes Glied überhaupt die Stellung haben, wie das luxirte im vorliegenden Falle, und gleichzeitig so federnd feststehen; umgekehrt, wenn Fractur vorliegt, welche Luxationsform können wir vor uns haben, die eine Stellung schafft, wie die vorliegende. Wenn man sich dies klar macht, wird man nicht eine Schenkelhalsfractur mit Verkürzung und Aussenrotation des Oberschenkels für eine Luxation halten, da nur die seltenen Luxationen nach innen und oben resp. direct nach oben die gleiche Stellungsanomalie schaffen, wobei man aber den Kopf auf dem Schambein resp. auf dem vorderen Beckenrande fühlt. Weit schwieriger ist die richtige Diagnose der Pfannenbrüche, wenn sich der abgebrochene Theil der Pfanne mit dem ganzen Gliede verschiebt; verhängnissvolle Irrthümer sind dabei vorgekommen.

Zweifellos kommen aber auch an manchen anderen Gelenken Schwierig-

keiten vor, doch der bei Weitem grösste Theil derselben lässt sich bei ruhiger Beobachtung überwinden.

Das Erkennen der oben erwähnten Verletzungen von Gefässen und Nerven ist im Groben wenigstens meist leicht: das auftretende Haematom, der Mangel einer Pulsation an dem peripheren Theil, die Lähmung, entzieht sich schwerlich der Beobachtung.

Complicirte Luxationen machen wohl höchst selten diagnostische Schwierigkeiten.

§ 446. Die Behandlung der Luxationen kann nur in der Reposition bestehen, die sofort nach Feststellung der Diagnose gemacht werden muss, da eine spontane Reposition wohl in Folge unwillkürlicher Bewegungen des Patienten vorkommt, aber nicht erwartet werden kann. Je frühzeitiger der Versuch der Reposition gemacht wird, desto leichter gelingt er. Freilich wenn extreme Schwellung bei Aufnahme des Patienten in die Behandlung die Diagnose unsicher macht, so wird man gut thun, zunächst zu warten. Sobald diese völlig sicher ist, wird man auch bei bestehender Schwellung reponiren, wodurch dieselbe am besten beseitigt wird.

Die Hindernisse, welche sich der Reposition entgegenstellen, sind in erster Linie gegeben durch die erhaltenen, aber abnorm gelagerten Kapseltheile und Bänder. Dazu kommt die Elasticität der sonstigen das Gelenk umgebenden Weichtheile, endlich die active, durch den Schmerz bedingte momentane Contraction der Muskeln bei jedem Versuche, an dem luxirten Gliede zu manipuliren. Diese hat mit der Luxation als solcher gar nichts zu thun, findet sich ebenso gut bei einer Fractur, einer Gelenkentzündung, ist aber nirgends so störend, als gerade hier. Sie muss zunächst überwunden werden, ehe wir an die Reposition gehen. Die Kraft unserer Hände überwiegt den Widerstand der Muskeln des Patienten oft genug — es werden ja tagtäglich frische Luxationen ohne Weiteres selbst von Laien eingerichtet — richtiger ist es, die Contraction ohne Gewalt zu beseitigen, um reine Verhältnisse zu schaffen. Dazu ist Narkose nöthig, und zwar ziemlich tiefe. Sie ist um so unentbehrlicher, je längere Zeit nach der Luxation vergangen, weil die Hindernisse immer grösser werden. Nur wenn man unmittelbar nach der Luxation zu dem Kranken kommt, der dann noch durch den Shock wie gelähmt ist, lässt sich die Reposition ohne Narkose ziemlich bequem machen.

Damit ist nicht gesagt, dass jeder allein stehende Arzt auf dem Lande ohne Assistenz jeden erwachsenen, vielleicht dem Trunke geneigten Mann chloroformieren soll; er wird die Majorität der Fälle ohne Narkose, wenn auch nicht schmerzlos, einrenken, den Rest aber mit anderer Hülfe in Narkose reponiren oder zum Specialisten schicken. Wer aber bequem und gefahrlos das Chloroform anwenden kann, erweist sich und seinem Kranken einen grossen Dienst.

Nachdem durch die Narkose der Widerstand der Muskeln beseitigt ist, lässt sich die elastische Spannung der Weichtheile meist leicht überwinden. Inzwischen wird man sich für den vorliegenden Fall je nach dem Mechanismus klar gemacht haben, an welcher Stelle ungefähr das Loch in der Kapsel sein wird, welches Hinderniss die etwa erhaltenen Bänder abgeben. Wir wissen, dass bei den Luxationen mancher Gelenke die stärksten Bänder so gut wie niemals reissen (Hüft- und Schultergelenk), dass also dort, wo sie liegen, der Defect in der Kapsel nicht sein kann, dass sie daher den Drehpunkt für die jetzt eventuell zu machenden Bewegungen liefern. In anderen Fällen erweist sich die Verhakung der Knochen als Repositionshinderniss (Luxatio antibrachii nach hinten und oben) oder der hohe Rand der

Pfanne erschwert den Wiedereintritt des luxirten Knochens (Hüftgelenk). Jedes Gelenk hat seine besonderen physikalischen Eigenschaften, man muss die anatomischen Gründe für die sich stets wiederholenden Stellungsanomalien kennen, sich im einzelnen Falle die Verschiebung der Gelenkenden, die wahrscheinliche Spannung dieses oder jenes Bandes klar vorstellen, um das luxirte Gelenkende dem Loch in der Kapsel gegenüber und dann durch dasselbe hindurch wieder in die richtige Stellung zu bringen. Die Bewegungen, die wir dazu nöthig haben, sind natürlich ganz verschieden je nach dem Bau des Gelenkes, je nach den erhaltenen Bändern. Vielfach wird durch Rotation um dieselben der Kopf dem Kapselrisse genähert und dann durch directen Druck auf denselben in die richtige Lage zurückgeschoben, oder es wird die Dislocation noch vermehrt, um einen Knochenvorsprung aus einer Höhle hervorzuheben (Ellenbogengelenk), durch Flexion wird ein stark gespanntes Band erschlafft etc. Wenn weiter vom Gelenk entfernt Bandapparate u. dgl. so angeordnet sind, dass sie als Drehpunkt für die zu machenden Bewegungen dienen können, so werden wir sie mit Recht benutzen.

Auch der einfache Zug, besonders an der oberen Extremität, führt oft genug zum Ziele; viele Chirurgen probiren immer erst einen leichten Zug und erreichen damit oft ihren Zweck. Bei einem so schonenden Verfahren wird man schwerlich je die Situation verschlechtern.

Sind mehrere Tage seit der Luxation verflossen, besteht irgend eine erhebliche Schwellung, so führt die einfache Extension meist nicht mehr zum Ziele. Man wird die verschiedensten, zumal rotirenden, Bewegungen machen, um mittelst geschickter Benutzung der erhaltenen Bänder das luxirte Gelenkende dem Kapselrisse gegenüber zu bringen, oft auch den schon von Galen gegebenen Rath befolgen, das Glied auf demselben Wege zurückzuführen, wie es herausgeglitten ist; man stellt die Situation wieder her, wie sie im Momente der Luxation war und sucht durch gleichzeitigen Zug und directen Druck auf das luxirte Gelenkende zu reponiren. Die Zugkraft pflegt dabei eine stärkere zu sein, man muss eben dickere infiltrirte Kapselpartien bei Seite schieben, doch stets wird man sich vor erheblichen Anstrengungen hüten, es muss die Reposition auch hierbei den Character einer wohldurchdachten glatt verlaufenden Operation behalten; gewaltsame Mittel, Flaschenzüge etc. gehören einer früheren Zeit an.

Die vollendete Reposition erkennt man sowohl mittelst des Gesichts als durch das Gefühl und das Gehör, und zwar in sehr charakteristischer Weise. Man fühlt einen schwer zu verkennenden Ruck, ebenso hört man einen schnappenden Ton; er entsteht beim Einschnappen des luxirten Gelenkendes und ist ebenso charakteristisch wie das gurgelnde Geräusch bei Reposition einer Hernie; für gewöhnlich ist die Function des Gelenkes danach wieder hergestellt.

Will in frischen Fällen die Reposition nicht gelingen, so hat man an verschiedene Hindernisse zu denken: an interponirte Kapseltheile, eventuell an zwischengelagerte Muskeln, Sehnen, Bandscheiben resp. Sesambeine, an abgebrochene ungünstig gelagerte Knochenstücke. Oft hat man die Reposition anscheinend vollendet, das Gelenk hat wieder seine normalen Contouren, allein Niemand hat das charakteristische Geräusch gehört und sofort stellt sich auch, sobald man die Extremität loslässt, die Dislocation wieder her, man hat eben die Kapsel vor dem Knochen her ins Gelenk geschoben; selbst ganz abgerissene Kapselpartien können das dauernde Verbleiben des Gelenkendes in seiner normalen Stellung verhindern.

Sind alle Versuche zu reponiren misslungen, so hat man die Wahl, ent-

weder auf Bildung einer Nearthrose hinzuarbeiten oder durch einen blutigen Eingriff die Luxation zu beseitigen. Bei alten Leuten wird man sich vielleicht zu ersterem entschliessen, sonst aber das letztere wählen. Man wartet bei geringer Schwellung nur wenig, bei stärkerer, besonders bei ausgedehnten Blutergüssen, etwas länger, lässt die durch Repositionsversuche gemachten Verletzungen erst etwas wieder heilen, ehe man an eine Operation geht, die wegen Verschiebung der Theile, Dislocation von Nerven und Gefässen nur von berufener Hand ausgeführt werden sollte. Kann man ziemlich früh operiren, so ist der elastische Widerstand der Theile noch zu überwinden; man wird nach Eröffnung des Gelenkes das Repositionshinderniss, das interponirte Kapselstück etc. aufsuchen und beseitigen und kann dann reponiren; in späterer Zeit, worauf wir bei den veralteten Luxationen zurückkommen, genügt meist die einfache Eröffnung des Gelenkes nicht, sondern es sind eingreifendere Operationen nöthig.

Die Behandlung der erwähnten Mitverletzungen von Arterien und Nerven, ebenso diejenige der Fracturen, ist schon oben erwähnt.

Primär complicirte Luxationen werden nach den für die Gelenkverletzungen aufgestellten Grundsätzen behandelt; leider haben wir es hier oft mit inficirten Wunden zu thun, so dass wir uns meist auf einen energischen Kampf mit der Gelenkentzündung gefasst machen müssen, wenn wir ganz conservativ verfahren. Die ausgedehnten Mitverletzungen von Muskeln, Gefässen etc., welche vielfach bei complicirten Luxationen beobachtet sind, erschweren die Behandlung natürlich in hohem Maasse im Vergleich zu derjenigen einfacher Schnittwunden der Gelenke. Viel früher als dort wird die Resection der Gelenkenden in Erwägung zu ziehen sein resp. die Absetzung des Gliedes bei alten Leuten.

Die Nachbehandlung der Luxation ist, wenn die Reposition glatt gelang, eine sehr einfache; es genügt bei Luxationen der grossen Gelenke eine Behandlung mit mässig fixirenden Verbänden, damit die Kapselwunde ruhig heilen kann. Nach 2—3 Wochen fängt Patient Bewegungen an; er wird gut thun, nicht gerade solche zu machen, die in ihren Extremen zur Luxation führten, um nicht die Narbe in der Kapsel allzusehr anzuspannen, sondern zunächst vorsichtige Uebungen anstellen, um Gelenksteifigkeit zu verhindern.

Bei Luxationen einzelner Gelenke, deren constituirende Knochen beide ziemlich plan endigen, z. B. Clavicula-acromial-Gelenk, besteht grosse Neigung zum sofortigen Wiederhinausrutschen des Gelenkendes; hier wird man gleich fixirende Verbände anlegen, resp. mittelst Heftpflasterstreifen erneute Dislocation verhindern oder eine blutige Naht machen. Die Behandlung dauert oft ziemlich lange Zeit.

§ 447. Veraltete Luxationen. Wir haben bis jetzt im Wesentlichen eine frische Luxation in ihrem Verlaufe verfolgt, ihre Behandlung geschildert; es bleibt uns noch übrig derjenigen Luxationen zu gedenken, die erst nach Monaten in unsere Behandlung kommen. Erst diese pflegt man als veraltete Luxationen zu bezeichnen, bis dahin wird gewöhnlich die Zeit, welche seit der Luxation verflossen ist, zur Charakterisirung des Falles erwähnt. Der grösste Theil dieser veralteten Luxationen verdankt einer unrichtigen Diagnose von Seiten des Arztes sein Dasein: in manchen Fällen haben aber auch die Patienten sich jeder Behandlung entzogen.

Wenn ein luxirtes Gelenkende nicht reponirt wird, so treten je nach dem weiteren Gebrauche oder Nichtgebrauche der verletzten Extremität, je nach dem neuen Standorte des Gelenkendes sehr verschiedene Folgen ein.

Findet keine oder sehr geringe Bewegung statt, liegen die Gelenkenden in Weichtheilen vergraben, so bleiben sie noch sehr lange Zeit bis zu einem halben Jahre und länger ziemlich unverändert, so dass man erstaunt ist, glänzenden glatten Knorpel zu finden, der durchaus nicht geneigt erscheint, mit der Umgebung zu verwachsen, ein Schicksal, dem er aber später unter Auffaserung der Knorpelsubstanz nicht entgeht, wenn der Gelenkkopf nicht gerade in der Pleurahöhle steht, wie in dem früher erwähnten Falle. Trifft

Fig. 307.



Neugebildete Pfanne bei veralteter Luxation im Schultergelenk.

dagegen das luxirte Gelenkende auf eine knöcherne Unterlage und wird das Glied bewegt, so tritt alsbald die Tendenz zur Neubildung eines Gelenkes hervor. Dies ist besonders beim Schulter- und Hüftgelenke der Fall, aber auch bei anderen Gelenken nachgewiesen. Die zerrissenen Muskel- und Kapselpartien, welche den luxirten Kopf umgeben, verschmelzen durch neugebildetes Bindegewebe alsbald zu einer derben Masse, die später wieder dünner und geschmeidiger wird, sich nach aussen von der Umgebung mehr und mehr

losmacht, während sie innen glatt und glänzend wird und eine Synovia-ähnliche Flüssigkeit absondert. Mikroskopisch finden sich deutliche, den Gelenken eigenthümliche Endothel ähnliche Zellen. Inzwischen hat die Bildung der neuen Pfanne ebenfalls begonnen; dort wo der Kopf sich an den Knochen anstemmt, entsteht ringsum eine Wucherung seitens des Periostes, die sich in die neugebildete Kapsel fortsetzt; sie wird nach und nach zum Walle, der bei Thieren knorpelig präformirt (Bayardé) später verknöchert, während er beim Menschen analog der Callusbildung wohl direct verknöchert. In der Tiefe der neugebildeten Grube schwindet das Periost, der Knochen sklerosirt und bekommt einen Ueberzug von Faserknorpel. Der Kopf passt sich den veränderten Verhältnissen durch partielle Abschleifung an mit stellenweiser Umwandlung des hyalinen in Faserknorpel; die alte Pfanne verödet unter Degeneration ihres

Fig. 308.



Neugebildete Pfanne (a) bei veralteter Luxation im Hüftgelenk.

Knorpels und Anfüllung mit neugebildetem Bindegewebe. Im Ganzen finden sich analoge Verhältnisse wie bei alten Pseudarthrosen, nur dass die Bildung des Gelenkes entsprechend den günstigeren Formverhältnissen der Gelenkenden eine vollständigere ist.

Ein solches Gelenk kann einen ziemlich hohen Grad von Beweglichkeit haben, doch wird wegen Verschiebung der Muskelansätze selbstverständlich die Kraft der Bewegungen stets in hohem Maasse leiden. Mit den Muskeln verschieben sich aber — und das ist wichtig für die Therapie — auch Gefässe und Nerven, diese werden durch Verwachsungen an abnormer Stelle fixirt und geben so Ursache zu dauernden Schmerzen.

Wenn erst einige Wochen resp. Monate nach der Luxation verflossen sind, wird man den Versuch der Reposition immer machen. Man sucht zunächst das dislocirte Gelenkende mobil zu machen, besonders durch rotirende Be-

wegungen, und bemüht sich dann durch die oben erwähnten Manöver zu reponiren, wobei die Gewalt allerdings meist grösser sein muss, besonders der directe Druck auf das luxirte Gelenkende, da ja der inzwischen partiell geheilte Kapselriss wieder gesprengt werden muss. Bei genügender Vorsicht ist der Versuch der Reposition auch in noch weit späterer Zeit indicirt, sind doch Schultergelenksluxationen noch nach 9 Monaten, Hüftgelenksverrenkungen noch nach 2 Jahren reponirt worden. Oft gelangt man nur etappenweise zum Ziele, bringt in jeder Sitzung den Gelenkkopf etwas näher, schliesslich in die Pfanne, in der aber erst ein längeres Verharren nöthig ist, um alles Bindegewebe, was sich inzwischen darin ansammelte, zum Schwinden zu bringen.

Will die Reposition in schonender Weise nicht gelingen, so wird man die weitere Therapie wohl zu überlegen haben, auch wenn die Fälle noch nicht zu den sog. veralteten gehören. Der Gefahren, welche dem Patienten aus forcirten Repositionsversuchen erwachsen, sind ja zahlreich. Der lange Nichtgebrauch der Extremität macht die Knochen bald morsch, so dass sie besonders bei rotirenden Bewegungen leicht brechen. Die Gefässe, speciell die Achselgefässe, sind oft zerrissen worden, bald Vene und Arterie zusammen, bald Vene resp. Arterie allein: sie wurden entweder bei gleichzeitig entstandener Fractur durch spitze Knochenfragmente verletzt oder weil sie durch entzündliche Processe fixirt waren, leicht zerrissen; atheromatöse Entartung spielte ziemlich selten eine Rolle. Nervenzerreissungen sind nicht häufig; mehrfach wurden aber Paralysen des Armes durch Quetschung beobachtet. Aus älterer Zeit liegen Berichte über sehr schwere Verletzungen vor, Ausreissungen ganzer Glieder, plötzliche Todesfälle durch Shock, aber auch durch abundante Blutergüsse ohne nachweisbare Zerreissungen grösserer Gefässe. Ziemlich ausgedehnte Hämorrhagien sehen wir auch heute noch, ebenso Zerreissungen der Achselhöhlenhaut, doch sind diese meist unbedenklich und zwingen uns nur bei missglückten Repositionsversuchen zu längerem Abwarten mit weiteren Curversuchen, falls solche überhaupt in Aussicht genommen sind. Grosse Gewalt darf also nur mit Vorsicht angewendet werden. Gelingt die Reposition auf unblutigem Wege nicht, so bleibt die **blutige Reposition**, d. h. Incision und Reposition mit Hülfe von Hebelinstrumenten, die ins Gelenk eingeführt werden. Mit diesem Verfahren erreicht man oft noch Reposition, wo die gewöhnliche Einrichtungsmethode nicht zum Ziele führte.

Ist die Luxation schon älteren Datums, besteht eine einigermaassen befriedigende Beweglichkeit, sind keine schweren Nebenbeschädigungen vorhanden, ist der Patient schon im vorgerückten Alter, so wird man wohl oft auf jeden schweren Eingriff verzichten und lieber durch weitere Bewegungen die Nearthrosenbildung zu befördern suchen. Man muss im Auge behalten, dass ein blutiger Eingriff unter diesen Bedingungen auch keine glänzenden Resultate giebt. Die Reposition gelingt keineswegs immer, jedenfalls nur dann, wenn die Verkürzung eine geringfügige war; haben sich die Muskeln stark retrahiren können, so zwingt man sie im Momente der Operation, also in kürzester Zeit nicht ohne Durchschneidung. Jeder beschäftigte Chirurg wird sich wohl gelegentlich zuerst mit Repositionsversuchen gequält haben, bis er ablassen und das luxirte Gelenkende reseciren musste.

Diese **Resection** eines luxirten Gelenkes kann auch Schwierigkeiten machen. So habe ich gesehen, dass bei der Resection des luxirten Humeruskopfs die Art. subclavia verletzt wurde.

Für das Ellenbogengelenk haben v. **Bruns**, **Trendelenburg** und **Völkers** ein schonenderes Verfahren gewählt, durch Abmeisseln des Olecranon schafften

sie sich Zugang zum Gelenk, die Reposition gelang, das Olecranon wurde wieder angenäht, dadurch ein vollständig normal functionirendes Gelenk hergestellt. Dies zu erreichen, wird immer unser Bestreben sein müssen auch bei stark dislocirten Luxationen. In manchen Fällen würde es deshalb indicirt sein, erst den luxirten Kopf mobil zu machen, dann durch Extensionsbehandlung die Weichtheile zu dehnen und erst, wenn dies durch permanenten Gewichtszug erreicht ist, zur Incision zu schreiten oder bei der Operation durch ausgedehnte Weichtheilablösung die Mobilität zu erzwingen.

Eine aufmerksame mechanische Nachbehandlung mit Massage, passiven und activen Bewegungen ist natürlich hier ganz besonders am Platze.

§ 448. Die habituelle Luxation. Während in weitaus dem grössten Theile der Fälle nach der Reposition, sei es der frischen, sei es der veralteten Luxation, dauernd normales Verhalten eintritt — bei letzterer natürlich erst nach längerer Uebung — bleibt ausnahmsweise der Gelenkmechanismus defect: es bleibt eine Neigung zur Luxation auch bei geringfügiger Gewalteinwirkung zurück. Diese sogenannte habituelle Luxation findet sich am häufigsten am Schultergelenke, demnächst am Kiefergelenke, sie ist in seltenen Fällen auch am Hüftgelenke und an der Patella gesehen worden.

Für das Schultergelenk sind in neuester Zeit die zu Grunde liegenden anatomischen Verhältnisse klargestellt worden. Ein Theil dieser habituellen Luxationen ist bedingt durch vollständiges Abreissen und Zurückschlüpfen der Sehnen vom Musc. supra- und infraspinatus; es bildet sich eine grosse, direct vom Acromion begrenzte Gelenkhöhle, so dass sich der Humeruskopf in einzelnen Fällen um $3^1/_2$ cm von der Cavitas glenoidea entfernen liess. Da nun durch Lähmung der beiden genannten Muskeln sammt der des Cucullaris in mehreren von Duchenne beobachteten Fällen Subluxation durch Erhebung des Armes eintrat, so ist das völlige Ausfallen des Supra- und Infraspinatus sammt Vergrösserung der Kapsel gewiss geeignet, habituelle Luxation entstehen zu lassen (Joessel). Auch der Musc. subscapularis kann bei der Luxation abgerissen sein, und so die Gelenkhöhle nach vorn innen eine Erweiterung erfahren haben.

In anderen Fällen sind es Gelenkkörper, Absprengungen vom Gelenkkopfe resp. von der Pfanne, welche ein Herausgleiten des Gelenkkopfes aus der Pfanne begünstigen. Das Leiden kann oft ganz unerträglich sein; mehr als hundert Mal haben sich einzelne Individuen die Schulter ausgerenkt.

Die Therapie verfolgt das Ziel, das Wiedereintreten der Luxation zu verhüten. Zu diesem Zwecke muss die normale anatomische Form des Gelenkes wiederhergestellt werden. Man hat daher einerseits den erweiterten Kapselsack verengt, andererseits durch Entfernung der Gelenkkörper, durch Vertiefung der abgeflachten Gelenkpfanne in Verbindung mit Kapselverkleinerung wieder normale Verhältnisse geschaffen. In 4 Fällen von habitueller Schulterverrenkung habe ich durch derartige Eingriffe eine vollkommene, dauernde Heilung erreicht. Denselben Erfolg hat mir die operative Behandlung von 4 Fällen habitueller Patellarluxation gegeben. Will der Patient auf eine Operation sich nicht einlassen, so kann man nur mit Anlegen einer Hemmungsbandage oder mit Injection von Jodtinctur ins Gelenk (nach Genzmer) einen Versuch machen. Beides giebt aber unsichere Resultate.

Die acuten Entzündungen der Gelenke.

§ 449. Wir sahen früher, dass Entzündungen der Gelenke häufig die Folge offener Gelenkwunden sind, und zwar sind es dann meist schwere Entzündungen. Auch durch subcutane Gelenkverletzungen, Contusionen und Distorsionen können Entzündungen zu Stande kommen. Dann sind es aber nur leichte Formen. An diese primären traumatischen Gelenkentzündungen schliesst sich eine Gruppe von Gelenkentzündungen an, die zwar auch primärer, aber nicht traumatischer, sondern infectiöser Natur sind, z. B. der acute Gelenkrheumatismus.

Viel ausgedehnter ist das Gebiet secundärer Entzündungen vorher gesunder Gelenke. Oberflächliche Lage und Nähe von häufig in Entzündung gerathenden Theilen auf der einen Seite, die Verwandtschaft mit serösen Häuten auf der anderen Seite bedingen es, dass ein Gelenk vielfach an localen wie an allgemeinen Infectionskrankheiten theilnimmt.

Die vielfach oberflächliche Lage ist Schuld, dass ein über das Gelenk hinziehendes Erysipel, eine Lymphangitis, eine Phlegmone zu Ergüssen ins Gelenk führt, da die Mikroorganismen alsbald durch die Kapsel hindurchwandern.

Wie schwer die Gelenke leiden können bei entzündlichen Processen in den umliegenden Sehnenscheiden, Schleimbeuteln, lehrt besonders die eitrige Sehnenscheidenentzündung der Hand. Auf secundäre Gelenkaffectionen in der Nachbarschaft von Osteomyelitis acuta wurde schon früher hingewiesen; auch die ins Gelenk perforirende Knochentuberculose erregt nicht selten seröse, zuweilen auch serofibrinöse Gelenkentzündungen, welche besonders am Hüftgelenke, sehr schmerzhaft, manchmal unter heftigen Erscheinungen auftreten.

Hauptsächlich sind es aber theils locale, theils allgemeine Infectionskrankheiten, welche metastatische Gelenkleiden erzeugen. Schon ein einfacher Furunkel ist im Stande, eine metastatische Gelenkentzündung hervorzurufen. Die Hauptrolle spielt aber unter den localen die Blennorrhoea urethrae; sie führt Jahr für Jahr zahlreiche acute Gelenkentzündungen herbei, welche direct als blennorrhoische bezeichnet werden, wie man die durch Lues bedingten syphilitische nennt, während man diejenigen Gelenkentzündungen, welche auf Allgemeininfectionen folgen, mit Vorliebe als metastatische bezeichnet. Einen Grund, diesen Unterschied zu machen, giebt es aber nicht, da die Gelenkentzündungen bei localen Krankheiten auch metastatische sind. Ein anderer Unterschied erscheint aber gerechtfertigt, das ist die Unterscheidung toxischer Entzündungen von bacteriellen. Beobachtet sind derartige Entzündungen nach Diphtherie, Dysenterie, Scarlatina, Variola, Masern, Typhus, Mumps, Pneumonie und Rotz, aber nur selten; häufig sind sie bei Puerperalfieber, Pyämie und Septikämie.

Das Exsudat der primären wie der secundären Gelenkentzündungen kann ein seröses sein, ein serofibrinöses resp. rein fibrinöses, ein catarrhalisch citriges resp. rein eitriges. Danach scheidet man eine Synovitis serosa, serofibrinosa und purulenta.

Wenn es sich um spontane monarticuläre Erkrankung handelt, so entspricht im Allgemeinen sowohl der Befund am Gelenke, wie die Reaction des Gesammt-Organismus dem Charakter des Ergusses. Beide leiden wenig bei serösen Exsudaten, mehr bei catarrhalischen etc., doch sind Ausnahmen alltäglich; Kinder besonders reagiren auf catarrhalisch eitrige Ergüsse oft weder local noch in ihrem Allgemeinbefinden erheblich. Diese Ausnahmen häufen

sich bei den secundären Gelenkerkrankungen; bei starker Schwellung des Gelenkes findet sich zuweilen nur catarrhalische Flüssigkeit im Gelenke, während umgekehrt rein eitrige Ergüsse oft fast gar keine Schwellung machen, es nimmt event. sogar dieselbe ab, wenn das Exsudat aus einem serösen zu einem eitrigen wird.

Wenn nun auch die acuten Entzündungen verschiedener Aetiologie im groben Bild sich ähnlich sind, so bestehen doch erhebliche Differenzen im Verlauf. Wir werden sie daher nach der Aetiologie gruppiren.

1. Die primären acuten Gelenkentzündungen.

a) Die acuten traumatischen Gelenkentzündungen.

§ 450. Am häufigsten erkrankt ein Gelenk in Folge von Contusion oder Distorsion oder in Folge von Ueberanstrengung, z. B. einer Bergtour, an Synovitis serosa, ebenso wie eine Sehnenscheide in Folge von Ueberanstrengung an Tendovaginitis crepitans erkranken kann. Mit Vorliebe wird das Kniegelenk ergriffen, dann folgt Ellenbogen- und Fussgelenk. Rasch in wenigen Tagen tritt unter ziehenden Schmerzen ein Erguss im Gelenk auf. Die Temperatur der Haut über dem Gelenk ist etwas erhöht.

Der Erguss ist selten ganz farblos, meist strohgelb, zuweilen röthlich tingirt und enthält in spärlicher Menge Rundzellen und viel Eiweiss. Die Beimengung von Fibrin zum Exsudate ist eine sehr verschiedene. Feinste Fibrinflöckchen finden sich stets; zuweilen nimmt die Menge beträchtlich zu, grössere und kleinere Fetzen schwimmen in der Flüssigkeit umher, während die Intima mit ausgedehnten Lagen bedeckt ist. Die Synovialmembran ist hyperämisch, bald heller, bald dunkler roth gefärbt, stellenweise von ausgewanderten Rundzellen durchsetzt. Nachweisbar geschwollen sind die Umschlagsfalten der Gelenkmembran und hier kommt es besonders zur Fibrinauflagerung auf die Innenfläche der Membran, deren oberflächliche Zellschicht in Wucherung begriffen, Fibrin sowohl auf als zwischen den Zellen eingelagert enthält. Nach dem Gelenkknorpel zu und auf ihn schieben sich zierliche Gefässbündel, schlingenförmig zurückkehrend, ebenso sind die Zottengefässe vermehrt.

Wird der Erguss stärker, so heben sich alle Buchten des Gelenkes deutlich hervor; speciell der obere Recessus des Kniegelenkes, die Partien vor den Knöcheln am Fussgelenke prominiren stark, die Patella tanzt auf der Flüssigkeit, dabei besteht keine Neigung zur Flexion des Gelenkes, die nur bei ganz extremer Füllung eintritt, ebenso fehlt gewöhnlich periarticuläre Schwellung. Druck auf die Umschlagsfalte der Gelenkmembran, wie auf den Gelenkspalt ist wenig empfindlich.

Schon bei ruhiger Lage vermindert der Erguss sich gewöhnlich bald, die Krankheit behält die Tendenz zur raschen Heilung oder geht besonders bei unzweckmässiger Behandlung in die chronische Form über. Vielfach bleibt eine Neigung zum Recidiviren, so dass nach erheblicheren Anstrengungen die Synovitis von Neuem einsetzt; oft sind dies allerdings Fälle, welche nicht völlig geheilt waren. Zuweilen treten diese Recidive in ziemlich gleichmässig wiederkehrenden Zeitabschnitten auf (Hydrops artic. intermittens), ohne dass sich eine einheitliche Ursache dafür gefunden hätte.

Die Behandlung besteht, abgesehen von ruhiger Lage, in Compression des Gelenks. Damit sind diese Ergüsse meist rasch zu beseitigen. Gelingt es nicht, so genügt die Punction mit Injection von Carbolsäure.

b) Der acute Gelenkrheumatismus.

§ 451. Der Hauptrepräsentant der primären acuten, serösen Gelenkentzündung ist der sogen. acute Gelenkrheumatismus. Dabei handelt es sich um eine acute Infectionskrankheit, die ein oder mehrere Gelenke betrifft. Unter Fieber tritt eine mehr oder weniger heftige Gelenkschwellung auf, die äusserst schmerzhaft sein kann. Die Haut ist oft geröthet ev. oedematös. Der Erguss ist gewöhnlich ein seröser, manchmal fibrinös, in ganz seltenen Fällen eitrig. Die Gelenkkapsel ist geschwollen, durch fibrinöses Exsudat gequollen. Der Erreger des acuten Gelenkrheumatismus ist noch nicht bekannt, wenn auch manche verschiedene Mikroorganismen von verschiedenen Autoren gefunden wurden. Eingangspforten sind wohl häufig die Tonsillen, denn oft wird eine Angina vorher geklagt. Es entsteht also die Gelenkaffection dann haematogen. Gleichzeitig wird in einer Anzahl von Fällen das Peri- und Endocard befallen, sodass Ergüsse in den Herzbeutel und Klappenfehler die Consequenz davon sein können. In manchen Fällen schwindet die Entzündung aus einem oder mehreren Gelenken, während sie in einem anderen besonders heftig wird.

Die Prognose ist sowohl was die Gefahr für das Leben, als die Gefahr für die Gelenkfunction betrifft, sehr verschieden. Für die erstere ist die Betheiligung der inneren Organe entscheidend, für die zweite die Intensität des localen Processes und die Therapie.

Die Therapie des acuten Gelenkrheumatismus ist im Allgemeinen keine chirurgische, da nach Darreichung innerer Mittel, speciell von Präparaten der Salicylsäure, die Erscheinungen meist zurückgehen.

Für den Chirurgen kommt aber der acute Gelenkrheumatismus sehr in Betracht, erstens bei der Differentialdiagnose gegen eine gonorrhoische Affection des Gelenkes, zweitens wegen der Contracturen, die gelegentlich dabei entstehen. Diese können bei sorgsamer Pflege und darauf gerichteter Aufmerksamkeit durchaus verhindert werden.

§ 452. Anhang. Volkmann und später Krause haben eine catarrhalische Gelenkentzündung beschrieben, die spontan mit Vorliebe bei Kindern auftritt, doch sind Erwachsene bis zum 40. Jahre durchaus nicht immun. In einem Falle wurde ein 30jähriger Mann spontan gleichzeitig von Kniegelenk- und Peronealsehnenscheidenentzündung befallen. Das Secret ist serös-purulent bei wechselnder Theilnahme beider Bestandtheile; bald ist es ein dünnes Fluidum, öfter kommen schleimige Beimengungen vor, was Krause in einer Mittheilung über Gelenkeiterungen bei Kindern bis zum 4. Lebensjahre (Hallenser Klinik) hervorhob; bei älteren Kindern, sowie bei erwachsenen Personen findet sich derselbe Schleim.

Die Gelenkmembran ist stark geschwollen, gut 2—3 mm dick, prall durchsetzt mit grösseren und kleineren Rundzellen, die in ziemlich regelmässigen Abständen zu dickeren circumscripten Knötchen angehäuft sind, welche intensiver gefärbt werden (perivasculäre Anhäufung weisser Blutkörperchen). Strotzend gefüllte Blutgefässe streben in radiärer Richtung nach der verdickten, aus zahlreichen Schichten bestehenden inneren Zellschicht der Synovialis hin, deren innerste Lage in Folge der raschen Abstossung aus sehr kleinen jungen Zellen besteht.

Die Schwellung des ganzen Gelenkes ist eine stärkere als bei Synovitis serosa, es sei denn, dass letztere durch viel Flüssigkeit alle Taschen des Gelenks prall ausdehnt. Die Hautdecken sind anfangs unbetheiligt, der Schmerz ist nicht heftig, bei Kindern augenscheinlich oft sehr gering. Das Fieber ist

anfangs auch mässig, Abends 38—39°. Die Neigung zu Contracturstellung ist gering. Wird der Eiter bald entleert, so leiden die Gelenke wenig; die Kapsel bleibt zwar noch Wochen, selbst Monate lang infiltrirt, doch die Knorpel und Bänder sind intact, es stellt sich die volle Beweglichkeit des Gelenkes wieder her. Das geschah vielfach auch in früherer Zeit, als man derartige Gelenke exspectativ behandelte, bis Perforation nach aussen eintrat oder der Process spontan nach langem Abwarten zurückging. Auch heute passiren Perforationen der Kapsel nicht selten, und zwar geht dies bei sehr geringem Fieber fast unmerklich vor sich, so dass man ganz erstaunt ist, den Eiter schon ausserhalb des Gelenkes zu finden. Selbst bei Durchbruch des Eiters durch die Haut können die Gelenke intact bleiben; zuweilen kommt es natürlich zu schweren Eiterungen. Krause fand einen Kettencoccus im Eiter, andere Gonokokken.

Die Aufstellung dieser eben genannten Gruppe, der catarrhalischen Gelenkentzündung, als einer besonderen Gruppe ist wohl durch die neueren ätiologischen Untersuchungen überflüssig geworden. Diese Gruppe ist nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten gebildet, man kann sie jetzt füglich bei Seite lassen, da die Fälle sicher in die verschiedenen schon erwähnten oder noch zu erwähnenden Gruppen hineingehören.

§ 453. Die acut purulente Synovitis ist primär mindestens sehr selten, wenn sie überhaupt existirt. Meist ist sie secundär. Sie entsteht nicht etwa aus einer serösen oder catarrhalischen, sondern beginnt sofort mit Eiterung, die sich unter hohem Fieber zuweilen mit Schüttelfrost zunächst in geringer Menge entwickelt. Sofort ist die Schmerzhaftigkeit eine excessive, der Kranke erträgt nicht die geringste Berührung, keinen Fusstritt im Zimmer. Rasch schwillt das Gelenk und seine Umgebung an, die Hautdecken werden ödematös und lange bevor Fluctuation im Gelenke nachweisbar, stellt sich Contractur desselben ein; das Knie wird mehr und mehr gebeugt, bis es rechtselbst spitzwinklig steht, das Bein ruht mit der Aussenseite auf dem Lager, der Fuss geräth in Spitzfussstellung u. s. w. Inzwischen ist Patient durch Schmerz, schlaflose Nächte und Fieber stark heruntergekommen, die ganze Extremität ist geschwollen, noch jetzt kann der Process durch Ruhigstellung des Gliedes im Gypsverband zurückgehen, doch das ist eine seltene Ausnahme, für gewöhnlich perforirt der Eiter Kapsel und Haut und nun entwickelt sich dasselbe Bild, was oben bei traumatischer Eiterung geschildert ist, Destruction des Knorpels, Nekrose der Gelenkenden u. s. w.

2. Die secundären acuten Gelenkentzündungen.

a) Die metastatischen Gelenkentzündungen.

α. Bei Infection durch die gewöhnlichen Eitererreger.

§ 454. Wie wir früher sahen, treten bei Infection einer Wunde mit Eitererregern wie Streptokokken und Staphylokokken Allgemeinerkrankungen auf, Pyämie und Septicämie. Bei diesen kommen relativ häufig Gelenkaffectionen vor. Zuweilen schon, ehe an der primären Verletzung etwas Besonderes wahrzunehmen ist, öfters später zeigt sich eine Schwellung eines oder mehrerer Gelenke. Die Haut über dem geschwollenen Gelenk ist vielfach wenig an der Entzündung betheiligt. Das Exsudat in dem Gelenk ist gelegentlich seröser, meist aber eitriger Natur. Die puerperalen Gelenkentzündungen gehören natür-

lich auch zu diesen pyämischen Gelenkerkrankungen. Bei ihnen ist das Exsudat häufig ein eitriges. Gewöhnlich setzt die Krankheit mit hohem Fieber und starker Schwellung ein. Die Kapsel ist blassroth, ödematös, fibrinös belegt, von Kokken durchsetzt, wird bald zerstört und perforirt. Es ist ein schweres Krankheitsbild und, wenn der Process längere Zeit ausgehalten wird, so finden sich auch Knorpelzerstörungen und Verwachsungen der Gelenkenden, wie sie bei eitriger Synovitis, die durch directe Infection entsteht, auch eintreten. Die Prognose dieser Gelenkerkrankungen ist sehr ernst. Bei der eitrigen Form ist Ankylose das gewöhnliche Resultat, wenn der Pat. am Leben bleibt, während die seröse Form günstigere Chancen bietet. Die Behandlung besteht in Incision und Drainage, eventuell in Resection. Punction und Auswaschung z. B. mit Carbolsäure genügt für diese Fälle gewöhnlich nicht.

Auch ohne eigentliche Pyämie kann als Metastase von einem einfachen Furunkel aus, von einer Angina, einer Otitis media eine eitrige Gelenkentzündung auftreten, wie ich es selber beobachtet habe. Bei diesen ist die Prognose günstiger, handelt es sich doch um eine Staphylokokkenmetastase.

Bei der Streptokokkenarthritis findet sich schon in der I. Woche Degeneration des Knorpels. Die Zellen der oberflächlichen Schichten sind von Streptokokken durchsetzt, der Knorpel fasert auf, schliesslich zerfällt er und löst sich auf. So kann er zu Grunde gehen. Dann findet eine subchondrale Wucherung von Granulationsgewebe statt, das sich in derbes Bindegewebe umwandelt und dadurch Ankylose verursacht.

β. Durch andere specifische Krankheitserreger.

§ 455. Bei einer ganzen Reihe von sonstigen Infectionskrankheiten sind ebenfalls acute Gelenkerkrankungen beobachtet worden.

Ich nenne zuerst den Typhus.

Während des Verlaufes des Typhus tritt zu verschiedenen Zeiten im Ganzen selten eine entzündliche Schwellung eines oder mehrerer Gelenke auf. Dabei ist mehr oder weniger Fieber vorhanden und entsprechende Fortdauer der Störungen des Allgemeinbefindens. Die Erkrankung besteht in einer Synovitis serosa oder purulenta oder in Uebergängen. Man hat in dem Inhalt, der auch bei der serösen Form trüb und flockig ist, Typhusbacillen nachweisen können, meist freilich Mischinfectionen mit Staphylokokken, Colibacillen, in anderen Fällen gelang nur der Nachweis von Eitererregern oder es fand sich sterile Flüssigkeit. Je nachdem hat man (Kaufmann) sie eingetheilt, in monotyphogene, gemischte und heterogene. Florange unterscheidet eine polyarticuläre seröse Form, meist in kleinen Gelenken und sehr schmerzhaft, die monoarticuläre Form, meist in der Reconvalescenz und in der Hüfte, meist seropurulent resp. purulent, schliesslich die polyarticuläre, eitrige Form, die der Ausdruck einer allgemeinen Eiterinfection ist. Je nach der verschiedenen Form ist die Prognose eine verschiedene. Immer muss man bedenken, dass es ein durch die primäre Krankheit geschwächter Organismus ist, den die Gelenkentzündung trifft, und dass die Erkrankung häufig eine eitrige ist oder wird.

Früher wurde die Epiphysenosteomyelitis häufig für Typhusarthritis gehalten, wodurch manche Irrthümer bei der Prognose hervorgerufen wurden.

Bei Dysenterie handelt es sich wesentlich um septische Gelenkentzündungen (Starcke), die unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus verlaufen, doch fehlt die Herzaffection und das Ueberspringen der Affection

von einem auf das andere Gelenk: diese Unterschiede sind von anderen genauen Beobachtern nicht gefunden worden.

Nicht gar so selten treten Gelenkentzündungen nach Pneumonie auf.

Im directen Anschluss an die Pneumonie, meist in den ersten 14 Tagen nach Beginn der Krankheit, zeigt sich, häufig unter stürmischen Erscheinungen, Fieber und Schmerzen, eine sehr starke, schmerzhafte Schwellung eines Gelenkes und seiner Umgebung. Die Haut ist gewöhnlich nur wenig geröthet. Die Synovialis ist geschwollen, geröthet, das paraartienläre Gewebe infiltrirt oder vereitert, der Knochen und Knorpel nur ausnahmsweise zerstört, der Erguss ist serös bis eitrig, in anderen Fällen blutig-serös. In kurzer Zeit tritt der Tod ein oder Ausheilung mit oder ohne Kunsthülfe. Von 31 Fällen, über die Cave berichtet, starben 24, fast alle hatten eitriges Exsudat. Wenn Heilung eintritt, kommt sie meist rasch zu Stande, es giebt keine lange secernirenden Fisteln. Gewöhnlich entsteht diese Arthritis hämatogen, es kommt aber auch der andere Modus vor, dass ein primärer Herd des Knochens, der Epiphyse in das Gelenk durchbricht. Der Erreger ist der Diplococcus pneumoniae Fränkel. Man hat ihn in dem Gelenkinhalt nachgewiesen. Der Sitz der Krankheit ist häufig das Knie und die Hüfte. Manchmal tritt sie auch multipel auf. Incision und Drainage ist die gewöhnliche Therapie.

Auch im Anschluss an Scharlach kommen Gelenkentzündungen zur Beobachtung. Das zeitliche Verhältniss des Auftretens der Gelenkentzündung zu dem Exanthem ist nicht ganz einheitlich angenommen. Die einen nehmen die meisten Gelenkerkrankungen in der 4. Woche an. Andere am Ende der 2. Woche. Je später sie auftritt, desto schwerer ist der Verlauf. Meist ist Fieber vorhanden. Es handelt sich gewöhnlich um eine Synovitis serosa. Am häufigsten ist die Fuss- und Handwurzel betroffen, dann folgen Knie, Schulter, Ellbogen, Hüfte. Die bacteriologische Seite ist noch nicht aufgeklärt, besonders ob der noch unbekannte Scharlacherreger selbst oder ein Toxin die Ursache der Entzündung ist. Die Therapie besteht in Punction und Auswaschung oder Incision und Drainage.

Aehnliche Entzündungen finden sich, freilich sehr selten, bei Masern, Cerebrospinalmeningitis, Diphtherie, Varicellen, Influenza. Sie sind fast ausschliesslich seröser Art, während bei Variola mehr eitrige Entzündungen beobachtet werden.

γ. Durch Gonokokken.

§ 456. Am häufigsten treten metastatische Gelenkentzündungen bei Gonorrhoe auf.

Das klinische Bild der gonorrhoischen Gelenkentzündung ist ein sehr mannigfaltiges, da der entzündliche Process alle Grade, von den leichtesten bis zu den schwersten, von der rasch ablaufenden bis zu der exquisit chronischen durchspielt. Diese Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes erweckt das Bedürfniss nach einer Eintheilung in einzelne Formen. König hat unter Zugrundelegung des pathologisch-anatomischen Befundes folgende 4 Formen unterschieden: 1. den Hydrops, 2. die serofibrinöse Entzündung, 3. das Empyem, 4. die phlegmonöse Entzündung. Wir können dem nur beistimmen, denn die Schwere der Gelenkentzündung steht in einer gewissen Uebereinstimmung mit der Art des entzündlichen Exsudates. Eine Eintheilung in acute und chronische Entzündung ist deshalb nicht gut angängig, weil alle gonorrhoischen

Gelenkentzündungen acut beginnen, die meisten aber einen exquisit chronischen Verlauf nehmen.

Der Hydrops*) ist die leichteste Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung und zugleich diejenige, welche am reinsten zur Beobachtung kommt. Er tritt acut, aber meist unter sehr geringen Erscheinungen auf, derart etwa, dass ein Mensch mit Gonorrhoe, sei es zufällig, sei es durch leichte Schmerzhaftigkeit, darauf aufmerksam wird, dass sein Knie geschwollen ist. Es besteht kein Fieber, kein allgemeines Unwohlbefinden, nur der Umfang des Knies ist vergrössert, im Gelenk ist beträchtlicher Erguss nachweisbar. Dabei ist die Kapsel nicht verdickt anzufühlen, es bestehen keine entzündlichen Erscheinungen in der Haut, Unterhaut, überhaupt in der Umgebung des Gelenks. Die Palpation ist kaum schmerzhaft, die Beweglichkeit höchstens durch die Gelenkfüllung etwas eingeschränkt. Bei geeigneter Therapie ist der Ablauf der Erkrankung stets leicht und rasch. Der Erguss verschwindet, um nicht wiederzukehren, die Beweglichkeit ist fast nie eingeschränkt, die Function nicht behindert. In 2, 3 Wochen ist meist die Krankheit abgelaufen, eine Neigung zu chronischem Verlauf oder zum Recidiviren wird nur selten beobachtet.

Die serofibrinöse Gelenkentzündung und das Empyem bilden, was die anatomische Seite anlangt, graduelle Unterschiede des Hydrops. Das beim Hydrops fast klare, dabei meist eigenthümlich maigrün gefärbte Exsudat wird trüber durch Zunahme der Eiterkörperchen, der Gehalt an Fibrin grösser, ein Theil desselben hat sich in Form von Flocken und Fetzen niedergeschlagen. Das Exsudat kann schliesslich rein eitrig werden. In entsprechender Weise ändert sich das klinische Bild. Die Entzündung bleibt nicht wie beim Hydrops auf die Synovialis beschränkt. War dort die Kapsel nicht geschwollen, die Schmerzhaftigkeit gering, so fühlt man jetzt die verdickte Kapsel besonders an den Umschlagstellen deutlich durch. Die Temperatur kann mässig erhöht sein. Die Palpation ist schmerzhaft, auch bestehen heftige Schmerzen bei Bewegungen und sogar bei völliger Ruhe. Der Verlauf ist langsamer und nicht mehr indifferent für die Integrität des Gelenkmechanismus. Immerhin weicht die Entzündung in der Regel der Behandlung. Doch können die Niederschläge von Fibrin zu erheblichen Adhäsionen im Gelenk führen, welche die Beweglichkeit mindestens für eine gewisse Zeit beschränken. In der Regel tritt aber, wenigstens in den reinen serofibrinösen Formen, schliesslich volle Restitutio ad integrum ein; leichter wird ein dauernder Functionsdefect beim Empyem zurückbleiben, da der Eiter bei längerer Dauer die Gelenkknorpel zu arrodiren im Stande ist. Das Allgemeinbefinden der Kranken pflegt bei diesen Formen, falls sie rein auftreten, nicht wesentlich alterirt zu sein.

Als vierte Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung haben wir die phlegmonöse genannt. Sie ist zugleich die bösartigste. Bei ihr tritt der Flüssigkeitserguss ins Gelenk, was die Wichtigkeit anlangt, ganz in den Hintergrund. Er ist meist klein, kann aber auch an Menge grösser sein: qualitativ ist er verschieden, vom mässig getrübten Serum bis zum Eiter. Oft lässt sich überhaupt kein Erguss nachweisen; es handelt sich nur um die Ausscheidung von trockenem Fibrin. Das Wesentliche, für den Charakter der Entzündung Bestimmende ist, dass sie sofort die Grenzen der Gelenkkapsel

*) Ich folge in der Schilderung des klinischen Befundes dem Bild, das Bennecke auf Grund des Materiales von König entworfen hat.

überschreitet. Rasch ergreift sie nach einander die Verstärkungsbänder, alle umgebenden Weichtheile, schliesslich die Haut. Diese wird geröthet, ödematös. Die ganze Gelenkgegend verdickt sich, die Contouren verstreichen, jede Berührung, noch mehr, jede Bewegung oder deren Versuch ist hochgradig schmerzhaft. Die Schmerzen können so stark sein, dass selbst der Druck der Bettdecke nicht vertragen wird und die Kranken unbeweglich und selbst in völliger Ruhe nicht schmerzfrei daliegen. Diese Symptome sind selbstverständlich bei verschiedenen Fällen verschieden stark ausgeprägt. Charakteristisch ist dabei, dass diese stürmischen Erscheinungen garnicht im Verhältniss stehen zu den objectiv nachweisbaren, relativ geringen Veränderungen am Gelenk und zu der meist nur unbedeutenden Erhöhung der Körperwärme.

Der Verlauf ist nach dem acuten Beginn exquisit chronisch. Das anfangs bestehende Fieber lässt meist rasch nach, die Temperatur wird ganz normal oder ist nur zeitweilig leicht erhöht. Auch die anfängliche höchste Schmerzhaftigkeit sinkt bei zweckmässiger Behandlung, jedoch nur um auf einer etwas niedrigeren Stufe Halt zu machen. Dieser Zustand immer noch starker Schmerzhaftigkeit mit mässiger Schwellung, Infiltration, überhaupt wenig sichtbarer Erkrankung des Gelenks kann Monate dauern. Ganz allmälig, meist nach mehrfachen geringeren oder bedeutenderen Exacerbationen klingt die Entzündung ab. Es gehört zu den grössten Ausnahmen, dass es zu Abscessbildung kommt. Je länger die Entzündung anhält, desto mehr kommt die schlimme Eigenschaft der Phlegmone, der destructive Einfluss auf das Gelenk und die paraarticulären Weichtheile zum Ausdruck. Das fibrinhaltige Exsudat, welches sich in die Gewebe ergiesst, durchtränkt und lockert die Weichtheile in erstaunlichem Grade, die Bänder quellen auf, nehmen ein speckiges Aussehen an und verlieren sehr rasch die Fähigkeit, das Gelenk in normaler Weise zusammenzuhalten. So können sich, falls es nicht durch die Therapie verhindert wird, fehlerhafte Stellungen in kürzester Zeit, oft schon in 14 Tagen ausbilden.

Noch schwerer und vor Allem weit irreparabler sind die Veränderungen, die im Innern des Gelenksacks vor sich gehen. Und zwar gestalten sie sich verschieden nach der Art des Exsudats. Wir sahen schon, dass ein flüssiger Erguss überhaupt fehlen kann, so dass es sich in solchem Fall sozusagen um die gonorrhoische Gelenkphlegmone in reiner Form handeln würde. Hier findet man im Gelenk nur mässige Mengen festen derben Faserstoffs, der in kürzester Zeit Verklebung der Gelenkenden und ebenso rasch weiter bindegewebige, ja knöcherne Verwachsung bewirkt. Verklebung und Verwachsung werden begünstigt durch die starke Schmerzhaftigkeit, welche zu völliger Ruhelage führt, und treten natürlich auch zwischen Knochen und Synovialis ein. Sie sind oft nur partiell, sodass Theile des Gelenkes veröden, andere erhalten bleiben.

Während so das Gelenk versteift, ohne dass an den Gelenkenden gerade gröbere Zerstörungen stattfinden, kommen solche bei anderen Fällen in starkem Maasse vor. Und zwar besonders dann, wenn die Phlegmone mit einem eiterigen Erguss einherging. Eröffnet man solch Gelenk, so findet man den Gelenkknorpel z. Th. verschwunden, die oberflächlich rauhen Knochenenden stellenweise mit spärlichen Granulationen bedeckt, tiefer in das Innere des Knochens geht die Zerstörung nicht, es bilden sich keine Sequester, sondern es handelt sich nur um ein Anfressen von der Oberfläche aus. Die Raschheit und Vollständigkeit, mit der die Knochenenden verwachsen und verlöthen, ist ausserordentlich und gerade für die gonorrhoischen Gelenkentzündungen charakteristisch. Nach viel kürzerer Zeit als bei anderen Erkrankungen ist

auch auf Durchschnitten keine Spur mehr von den früheren Trennungslinien der Knochen zu erkennen.

Hervorzuheben ist als charakteristische Begleiterscheinung der phlegmonösen Form die früh eintretende Muskelatrophie in der Umgebung der erkrankten Gelenke.

Nicht immer trägt die phlegmonöse Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung diesen schweren Charakter. Die pararticuläre Phlegmone kann weniger intensiv sein, die destruirende Wirkung auf das Gelenk ausbleiben, die Schmerzhaftigkeit, welche in den schweren Fällen die Kranken so stark herunterbringt, kann geringer sein. Immerhin bleibt gerade letztere auch in den leichteren Fällen merkwürdig stark; dazu kommt der chronische Verlauf, die Tendenz zur Contractur, um auch diesen leichten Fällen immer noch das Gepräge einer durchaus ernsten Gelenkerkrankung zu geben.

Die Gelenkphlegmone in ihren verschiedenen Abstufungen ist die bei weitem häufigste Form der gonorrhoischen Arthritis. Nach ihr folgt in der Häufigkeitsscala der Hydrops; reine, d. h. ganz ohne Phlegmone verlaufende Fälle von serofibrinösem Hydrops und Empyem haben wir selten beobachtet. Dagegen ist schon erwähnt, dass die pararticuläre Phlegmone sowohl mit serofibrinösem als eiterigem Erguss einhergehen kann. Denn man hat es sich nicht so vorzustellen, dass die Phlegmone zu dem Erguss als ein Accidens hinzutritt. Sie tritt vielmehr gleichzeitig mit ihm auf, ist sofort im Anfang der Entzündung vorhanden, wenn auch nicht gleich in voller Ausbildung. Sie ist den Trippergelenken so eigenthümlich, kommt so absolut nicht bei Gelenkentzündungen anderer Actiologie vor, unterscheidet sich so von Grund aus, in Verlauf und Folgen, von den bei anderen Arthritiden zu beobachtenden Erscheinungen, dass man annehmen muss, dass sie eine Wirkung des speciellen bei der Entzündung producirten Giftes sein muss, welches sich in die Gewebe ergiesst, eines Giftes, von dem dann auch wohl angenommen werden muss, dass es dem specifischen Erzeuger der Gonorrhoe seine Eigenthümlichkeit verdankt.

Da aber der Bacterienbefund auch bei dieser Form der Entzündung sehr variabel ist, die Untersuchung des Exsudats oft ganz negativ ausfällt, so kann man den Gedanken an eine Toxinwirkung nicht ablehnen.

Dies ist das Bild der monarticulären Form der gonorrhoischen Gelenkentzündung. Es ist aber bekannt, dass sie sehr häufig mehrere Gelenke ergreift. Auf das Krankheitsbild dieser polyarticulären Fälle haben wir noch näher einzugehen. Im Grossen und Ganzen setzt sich ihr Bild zusammen aus denen der einzelnen Gelenkerkrankungen, aber es ist keineswegs immer blos eine Summe dieser Componenten, sondern in vielen Fällen kommen Besonderheiten des Verlaufs hinzu, die ihn variiren, aber auch anderseits zu gewissen Typen gestalten.

So ist der Beginn in einer Anzahl von Fällen derart, dass plötzlich in einer Reihe von Gelenken ohne nachweisbare Veränderungen Schmerzen auftreten, welche nach Stunden oder einigen Tagen zurückgehen, spurlos verschwinden mit Ausnahme von einem oder mehreren Gelenken, in welchen sich nunmehr eine erhebliche Erkrankung etablirt. Eine andere Kategorie ist die, wo im Verlauf einer schwereren — meist phlegmonösen — Gelenkentzündung sich plötzlich für einige Tage in diesem oder jenem Gelenk Schmerzen einstellen, denen entweder gar kein objectiver Befund entspricht oder ein rasch vorübergehender Hydrops. Zuweilen kennzeichnen sich diese arthritischen Reizungen durch eine leichte Erhebung der Temperaturcurve.

Während diese Fälle den Namen multipler Gelenkentzündungen nicht verdienen, kommen nicht selten Fälle vor, wo zwei, drei und mehr Gelenke gleichzeitig schwer krank sind, sei es, dass sie auch gleichzeitig erkrankten, sei es in Zwischenräumen von Wochen, selbst Monaten. Aus der Zahl der letzteren lässt sich eine bestimmte Kategorie von Fällen herausheben und zu einer wohl charakterisirbaren Gruppe vereinigen. In einem späteren Stadium des Trippers, in dem der Ausfluss fast erloschen oder nur noch Fäden im Urin sich finden, erkranken die Patienten acut in mehreren Gelenken gleichzeitig oder kurz nach einander in einer dem acuten Gelenkrheumatismus ähnelnden Weise. Meist handelt es sich dabei um die phlegmonöse Form mit wenig Erguss, aber starker Neigung zur Destruction und Contractur; daneben pflegt aber das eine oder andere Gelenk leicht, hydropisch zu erkranken. Gerade die Verschiedenheit in dem anatomischen Charakter ist bezeichnend für diese Spätform. Sie ist es auch vorzugsweise, welche sich mit Pericarditis, Pleuritis complicirt. Der Verlauf pflegt äusserst chronisch zu sein. Noch nach Wochen, Monaten können plötzlich Exacerbationen auftreten oder ein neues Gelenk erkranken; erst wenn der Urin völlig klar, jede Spur von Harnröhrenkatarrh erloschen ist, hören die Neuerkrankungen mit Sicherheit auf.

Wir sind schon mehrfach auf die pathologische Anatomie der gonorrhoischen Gelenkerkrankung eingegangen. Sie ist, wie wir gesehen haben, nicht sehr ausgiebig.

Die Synovialis ist geröthet, injicirt, aufgelockert und stark sulzig gequollen. Auf der Synovialis lagert Fibrin oder Eiter. Die endothelartigen Zellen der Oberfläche fehlen meist oder sind in Abstossung begriffen. Später entwickeln sich unter diesen endothelartigen Zellen zahlreiche Gefässe und Granulationsgewebe. Aus diesem Granulationsgewebe resultirt Bindegewebe, es kommt zu Schwielenbildung, so entstehen Contracturen, Verwachsungen, Stellungsveränderungen wie Subluxationen. Neben diesen Synovialisveränderungen tritt in auffallend rascher Weise Knorpelschwund ein, der in kurzer Zeit zu fester Ankylose führt, die ebenso rasch zu einer knöchernen wird. Die Schnelligkeit, mit der sich diese Veränderungen ausbilden, ist für die gonorrhoische Entzündung besonders charakteristisch. Der Erguss in dem Gelenk ist entweder serös, serofibrinös, selten eitrig. Der seröse hat eine auffallend grünliche Farbe. In diesem Erguss finden sich Gonokokken, doch keineswegs in allen Fällen. Bennecke fand sie in 27 Fällen 8 Mal. Oft sind sie auch nur sehr spärlich vorhanden.

Die Aetiologie ist insofern sehr klar, dass Gonorrhoe die Ursache ist, dass die Gelenkerkrankung eine Metastase jener Primärerkrankung der Harnröhre ist. In vielen Fällen findet sich aber eine Mischinfection. Man hat Streptokokken, Staphylokokken, Kapselkokken nachweisen können. In einigen Fällen scheint ein Trauma von Einfluss auf die Entstehung der Metastase gewesen zu sein. Andererseits hat man in einigen Fällen constatiren können, dass besondere Reizungen der Harnröhre, wie z. B. Coitus, jedesmal wieder Gelenkschmerzen erzeugten.

Die Gelenkaffection kann in jedem Stadium der Harnröhrenerkrankung auftreten. In 8 von 34 Fällen König's war es die erste Woche, meist aber später, nicht selten sogar sehr spät im chronischen Stadium, wenn nur noch Fäden im Urin nachweisbar waren.

Die Diagnose ist meist leicht. Die hauptsächlichste Schwierigkeit besteht in der Abgrenzung gegen den acuten Gelenkrheumatismus. Die grosse

Schmerzhaftigkeit, die locale Temperaturerhöhung bei nur geringem Fieber, der viel häufiger monarticuläre Verlauf, während der acute Rheumatismus meist polyarticulär verläuft, das Fehlen anderer Complicationen, die Neigung zu rascher Versteifung, das sind alles Dinge, die sehr für gonorrhoische Erkrankung sprechen. Natürlich ist die Hauptsache der Nachweis der Gonokokken, der Fäden im Urin etc.

Die Prognose der Erkrankung ist quoad vitam gut, aber die Patienten können bei schwerer Erkrankung sehr herunterkommen und noch lange Zeit sich kränklich fühlen. Der Process kommt zur Ausheilung, aber Jahre können darüber hingehen und noch nach Jahren können Schmerzen und Schwellung hie und da auftreten. Es besteht eine grosse Neigung zu Recidiven innerhalb derselben Gonorrhoe, solange noch irgend ein Rest vorhanden ist, aber auch bei einer neuen Trippererkrankung. Und dazu kommt noch weiter, dass die Prognose der Function durchaus zweifelhaft ist. Je länger der Process dauert, um so ungünstiger ist er, andererseits treten auch nicht selten später noch Besserungen der Function ein.

Die Therapie der gonorrhoischen Gelenkerkrankung hat sich einerseits mit der Behandlung des Harnröhrencatarrhes zu befassen, andererseits mit dem kranken Gelenke. Erstere muss sofort in Angriff genommen werden, damit keine neuen Metastasen auftreten können, es dürfen aber keine stark reizenden Mittel verwendet werden, da diese nur schaden.

Die Behandlung der Gelenkerkrankung ist je nach der Form verschieden. Beim Hydrops ist Bettruhe, Compression des Gelenkes, Bepinselung mit Jodtinctur, Anwendung von Vesicatoren indicirt. Will der Erguss auf diese Mittel nicht weichen, so kann man das Gelenk punctiren und Carbolsäure (8 ccm einer 5proc. Lösung) injiciren. In 2—3 Wochen erfolgt Heilung ohne Residuen. Ebenso ist es bei der serofibrinösen Form. Bei eitrigen Ergüssen ist man gelegentlich zur Incision und Drainage gezwungen, doch soll man sich nicht zu früh durch die heftigen Erscheinungen verleiten lassen.

Sehr grosse Sorgfalt erfordert die Behandlung der phlegmonösen Form. Hier muss nicht nur die Entzündung beseitigt werden, sondern auch der Patient womöglich vor Difformitäten bewahrt werden. Steile Hochlagerung, Ruhe, Immobilisirung im Gypsverband sind da am Platze, ferner wirkt Distraction oft ausgezeichnet, da sie die Schmerzen lindert, die Stellung corrigirt und den Gelenkknorpel vom gegenseitigen Druck entlastet. Wird man auf diese Weise nicht fertig, entsteht Eiterung, so ist die Incision, die Gelenkdrainage, am Platze. Auch Heissluftbäder, Stauungshyperämie wirken oft sehr gut, nehmen die Schmerzen.

Von grosser Bedeutung ist die Behandlung der sich versteifenden und versteiften, contracten Gelenke. Sie müssen wieder functionsfähig werden. Passive Bewegungen, active Uebungen, Massage, Bäder, Heissluftbäder, venöse Stauung sind hier die geeigneten Mittel. Gewaltsame Eingriffe, wie Brisement forcé in Narkose sind sehr mit Vorsicht zu gebrauchen, da leicht ein Wiederaufflackern des Processes dadurch hervorgerufen wird. Doch sind die medicomechanischen Hülfsmittel sehr am Platze. Ist Subluxation eingetreten, so kann man auch gelegentlich reseciren.

b) Die directen secundären Gelenkentzündungen.

§ 457. Lymphangitis, Erysipel und Phlegmone erzeugen durch directe Fortsetzung des Processes meist monarticuläre Gelenkentzündungen,

zuweilen werden aber mehrere Gelenke nach einander ergriffen. Ein leichtes Erysipel dringt natürlich nicht tief. Gewöhnlich sind es schwere Erysipele, die Gelenkentzündungen machen, und diese haben auch schwere Gelenkeiterungen zur Folge. Da das Erysipel seinen Sitz in den Lymphbahnen hat, so ist es ja begreiflich, dass es unter Umständen auch tiefer greifen kann. Durch wie starke Muskelschichten ein Erysipel dringen kann, beweisen die seltenen Fälle von Peritonitis mit Entzündung und Perforation des Darmes, nachdem ein Erysipel über den Bauch hingewandert ist. Ich habe selbst in einem Falle eine tödtliche eitrige Peritonitis gesehen in Folge Ueberwanderns eines Erysipels, das am Anus sass und zwischen den Muskeln durch in die Tiefe gewandert war. Kein Wunder also, dass sich besonders im Knie- und Fussgelenk, die so oberflächlich liegen, eine Eiterung entwickelt. Die Synovialis ist dann geschwollen, hyperämisch, stellenweise mit Fibrin, mit Eiter belegt, der Erguss eitrig. Von Gelenkeiterungen nach Lymphangitis hat Verneuil 5 Fälle mitgetheilt, von denen sogar 4 tödtlich endigten. Schon eine Morphium-Injection mit unreiner Spritze, worauf leichte subcutane Entzündung folgte, gab Anlass zu einer Handgelenkseiterung, die aber spontan wieder zurückging. Bei Phlegmonen, bei Sehnenscheidenvereiterungen an Fuss, Hand und Fingern erfolgt gewiss selten directe Perforation in die Gelenke, sondern die Kapsel wird langsam von Mikroorganismen durchwandert, so dass der Process sich schleichend im Gelenke entwickelt. Das Handgelenk pflegt vollständig zu vereitern, nicht selten vereitern sogar sämmtliche Fusswurzel- und Mittelfussgelenke, obwohl sie nur theilweise mit einander in Verbindung stehen.

Vereiterung besonders neugebildeter Schleimbeutel, welche mit dem Gelenke communiciren, führt ziemlich häufig zur Gelenkeiterung; die Schleimbeutel unter dem Hühnerauge der 5. Zehe, ebenso am Metatarsophalangealgelenke der grossen Zehe stellen das Hauptcontingent dazu.

In ähnlicher Weise kann auch eine Synovitis purulenta bei acuter Osteomyelitis entstehen, wenn letztere nahe der Epiphyse oder in dieser ihren Sitz hat.

Die Diagnose und Therapie der acuten Synovitis im Allgemeinen.

§ 458. Zur Diagnose einer Gelenkentzündung ist es nöthig, dass der Untersuchende die Contouren der dem Auge einigermaassen zugänglichen Gelenke in den verschiedensten Anfüllungsgraden kennt, desgleichen sämmtliche Hohlräume in der Umgebung des Gelenkes, die einer Anfüllung fähig sind, besonders die Schleimbeutel. Ferner muss er die verschiedenen Contracturstellungen kennen, welche die betheiligten Glieder bei entzündlichen Processen im Gelenke einnehmen, gleichzeitig aber auch die Fehlerquellen, welche durch Entzündungen benachbarter Theile geschaffen werden. Je versteckter das Gelenk liegt, desto schwerer ist die sichere Diagnose im Allgemeinen, weil directe Besichtigung, Betastung vielfach ohne Erfolg ist und der Schluss auf Erkrankung des Gelenkes nur aus den Stellungsanomalien gemacht werden kann. Von diesen wissen wir, dass sie fast stets sich erst bei intensiverer Entzündung entwickeln. Sie fehlen deshalb gewöhnlich bei Synovitis serosa und fibrinosa, sind bei katarrhalischer Entzündung ausgesprochener, bei eitriger gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, vorhanden; die einzelnen Gelenke differiren stark in dieser Hinsicht. Am leichtesten kommt es zu Contracturstellungen bei Hüft- und Schultergelenkleiden; auch das Ellenbogengelenk stellt sich rasch in einen Winkel, der erst bei stärkerer Entzündung zum rechten wird.

Mit diesen localen Beobachtungen verbinden wir Nachforschungen über

die Aetiologie des Leidens, berücksichtigen das Alter des Patienten. Das acute Exanthem des Kindes kann abgeblasst resp. übersehen sein, die Diphtherie ist eventuell sehr geringfügig gewesen, so dass das Kind kaum geklagt hat; beim Erwachsenen wird vor allen Dingen auf Gonorrhoe gefahndet. Ist eine zu Grunde liegende Allgemeinerkrankung ausgeschlossen, so fragt es sich, ob Patient früher immer gesund gewesen, ob er nicht entzündliche Processe im Knochen resp. den Gelenken gehabt habe; kann doch eine Epiphysenosteomyelitis lange ohne Gelenksymptome verlaufen, dann aber plötzlich zum Erguss ins Gelenk führen. Ergiebt auch dies nichts, so haben wir vor allen Dingen acute Tuberculose und den acuten Gichtanfall auszuschliessen. Ganz acute Tuberculose ist selten, so dass erst die Differentialdiagnose zwischen Hydrops chronicus und subacuter Tuberculose practische Bedeutung gewinnt. Ein Gichtanfall, wenn er zum ersten Male sich ereignet, wenn er mit deutlicher Phlegmone der Hautdecken einsetzt, wenn das Individuum jung ist, giebt leichter zu Irrthümern Anlass, als man denken sollte, selbst wenn es sich um die von der Gicht bevorzugte Artic. metatars. phal. I. handelt, die ja auch vielfach durch Schleimbeutelentzündung vereitert.

Ist es festgestellt, dass es sich um eine primäre Gelenkentzündung handelt, so fragt es sich, welchen Charakter das Exsudat hat. Der mässige seröse Erguss ist bei einmaliger Untersuchung nur mit Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren; erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes, das Ausbleiben oder rasche Verschwinden der Contracturstellung, das Hervorquellen stärkerer fluctuirender Prominenzen sichern zusammen mit dem mehr oder weniger plötzlichen Beginn der Krankheit, dem geringen Schmerze und Fieber, der fehlenden Infiltration der Haut, geringfügiger Functionsstörung die Diagnose auf acuten Hydrops. Während der tastende Finger bei reinem Flüssigkeitsergusse nur an der Umschlagsfalte der Gelenkmembran ein leises Knirschen von Fibrin fühlt, sonst nur den leichten Stoss der Flüssigkeitswelle verspürt, macht sich die Beimengung von mehr Fibrin dadurch kenntlich, dass weich knirschende, nicht recht fassbare Massen unter dem Finger hingleiten, beim geringsten Drucke durch die Flüssigkeit hinschiessen, um gleich beim Drucke auf den entgegengesetzten Theil des Gelenkes wiederzukehren. Bei starker Ansammlung von Flüssigkeit sind sie anfänglich schwer zu finden; oft findet man sie erst nach länger dauernder Compression im leeren Gelenke.

Ausgedehntere, derbere Fibrinmassen, in wenig Flüssigkeit von Anfang an suspendirt resp. fest der Gelenkmembran aufsitzend, machen sich leicht durch Knirschen kenntlich; ganz trockene bieten nur Pseudofluctuation.

Seropurulente Entzündungen zeichnen sich durch stärkere Schwellung der Gelenkmembran aus, die nach längerer Dauer auch auf die Hautdecken übergreift. Dabei ist die Empfindlichkeit grösser, als bei Synovitis serosa, das Fieber anfangs mässig, später höher mit beginnender Contracturstellung. Der Erguss hat Neigung, die Kapsel zu perforiren, dann schwillt die betreffende Partie der Extremität langsam an, ohne dass gleich Phlegmone der Hautdecken entstände. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört, genug, der ganze Verlauf unterscheidet sich in ziemlich charakteristischer Weise einerseits von Synovitis serosa, andererseits von rein eitrigen Processen, die stürmisch einsetzend rasch zur Contracturstellung und zu Perforationen, zu schwerer Schädigung des Allgemeinbefindens führen. Bei den acutesten und schwersten Formen der Vereiterung und Verjauchung fehlt oft jede Muskelcontractur, selbst wenn es sich um eine Erkrankung des Hüftgelenkes handelt, das sonst so leicht sich in Contractur stellt.

§ 459. Die Behandlung der acuten Synovitis fällt ziemlich mit derjenigen der Blutergüsse ins Gelenk zusammen. Patient muss ins Bett; sobald die erste Empfindlichkeit, welche durch Eis bekämpft wird, vorüber ist, führt energische Compression am besten zum Ziele; nach Resorption des Ergusses muss sie noch einige Tage lang fortgesetzt werden, damit die Synovialmembran Zeit hat, völlig auszuheilen. Deswegen gewährt auch die Entleerung der Flüssigkeit mittelst des Troicarts allein keinen grösseren Vortheil, das Gelenk braucht doch die Zeit von 3—4 Wochen, um wieder zur Norm zurückzukehren. Geht die acute Entzündung aber ins chronische Stadium über, dann ist es Zeit, zu punctiren, das Gelenk mit 1 proc. Carbollösung auszuwaschen und 10,0 g einer 3—5 proc. Carbollösung darin zu lassen, um die Heilung durch einen neuen Reiz zu erzwingen.

Die Punction eines Gelenkes muss unter den strengsten aseptischen Cautelen mit sterilem Troicart gemacht werden. Nach raschem Einstiche an prominentester Stelle und Entfernung des Stilettes entleert sich gewöhnlich die im Gelenke befindliche Flüssigkeit in vollem Strahle; geschieht dies nicht, so geht man mit frisch ausgekochter Sonde nach, um etwaige Fibrinfetzen etc., die sich mit Vorliebe in die Troicartöffnung setzen, zu entfernen. Mit Hülfe einer Spritze wird die Carbolsäure in das Gelenk gespritzt. Darauf muss das Gelenk ruhiggestellt werden.

Die Reaction darauf ist eine individuell ganz ungemein verschiedene. Manche Kranke klagen wenig, fiebern auch fast garnicht, andere mehr; einzelne gerathen förmlich in Verzweiflung, haben Wadenkrämpfe, kalter Schweiss steht auf der Stirn; doch dauert dieser extreme Schmerz gewöhnlich nur wenige Stunden. Das Gelenk schwillt oft prall an, oft weniger, die Temperatur steigt auf 38—39° und höher in den ersten Tagen, um langsam in weiteren 4—5 Tagen zur Norm abzufallen. Unter Application von Eis, Morphium u. s. w. lässt man den ersten Sturm vorübergehen, dann comprimirt man das Gelenk von Neuem, bis die ganze Infiltration desselben verschwunden ist. Stets muss ein geheilter Patient noch Wochen lang das Gelenk mit Flanellbinde umwickeln, um alle ausgiebigen Bewegungen zu vermeiden.

Die katarrhalische und die purulente Gelenkentzündung bedarf sofortiger chirurgischer Eingriffe. Hin und wieder gelingt es, durch frühzeitige Punction und energische Auswaschung des Gelenkes die Entzündung niederzuschlagen, doch bleibt dann meist noch lange Zeit Infiltration des Gelenkes bestehen. Gewöhnlich genügt das Verfahren nicht, das Exsudat sammelt sich wieder an und dann ist man doch gezwungen, das Gelenk in der früher angegebenen Weise zu drainiren; die Abschwellung erfolgt viel rascher als nach Punction.

Schwer eitrige Entzündung erfordert eventuell Resection ja sogar Amputation.

Die chronischen Entzündungen der Gelenke.

Synovitis serosa chronica seu Hydrops articulorum chronicus. Gelenkwassersucht.

§ 460. Ein Erguss von seröser Flüssigkeit in ein Gelenk begleitet sehr viele Gelenkkrankheiten, leichte und schwere; er entsteht auch, wie wir sahen, nach leichten Contusionen. Er ist also der Ausdruck einer Reizung der Gelenkmembran, ist nur Symptom resp. Product verschiedener Krankheiten. In früherer

Zeit begnügte man sich vielfach mit der Feststellung dieses Krankheitsproductes, nannte dasselbe Hydrops und glaubte damit eine bestimmte Krankheit charakterisirt zu haben, während man doch nur den Folgezustand der verschiedensten Krankheiten benannt hatte. Der Name „Hydrops" allein sollte also eigentlich als Bezeichnung einer bestimmten Krankheit fortfallen, hat sich aber so eingebürgert, dass er nicht mehr auszuschalten ist, doch muss man festhalten, dass „Hydrops" ohne weiteren Zusatz immer mit Synovitis serosa chronica identisch ist.

Diese entsteht entweder aus einer acuten oder ist primär chronisch. Bald repräsentirt sie eine ganz locale Gelenkerkrankung, bald ist sie Ausdruck einer Constitutionsanomalie; ersteres ist das häufigere. Wenn eine Synovitis serosa acuta unrichtig oder gar nicht behandelt wird, so kommt entweder das seröse Exsudat überhaupt nicht zur Resorption oder es bleibt die Gelenkmembran nach Aufsaugung der Flüssigkeit in einem leicht geschwollenen, verdickten Zustande, wodurch von Zeit zu Zeit neue Ergüsse von Serum hervorgerufen werden. Die gleichen Veränderungen können sich ganz schleichend, ohne jede nachweisbare Ursache entwickeln. Allmählig wird die Synovialmembran immer derber unter Bildung von flacheren und stärkeren Prominenzen, die besonders an den Umschlagsfalten derselben als Wülste oder Knoten hervortreten. Die Zotten gerathen in Wucherung, verbreitern sich an der Spitze unter starker Füllung der Gefässe. Legt man ein excidirtes Stück derselben in Wasser, so erscheinen sie als zahlreiche kleinste Bäumchen. In anderen Fällen sind die Wucherungen klumpiger, plumper, an der Spitze verbreitert: auch das subseröse Fett kann sich vermehren und besonders am Rande des Gelenkes in Gestalt von zahlreichen Zotten ins Lumen desselben hineinragen (Lipoma arborescens). So schwere Veränderungen sind aber selten, für gewöhnlich beschränkt sich der Process auf leichte Verdickung der Synovialis, und die Schwellung des Gelenkes wird zum weitaus grössten Theil durch den flüssigen Inhalt desselben hervorgerufen, nicht durch die Infiltration der Kapsel.

Das Exsudat ist gewöhnlich eine leicht gelblich gefärbte, seröse Flüssigkeit, in der vereinzelt weisse Blutkörperchen, Zellen der Synovialis, vorkommen, hin und wieder auch Bruchstücke von Zotten. Haben starke Manipulationen mit dem Gelenke stattgefunden, so erscheint die Flüssigkeit röthlich durch Beimischung von Blut; ist die Synovitis chronica Folge eines Blutergusses, so findet sich oft eine grosse Menge von freiem oder in Zellen gelegenem krystallisirtem Fett darin. Vielfach kommen Fibrinfäden in serösen Exsudaten vor: zuweilen werden sie grösser, erscheinen als derbe, flache Fetzen von 1, 2 und mehr Centimeter Durchmesser, selten sind ganz gleichmässig ovale, Apfelsinenkern ähnliche Fibrinkörperchen, die den bei Tuberculose vorkommenden Reiskörpern gleichen, meist fehlt ihnen die Gleichmässigkeit, sie sind bald grösser bald kleiner. Ausnahmsweise ist übrigens nach Volkmann das Exsudat ein derbfibrinöses, so dass es den Anschein hat, als ob Gelatine ins Gelenk gegossen wäre.

Die Menge des Exsudates schwankt in weiten Grenzen je nach der Behandlung des Falles. Zuweilen sind nur Spuren davon im Gelenke, so dass wir eben im Stande sind, durch leichten Stoss mit dem Finger einen Gegenstoss der Flüssigkeit auf der anderen Seite des Gelenkes zu erzeugen.

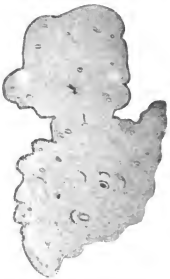
Von dieser minimen Menge bis zu ganz extremen Flüssigkeitsansammlungen existiren alle Uebergänge. Langsam dehnt sich die Kapsel mehr und mehr an ihren schwächeren Stellen aus, ohne aber zu platzen, was nur bei heftigen, plötzlichen Gewalteinwirkungen vorkommt. Besonders das Kniegelenk, das

Fig. 309.



Chronisches Zottengelenk. Kniegelenk.

Fig. 310.



Hydrops des Ellbogengelenks. Synovialzotte. Stark aufgelockertes Bindegewebe mit Gefässen.

Fig. 311.



Kniegelenkssynovialis mit Zotten und Reiskörpern.

weitaus am häufigsten an Synovitis serosa chronica erkrankt, wird zuweilen ganz excessiv ausgedehnt. Langsam wandert die Spitze des oberen Recessus am Oberschenkel in die Höhe, fast bis zur Mitte desselben eine gewaltige halbkugelige Masse. Selten steht ein Hydrops artic. unter hoher Spannung, wenigstens ist das nur nach stärkeren Anstrengungen der Fall; er hat auch keinen Einfluss auf den Bandapparat des Gelenkes. Nur wenn seröse Ergüsse in Folge allgemeiner entzündlicher Störungen entstehen, z. B. nach Phlegmasia alba dolens, oder, wenn eine andere Erkrankung der Synovialis besteht, z. B. Arthritis deformans oder tabica, kommt es zur Lockerung des Bandapparates vom Kniegelenke, Nachhintensinken und Subluxation der Tibia. Aber in diesen Fällen ist weniger das Exsudat als die allgemeine entzündliche Infiltration Schuld an der Lockerung der Bänder.

In den meisten Fällen erkrankt nur ein Gelenk, und zwar mit Vorliebe das Kniegelenk, weil es den meisten Insulten mit nachfolgender Synovitis serosa acuta ausgesetzt ist, dann folgt wohl das Ellenbogen-, dann das Fuss- und Handgelenk, während die wohl geschützten Schulter- und Hüftgelenke nur selten erkranken, wenigstens selten eine Erkrankung erkennen lassen, die sicher als Hydrops zu deuten wäre.

Mitunter bilden sich gleichzeitig in mehreren Gelenken Ergüsse. Diese Fälle entwickeln sich zum Theil in Folge eines acuten Gelenkrheumatismus, öfter aber auch ganz langsam und schleichend, bald in Form einer einfachen Verdickung der betreffenden Synovialmembranen mit vorwiegender Auftreibung durch seröses Exsudat event. mit Reiskörpern, bald aber mit stärkerer, selbst hochgradiger Veränderung der Synovialis. Sie kann zu einer fast 1 cm dicken Schwarte entarten, deren Innenfläche mit Zotten, Vorsprüngen, oft aus sehr fettreichem Gewebe, vielfach getheilten Bäumchen von 2—3 cm Höhe ausgekleidet ist. Wenn gleichzeitig beide Knie- und Fussgelenke, desgleichen die Ellenbogengelenke in der erwähnten Weise erkranken, event. auch die Wirbelgelenke Theil nehmen, so entsteht ein dem chronischen Gelenkrheumatismus, event. der multiplen Arthritis deformans entsprechendes schweres Krankheitsbild, das sich aber von dem ersteren durch das Beweglichbleiben der Gelenke, von letzterem durch den Mangel an Knochen- und Knorpelveränderungen unterscheidet. Der Knochen selbst nimmt gar nicht Theil an der Krankheit, höchstens dass bei längerer Dauer der Knorpel hier und da am Rande etwas ausgenagt erscheint; dagegen sind die erwähnten Kapselveränderungen genau dieselben, wie wir sie in einzelnen Fällen von besonders schwerer Synovitis serosa unilocularis sehen. Ueber die Genese dieser intensiven Kapselveränderungen wissen wir nichts; das Leiden trifft bis dahin ganz gesunde Leute ohne jede Ursache, bald im jugendlichen, bald im höheren Alter.

Zu erwähnen sind aber noch diejenigen chronischen Synovitiden, die in Folge von gewissen allgemeinen Ernährungsstörungen gewöhnlich akut entstehen, um dann chronisch zu werden. Dahin gehören die Gelenkergüsse bei **Skorbut** und **Morbus maculosus**: bei ersterem kommen sie bald als selbstständige Erkrankungen, bald als Begleiterinnen paraartikulärer, im benachbarten Bindegewebe verlaufender Processe vor; in beiden Fällen handelt es sich um haemorrhagische Ergüsse, die unter grosser Schmerzhaftigkeit, rasch zunehmender Schwellung und Fieber sich entwickeln, um dann längere Zeit als fluktuirende Massen im Gelenk zu verharren; meist tritt Resorption ein, doch ist auch Ankylose beobachtet; Knie- und Fussgelenke werden am meisten betroffen. Bei Morbus maculosus kommen ebenfalls seröse Ergüsse vor. In beiden Fällen sind sie bedingt durch Alteration der Gefässwände.

Secundär entstehen seröse Ergüsse in den Gelenken beim chronischen Gelenkrheumatismus, bei Gelenkkörpern, harten sowohl als weichen, bei Arthritis deformans besonders dann, wenn Gelenkkörper durch diese Krank-

heit gebildet werden, sonst nicht leicht. Die neurogene Gelenkentzündung führt oft zur Ansammlung von serösen Exsudaten, ebenso die Syphilis, die Tuberculose (Hydrops tuberculosus und knotige Tuberculose). Bei der Besprechung aller dieser Krankheiten wird des Flüssigkeitsergusses gedacht werden.

Die gewöhnliche Synovitis serosa tritt besonders bei Männern im Alter von 20—40 Jahren auf. Wenn sie nicht aus einer acuten Synovitis hervorgeht, so pflegt ihr Beginn ganz schmerzlos und schleichend zu sein. Die Kranken werden oft erst durch ein Gefühl der Schwere und Unbeholfenheit darauf aufmerksam gemacht, dass etwas im Gelenke in Unordnung ist; die Function desselben leidet anfangs sehr wenig. Eine geringe Menge von Flüssigkeit lässt sich dann gewöhnlich leicht an denjenigen Parten des Gelenkes nachweisen, die weniger gut von Muskeln gedeckt sind. Füllt sich das Gelenk praller, so treten immer deutlichere rundliche Vorragungen auf, die für jedes Gelenk etwas sehr typisches haben: der obere Recessus des Kniegelenkes wölbt sich hervor, die Patella tanzt; am Ellenbogen prominiren beiderseits Wülste neben dem Olecranon. Bei weiterem Gebrauche kann unter Umständen die Flüssigkeit unter Spannung gerathen, die Geschwulst wird hart, fluctuirt nicht mehr bei mehr oder weniger aufgehobener Funktion des Gelenkes, wird jedoch nach kurz dauernder Ruhe wieder weich. Entzieht sich der Kranke der Behandlung, so kann das Leiden Jahre lang dauern unter vielfachen Exacerbationen je nach dem Gebrauche des Gliedes; dabei wird die Gelenkkapsel wohl etwas dicker und blutreicher, braucht aber nicht zottig zu entarten. Zuweilen heilt die Krankheit sogar spontan im Umhergehen. Für gewöhnlich ist das allerdings nicht der Fall, das Gelenk wird mehr und mehr ausgedehnt, doch ist der Process in jedem Stadium der Heilung fähig, falls sich nicht jene oben erwähnten Wucherungen an der Innenfläche der Kapsel bilden.

Die Diagnose ist gewöhnlich leicht, kann aber auch schwer sein; man muss Flüssigkeitsergüsse in Folge der oben erwähnten Krankheiten, besonders in Folge von Tuberculose ausschliessen können. Ist dies der Fall, so spricht beim primär chronischen Hydrops die langsame Entwickelung, der fieberlose, fast schmerzlose Verlauf, die Flüssigkeitsansammlung im Gelenke, die geringe Schwellung der Kapsel, die nur an den Umschlagsfalten verdickt scheint und bei Druck leise knirscht, die geringe Schmerzhaftigkeit beim Abtasten des Gelenkspaltes für Synovitis serosa.

Haben sich in veralteten Fällen derbere Wucherungen an der Umschlagsfalte gebildet, so lassen sich diese am Kniegelenke meist leicht nachweisen. Man gleitet über etwas verschiebbare Prominenzen hin, die aber im Gegensatze zu Fremdkörpern immer ihren alten Platz wieder einnehmen, während letztere meist wegschlüpfen.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Synovitis serosa acuta, also Compression des Gelenkes, Massage, heisse Luftbäder, kurz alle Mittel, die die Resorption des Ergusses befördern, eventuell Punction des Gelenkes und Injection von Carbolsäure, von Jodtinctur, die die Innenzellen der Synovialis so verändern, dass keine Flüssigkeit mehr abgesondert wird. Wenn sich aber derbere Zotten und Knoten im Gelenke gebildet haben, so ist die Eröffnung des Gelenkes indicirt, um alle Vorsprünge zu entfernen. Man kann ziemlich grosse Substanzverluste in der Kapsel anlegen, ohne dass die Function des Gelenkes später erheblich leidet, wenn Patient das operirte Gelenk nur hinreichend übt. Zuweilen ist man allerdings genöthigt, grosse Mengen von

Zotten im Gelenke zurückzulassen, wodurch immer wieder Ansammlungen von Flüssigkeit entstehen.

Sehr bedauernswerth sind die Kranken mit multipler schwerer Kapselentartung. Ihnen ist entweder gar nicht zu helfen, oder man versucht durch operative Eingriffe wenigstens ein Bein in eine gerad-steife Stelze zu verwandeln, damit Patient einen sichern, schmerzlosen Stützapparat hat. Derartige Arthrectomien heilen selbst bei älteren Leuten recht gut, weil eben keine Tuberculose im Spiele ist.

Die Tuberculose der Gelenke.

§ 461. Die häufigste Erkrankung der Gelenke ist die Tuberculose. Früher als sog. scrophulöses Leiden aufgefasst, ist sie relativ spät als Tuberculose erkannt worden.

In den allermeisten Fällen entwickelt sie sich langsam und führt zunächst zu einer Schwellung des betr. Gelenkes, die vielleicht etwas Störungen beim Bewegen macht, aber meist keine Schmerzen verursacht. Erst allmälig stellen sich dann auch Schmerzen und beträchtliche Bewegungsstörungen ein, es entsteht eine Contractur. Schliesslich röthet und verdünnt sich die Haut an einer Stelle, bricht auf, und es entwickelt sich nun eine Fistel, aus der sich dünne seröse Flüssigkeit, mit käsigem, flockigem Eiter vermischt, entleert. In anderen Fällen ist die Schwellung ausserordentlich gering, ja es tritt eine solche Atrophie der Musculatur ein, dass das Volumen des Gelenkes sehr viel geringer als normal erscheint. Dazu wird das Gelenk steif, die Extremität kann nur wenig bewegt werden und bei Bewegungen kommt es zu heftigen Schmerzen und knarrenden Geräuschen. Oft sind es blasse, elende Individuen mit sonstigen Tuberculosen, oft aber auch blühende und gesund aussehende, bei denen man keine Tuberculose vermuthet. Kein Lebensalter ist verschont.

§ 462. Das pathologisch-anatomische Aussehen der Gelenktuberculose ist ein sehr mannigfaltiges und da das verschiedene klinische Bild in naher Beziehung zu den anatomischen Verschiedenheiten steht, so dürfte es von Werth sein, zunächst die pathologische Anatomie zu besprechen.

Primär befällt die Krankheit entweder die Synovialmembran oder die knöchernen Gelenkenden. Ersteres ist das häufigere, doch verhalten sich die einzelnen grösseren Gelenke verschieden in dieser Beziehung.

Es überwiegen die primär ostalen Formen der Erkrankung beim Hüft- und Ellenbogengelenk gegenüber dem Kniegelenk. Auch für die verschiedenen Lebensalter gestaltet sich, wie es scheint, der Ausgangspunkt verschieden: Kinder erkranken nach König häufiger an synovialen Formen, als Erwachsene. Volkmann war umgekehrt der Ansicht, dass bei Kindern die primär ostale, bei Erwachsenen die primär synoviale Form vorherrsche; die Entscheidung dieser Frage wird dadurch erschwert, dass eigentlich nur diejenigen Fälle als sicher ostal anzusehen sind, die Sequester- oder ganz tiefliegende Granulationsherde in den Gelenkenden haben, es sei denn, dass die Untersuchung sehr frühzeitig stattfindet.

Steckt ein mehr oder weniger typischer Sequester im Gelenke, so wird, auch wenn das Gelenk erst Jahr und Tag nach Beginn des Leidens eröffnet wird, die Annahme gerechtfertigt sein, dass die Krankheit primär im Knochen begann. Handelt es sich aber um Granulationsherde im Knochen, so wird die Lage derselben für die Frage entscheidend sein;

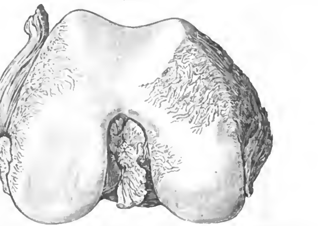
sitzen sie tief im Knochen und haben sie sich erst von dort nach dem Gelenke zu einen Weg gebahnt, so ist die Gelenktuberkulose höchst wahrscheinlich primär ostal; sitzen sie dagegen am Rande, so sind sie, längeres Bestehen der Krankheit vorausgesetzt, sekundär; in frischen Fällen dagegen wird die Differenz zwischen der Ausbreitung des Herdes und der Synovialtuberkulose nach einer oder der anderen Richtung den Ausschlag geben, doch kann das Resultat einer solchen Untersuchung je nach den Anschauungen des Einzelnen ein recht verschiedenes sein, so dass immer eine grosse Anzahl zweifelhafter Fälle übrig bleibt.

a) Die primär synoviale Tuberculose.

§ 463. Die Gelenkmembran erkrankt entweder **diffus** oder **circumscript**. Das Bild der diffusen Erkrankung ist insofern ein sehr verschiedenes, als sie sich bald mit wenig, bald mit viel Gewebsschwellung combinirt. Im ersteren Falle finden wir zahlreiche graue Körnchen in einer wenig entzündlich veränderten Membran, so dass klinisch das Gelenk wenig Abnormes zeigt; dieser Befund wird am häufigsten bei allgemeiner Miliartuberculose erhoben, wobei die Gelenkerkrankung nur Theilerscheinung der Allgemeininfection ist.

Dieser Form steht anatomisch nahe eine mit leichter Verdickung und Röthung der Synovialmembran einhergehende, die vielfach zu dem später zu besprechenden Hydrops tuberculosus Anlass giebt. Hierbei ist es oft schwer, die gewöhnlich nur an der Innenwand des Sackes sitzenden Tuberkel makroskopisch zu erkennen, weil die sammetartige, vielfach mit Fibrinfetzen über-

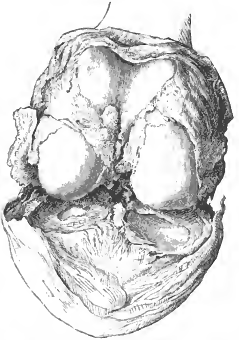
Fig. 312.



Beginn der Fibrinauflagerung an den typischen Stellen. Pannus. Aus König's Knietuberculose.

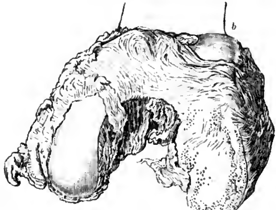
deckte Synovialmembran sehr fest erscheint und dicht mit wohl erhaltenen Gefässen durchsetzt ist, so dass die Gelenkkapsel gleichmässig roth erscheint. In den grossen Schleimbeuteln kommt diese Form ebenfalls häufig und in sehr reiner Gestalt vor. In anderen Fällen ist die Synovialmembran braunroth gefärbt und so fest, dass sie mit geringer Mühe exstirpirt werden kann. Tuberkel sind in dieser, dem Unerfahrenen durchaus nicht als tuberculös imponirenden Membran nur mittelst des Mikroskopes nachweisbar, weil sie wenig oder gar nicht verkäst sind.

Fig. 313.



Weitere Ausdehnung der organisirten Auflagerungen. Aus König's Knietuberculose.

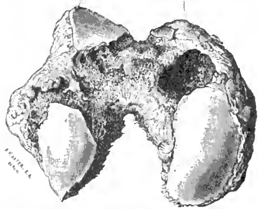
Fig. 314.



Weitere Veränderungen des Gelenkknorpels durch die Fibrinauflagerungen. Nur bei a und b sieht man noch normal glatten Knorpel. Aus König's Knietuberculose.

Häufiger, als diese derbe Gewebshyperplasie, ist die Umwandlung der Synovialmembran in eine weichere, mehr granulirende Fläche, die vielfach blass braunroth, selten tiefroth erscheint. Die ganze erheblich geschwollene Masse ist serös-fibrinös durchtränkt und von deutlich sichtbaren Tuberkeln durchsetzt, die sich auch im subsynovialen Gewebe finden. Hierbei existirt entweder gar kein oder doch nur ein geringer Erguss von seröser Flüssigkeit, andererseits sind es gerade diese Fälle, die zur Verkäsung tendiren, entweder an circumscripter Stelle nach Zerfall der dort gelegenen Tuberkel und Bildung eines zunächst kleinen Abscesses, resp. Käseherdes, oder als gleichmässige Ausfüllung des ganzen Gelenkes mit flockiger dünneitriger Flüssigkeit. In letzterem Falle liegt eine ganz dünne, leicht abziehbare pyogene Membran der Innenfläche des Gelenkes auf; die Membran besteht wesentlich aus Fibrin, mit zahlreichen, oft sehr kleinen, stark verkästen

Fig. 315.



Totale Zerstörung des überknorpelten Gelenkes an der Stelle der Auflagerung mit Bildung multipler Herdzerstörung. Aus König's Knietuberculose.

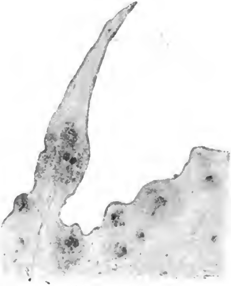
Tuberkeln. Nach Entfernung der Membran restirt eine hochrothe, weiche Synovialis, aus der eine lebhafte Blutung erfolgt.

Der Ausgangspunkt zur Erklärung des pathologisch-anatomischen Bildes der Synovialtuberculose ist der Hydrops tuberculosus. Man findet zunächst bei jeder Synovialtuberculose eine mässige Schwellung der Synovialis mit Erguss von serofibrinöser Flüssigkeit. Aus diesem Hydrops scheidet sich Fibrin ab, das sich auf der kranken Synovialis ablagert. Dieses Fibrin wird von der Synovialis aus organisirt und wieder tuberculös inficirt. Durch wiederholte Auflagerung, Organisation und tuberculöse Infection entsteht nun eine oft mächtig dicke schwartige Synovialis. Gleichzeitig lagert sich das Fibrin auch im Hohlraum des Gelenkes an manchen geschützten Stellen in Haufen ab. Auch dort wird es organisirt und wächst um, auf und über den Knorpel. So entsteht die gefässreiche Haut aussen am Gelenkknorpel, der Pannus. Immer weiter wächst dieser Pannus über den Knorpel hinüber, immer mehr von der knorpeligen Oberfläche wird durch diesen Pannus bedeckt. Während diese organisirte Auflagerung immer derber und fester wird, wächst sie gleich-

zeitig in den Knorpel hinein, zerstört diesen, es giebt eine siebförmige Durchlöcherung, eine Verdünnung des Knorpels, der gleichzeitig durch eine malacische granulirende Ostitis vom Knochen lappig abgehoben und zerstört wird. Da, wo der Knorpel durch die Granulation zerstört ist, da wächst diese in den Knochen hinein und füllt auch diesen aus.

Auf diese Weise kommt es einerseits zu Abkapselungen von Gelenktheilen durch neugebildetes Gewebe, zu Zerstörungen von Knorpel und Knochen, sodass manchmal nur kleine Reste von Gelenkknorpel frei sichtbar sind.

Fig. 316.



Schnitt von einer tuberculösen Synovialzotte mit Tuberkeln.

Dieser diffusen Synovialtuberculose, der wir unten gleich in anderer Form wieder begegnen werden, steht zunächst eine circumscripte tuberöse Erkrankung gegenüber, die aber sehr selten ist. Es handelt sich um Bildung von haselnuss- bis taubenei-, selbst hühnereigrossen, harten Geschwülsten, die wesentlich dem fibrösen Theile der Synovialis angehören. Sie sind derb, von grauröthlicher Farbe mit eingesprengten, stecknadelkopfgrossen Knötchen, die aber oft sehr undeutlich sind; zuweilen fehlen sie ganz. Mikroskopisch besteht die Hauptmasse der Geschwulst aus jungem Bindegewebe, das z. Th. verfettet, von eingelagerten zerfallenen Tuberkeln durchsetzt ist; z. Th. ist das Gewebe noch intact, wohl mit Gefässen versehen, die in einzelnen Fällen intensiv überwuchern und so der Geschwulst einen angiomartigen Charakter verleihen, weil die Gefässe durch Verdickung ihrer Intimazellen den Gefässen bei Teleangiectasien ähnlich werden. Derartige Knoten kommen ganz isolirt vor oder auch an-

scheinend gleich von Anfang an multipel. Weil sie dem fibrösen Theile der Gelenkkapsel angehören, weil die innere Synovialmembran nur wenig betheiligt ist, kann das Gelenk oft lange intact bleiben. In anderen Fällen sind sie Vorläufer einer allgemeinen Gelenkerkrankung, die entweder eine einfache diffuse Tuberculose oder ebenfalls eine tuberöse sein kann. Die ganze Innenfläche des Gelenkes verwandelt sich dann in knotige Massen, an deren Aufbau das Fibrin in dominirender Weise Theil nimmt. Mannigfache Formen entstehen so; neben Knoten an dünnen Stielen solche mit breiter Basis, blumenkohlartig, oben auseinandergeblättert, andere hahnenkammähnlich, wieder andere dendritisch verzweigt. In manchen Fällen betheiligt sich auch das Fettgewebe

Fig. 317.



Tuberculöses Zottengelenk. Aus König's Knietuberculose

lebhaft an dem Aufbau dieser Geschwülste. Man spricht dann von einem Lipoma arborescens.

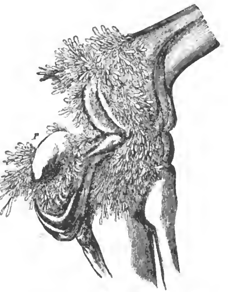
Ganz eigenthümlich ist das Verhältniss des wirklichen Lipoma arborescens (Müller) zur Tuberkulose; es kann ein Gelenk an Lipoma arborescens erkranken, in dem das Mikroskop keine Spur von Tuberkulose nachweist, ebenso wenig gelingt der Nachweis in der Synovialmembran, dennoch perforirt das stark mit Wasser gefüllte Gelenk nach einiger Zeit, und nun entsteht eine durchaus tuberkulose Fistel mit mehr oder weniger Unterminirung der Haut, weicher, schlottriger Granulation, während sich aus der Fistel von Zeit zu Zeit einige Tropfen Serum entleeren. Es muss natürlich eine Tuberkulose im Gelenke stecken, aber sie ist so minimal, dass man sich vergebens bemüht, dieselbe mittelst des Mikroskopes nachzuweisen.

Doch diese tuberösen und fibrinösen, resp. lipomatösen Bildungen sind Ausnahmen, die selbst in grossen Krankenhäusern Jahre hindurch nicht zur Beobachtung kommen; das Alltägliche ist die weiche, granulirende Tuberculose mit oder ohne Tendenz zur Verkäsung.

b) Die primär ostale Tuberculose.

§ 464. Bei der Knochentuberculose erwähnten wir schon, dass wir es mit käsigen Granulationsherden, infiltrirter Tuberculose und Sequesterbildungen zu thun haben, die selbstverständlich nicht selten gleichzeitig vorkommen. Die massiven Gelenkenden der langen Röhrenknochen bieten Raum für alle möglichen Variationen der Krankheit.

Fig. 318.



Nicht tuberculöses Lipoma arborescens. Nach Volkmann.

Der Granulationsherd liegt in einem Defect im Knochen von Erbsen- bis Wallnussgrösse, der bald in der Peripherie, bald näher dem Centrum gelegen sein kann. Er ist bald kugelrund, bald länglich, selten röhrenförmig; im letzteren Falle kann er als gewundener Gang die ganze Dicke der Epiphyse durchsetzen. Gewöhnlich handelt es sich um rundliche Defecte im Knochen, die bald isolirt, bald zu 2 oder 3, bald aber auch so zahlreich vorkommen, dass der Knochen wie zernagt erscheint. Der Inhalt dieser Defecte ist bald eine weiche grauröthliche oder bräunliche Granulation, bald ist er krümelig und bröcklig, mit kleinsten Knochenstückchen durchsetzt, gelb oder gelbgrau gefärbt oder vollkommen käsig. In wohl erhaltenen Granulationen erkennt man deutliche Tuberkel, die aber später bei weiter gehendem Zerfalle immer undeutlicher

werden. Die Wand des Defectes ist bald malacisch, bald normal, bald sklerosirt; in ersterem Falle sieht man häufig rings um den Herd im Knochen kleinere Anhäufungen von Käse. Statt dieses gelben Ringes tritt auch zuweilen ein durch Gefässbildung hervorgerufener rother auf, so dass sehr zierliche Bilder entstehen, besonders am Tibiakopfe. Die Granulationen des Herdes hängen mit den aus dem Knochen hervorspriessenden zusammen, so lange die Umgebung nicht sklerosirt. Dies kommt sehr selten in der Tiefe des Knochens vor; selten auch seitlich, sondern wesentlich an den mit Knorpel überzogenen Gelenkenden. Man findet die verschiedensten Stadien der Sklerosirung; dem entsprechend ändert sich das Verhältniss der Granulationen zum Knochen; bei ziemlich vollendeter Sklerose liegen sie ganz lose und frei in der Lücke. Der Sitz der Herde entspricht im Uebrigen dem der Sequester, auf die wir hier in dieser Beziehung verweisen.

Diese Granulationsherde können vollkommen local bleiben und ausheilen, wozu besonders diejenigen neigen, die eine gewisse trockene Beschaffenheit haben. Andere halten sich Jahre und Jahrzehnte lang in gleicher Grösse, jeden Augenblick bereit, Ausgangspunkt einer neuen Erkrankung zu werden, besonders wenn ein Trauma den Herd trifft. Wenig zur spontanen Heilung neigen die weisslichen, käsig zerfallenen Granulationsherde; sie haben im Gegentheil die ausgesprochene Tendenz zur weiteren Ausbreitung, je nach ihrer Lage bald unter dem Periost entlang, bald im Knochen weiter schreitend. Im letzteren Falle leitet gewöhnlich käsige Infiltration des Knochens rings um den Herd die Vergrösserung desselben ein.

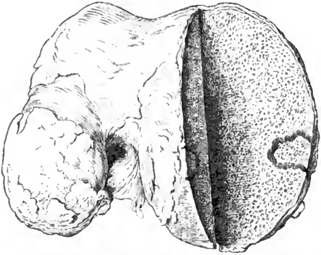
Derartige käsige Infiltrationen kommen nun auch ohne Granulationsherd vor und bilden die erste Andeutung der infiltrirenden progressiven Tuberculose, die zum Glück selten ist. Warum in einem Falle die käsige Infiltration sich ausbreitet, im anderen nicht, dafür fehlt uns jede Erklärung. Nicht selten finden wir solche Herde von erheblicher Grösse, die anscheinend seit langer Zeit bestehen und doch nicht wachsen, andererseits auch nicht Anlass zur Nekrose des befallenen Terrains geben. Besonders im Tibiakopfe sieht man unter einem flachen Granulationsherde keilförmige käsige Infiltrationen, die 2 bis 3 cm tief gehen, man sieht sie bei Personen, die Jahrzehnte lang krank waren, selbst bei solchen, die seit der Kindheit leidend, im hohen Alter amputirt wurden.

Ein Theil der progressiven Tuberculosen beruht wohl auf Mischinfection, da sie relativ häufig bei Eiterungen, besonders bei offenen Eiterungen, vorkommen (König). Andere Fälle sind aber rein tuberculös, entwickeln sich zuweilen unter dem Bilde einer ganz leichten Synovialtuberculose. Unter dem glatten, anscheinend intacten Tibiaknorpel kann, ohne dass man irgend eine Verdickung des Knochens bemerkte, ohne dass über Schmerz geklagt wurde, eine ganz excessive Knochentuberculose sitzen, so dass die beabsichtigte Resection sofort zu Gunsten der Ablatio femoris aufgegeben werden muss. Das obere Drittel der Tibia ist eventuell völlig mit käsiger Tuberculose infiltrirt, die sich herdweise noch tiefer abwärts erstrecken kann, es fehlt jede Grenzschicht, jede Andeutung einer Heilung, — und die ganze Krankheit braucht erst wenige Wochen gedauert zu haben.

Diesen Ansammlungen tuberculösen Eiters, resp. tuberculöser Granulationen steht in ihren ausgesprochenen Bildern die tuberculöse Nekrose scharf gegenüber, obgleich die Genese beider identisch ist. In beiden Fällen handelt es sich um das Eindringen von Bacillen in ein arterielles Endgefäss, um Erkrankung dieser Gefässe an Tuberculose und daraus resultirende Ernährungs-

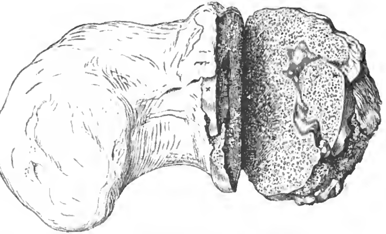
störung des Knochens, und weil die Gefässe an den Gelenkenden längs gestreckt sind und in Gestalt längerer, dichotomisch verzweigter Aeste vom

Fig. 319.



Keilförmiger Infarct des Femurcondylus Aus König's Knietuberculose.

Fig. 320.



Keilförmiger Herd des Femurcondylus. Aus König's Knietuberculose.

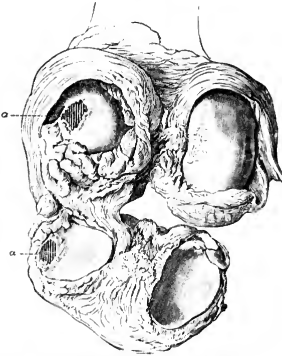
Marke aus der Knorpelfläche zustreben, so ist es ganz natürlich, dass die der Ernährung beraubte Partie eine Dreieck-Gestalt bekommt mit der Basis nach der Gelenkfläche zu. Dies ist der eigentlich typische Gelenk-

sequester, dessen Form allerdings nicht immer ein regelmässiges Dreieck bildet, aber sich doch demselben mehr oder weniger nähert.

Neben den keilförmigen, die besonders oft im Kniegelenke beobachtet werden, kommen nun auch rundliche, viereckige etc. vor, die sich durch die ganze Epiphyse, die Gegend des Epiphysenknorpels und noch höher hinauf vertheilen, wobei jedes grosse Gelenk seine Eigenthümlichkeiten hat.

Die tuberculöse Nekrose bietet ein sehr verschiedenes Bild dar, je nach ihrer Entwicklung. Zu Beginn des Processes sehen wir am aufgesägten Knochen nur eine weissliche, resp. gelblichweisse Verfärbung des in seiner

Fig. 321.



Durch Fibrinorganisation abgekapselte Knorpeltheile. Bei a a zu Tage liegende, von Knorpel entblösste eburnirte Sequester. Aus König's Knietuberculose

Consistenz unveränderten Knochens, der mit seiner Umgebung fest zusammenhängt. Die weisse Farbe ist bedingt durch Einlagerung von Eiterkörperchen und verkästen Tuberkeln in die Markräume und Haversi'schen Canälchen, die noch ziemlich ausgiebig Blutgefässe führen. Nach einiger Zeit wird langsam die Trennung des gesunden vom kranken Gewebe eingeleitet; hie und da etablirt sich eine dünne tuberkelhaltige Granulationsschicht, während ein Theil des Sequesters noch in knöchernem Zusammenhange mit dem gesunden Gewebe bleibt. Dann wird nach und nach auch dieser Halt gebrochen, so dass er frei in einer von Granulationen ausgekleideten Höhle liegt.

Der geschilderte Process kann aber, wie es scheint, in jedem Stadium sistiren, wenigstens finden wir nach Jahre langem Bestehen der Krankheit noch ungelöste Sequester. Diese erscheinen an den Gelenkflächen langer Röhrenknochen sklerosirt, weil der Knorpel gleichzeitig mit abstirbt: sie zeigen nicht selten deutliche Schliflflächen, weil der todte Knochen durch den gegenüberliegenden bei Bewegungen abgerieben wird.

Während bei der acuten Osteomyelitis die Krankheit mit der Bildung des Sequesters erschöpft ist, kann die Tuberculose jederzeit fortschreiten und den umliegenden Knochen zum Absterben bringen, genau ebenso wie die Syphilis. Es ist eben der Bezirk nicht nur in seiner Ernährung gestört, sondern auch tuberculös erkrankt. Wir finden also nicht selten alle Stadien der Sequesterbildung nebeneinander, ganz festsitzende neben gelösten, worauf ganz besonders bei der operativen Behandlung der Tuberculose Rücksicht zu nehmen ist.

Granulationsherde, eitrige Infiltrate und Sequester haben je nach ihrem Sitze einen ganz verschiedenen Einfluss auf das Gelenk. Etabliren sie sich so, dass sie direct ins Cavum articulationis hineinschauen, so erkrankt die Synovialmembran fast gleichzeitig, jedenfalls sehr bald an Tuberculose, mit oder ohne Bildung eines Exsudates, das bald serös, bald käsig flockig ist, letzteres besonders häufig bei Sequestern.

Liegen die Herde weiter entfernt von der Aussenfläche des Gelenkkörpers, aber noch in der Epiphyse, so pflegen sie sich wegen ihres progressiven Charakters langsam der Oberfläche des Gelenkkörpers zu nähern durch weiteres Fortschreiten der Tuberculose und durch fortgesetzte lacunäre Einschmelzung des Knochens. Rücken sie auf den mit Knorpel überzogenen Theil des Gelenkkörpers zu, so wird derselbe entweder langsam abgehoben oder von unten arrodirt, bis endlich der Durchbruch erfolgt, gewöhnlich in Gestalt einer oder mehrerer kleiner Oeffnungen, die sich dann meist im weiteren Verlaufe vergrössern. Das im Granulationsherde, resp. um den Sequester befindliche Secret kann ins Gelenk abfliessen. Vielfach erfolgt die Perforation ganz schleichend und unmerklich, zuweilen treten aber stürmische Erscheinungen auf, es bildet sich rasch ein seröses oder käsig-eitriges Exsudat, letzteres auch wieder mit Vorliebe bei Perforation eines Sequesters; jedenfalls ist das Gelenk vom Momente der Perforation durch den Knorpel allgemein inficirt, wenn sichtbare Knötchen auch erst 3 Wochen später auftreten.

Sitzt ein Herd mehr seitlich am Knochen, wo derselbe nicht von Knorpel, sondern von der Synovialmembran überzogen ist, z. B. an der Seitenfläche eines Condyl. femoris, so kann sich der Process sehr verschieden gestalten. Bald kriechen Granulationen, nachdem die Corticalis durchbrochen ist, unter der Synovialmembran fort, entweder dem Gelenke zu oder nach der entgegengesetzten Seite, so dass im letzteren Falle überhaupt keine Eröffnung des Gelenks erfolgt; die abgehobene Synovialmembran braucht nicht zu erkranken. Oft ist dies aber doch der Fall, und zwar wird sie nicht selten an ganz circumscripter Stelle inficirt, ohne direct perforirt zu sein: dem Herde gegenüber entwickeln sich auf der Innenfläche der Membran kleinste Knötchen, während das ganze übrige Gelenk vollkommen intact erscheint. Die Tuberculose wandert wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphgefässe in die Synovialmembran, die Synovialintima wuchert und schützt das Gelenk vorläufig vor der Allgemeinerkrankung, bis auch diese Barriere durchbrochen und mit dem Eintritte tuberculös inficirter Flüssigkeit die weitere Erkrankung erfolgt.

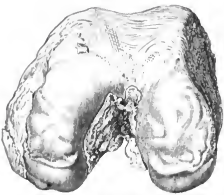
Epiphysenknorpelerkrankungen führen entweder zur Perforation ins Gelenkcavum auf directem Wege durch die Epiphyse und den Gelenkknorpel hindurch, oder es erfolgt Perforation seitlich vom Knochen, bald mit, bald ohne Infection des Gelenkes; oder die Tuberculose kriecht in der Diaphyse in die Höhe und macht hier oft ausgedehnte Zerstörungen. Die ganze untere Hälfte der Femurdiaphyse kann in einen mächtigen Käseherd verwandelt werden, der in einer stark verdünnten Knochenhöhle steckt; oberhalb des Epiphysenknorpels gelegene Herde bewirken meist dasselbe, können aber ausnahmsweise auch ins Gelenk perforiren.

Abgesehen von den gleich von Anfang an direct in die Gelenkhöhle schauenden Herden können alle übrigen, während sie sich einerseits dem Gelenke nähern, andererseits nach aussen sich verbreiten, paraarticuläre Abscesse im weiteren Sinne des Wortes zu Stande bringen. Letztere können schon eine gewaltige Ausdehnung erreicht haben, ehe das Gelenk selbst eröffnet ist; wenn die Kranken früh genug in Behandlung kommen, gelingt es nicht selten, durch Eröffnung der Abscesse und Ausräumung der Herde das Gelenk zu retten.

Nach der Infection durch inficirte Flüssigkeit aus tuberculösen Herden gleicht das Gelenk im Allgemeinen einem primär an diffuser Synovial-Tuberculose erkrankten: dementsprechend sind auch die weiteren Folgen der Infection, der Einfluss auf die wichtigsten Bestandtheile des Gelenkes die gleichen.

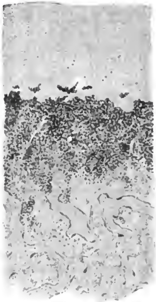
Was zunächst den Gelenkknorpel anlangt, so bleibt derselbe oft lange Zeit intact. Später unterminiren die Granulationen langsam vom Rande aus den Knorpel, ihn dort mit Vorliebe zerstörend, wo er einem stärkeren Drucke ausgesetzt ist. Ob nun im weiteren Verlaufe der Knorpel immer mehr abgehoben wird, das hängt vom Verhalten der Knochenenden ab, die in sehr verschiedener Weise auf den Process reagiren. In einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen bleiben diese, besonders bei primärer Synovialtuberculose, ganz intact, bei secundärer sind sie nur in der Umgebung der Herde verändert, wenigstens für die erste Zeit, bis die unausbleibliche Inactivitätsatrophie eintritt. In der Majorität der Fälle entwickeln sich aber Granulationen zwischen Knochen und Knorpel. Bald lässt sich der letztere überall eindrücken, bildet Buckel und Taschen, schliesslich kann man ihn oft als welkes, dünnes Häutchen in toto von den schwammigen, tuberculösen Granulationen abziehen, die jetzt den Knochen als weiches Polster decken. Zuweilen dringen diese mehr und mehr in die Tiefe des Knochens vor und zerstören ihn langsam von der Oberfläche an. Das ist die malacische granulirende Ostitis König's, die gewöhnlich keine tuberculöse ist. Bildet sich dabei kein Eiter im Gelenke, so haben wir die sogen. Caries sicca vor uns, die, mit Vorliebe am Hüft- und Schultergelenke vorkommend, die Gelenkköpfe zerstört. Die Caries sicca hat klinisch wegen ihres langsamen, fieberlosen Verlaufes, ihrer ausgesprochenen Tendenz zur Ankylosirung und zur Atrophie der Musculatur eine gewisse Ausnahmestellung. Sie befällt am häufigsten das Schultergelenk. Ihr maligner Charakter offenbart sich oft genug dadurch, dass die daran Leidenden langsam anderweitige tuberculöse Processe bekommen, event. rasch an Meningealtuberculose erkranken, wenn ein Trauma das kranke Gelenk traf. Selbstverständlich combiniren sich oft derartige cariöse Processe mit Nekrosen, so dass ein Bild tiefer Zerstörung entsteht. Zerstörung des Knochens ist überhaupt die Tendenz der Tuberculose: wie wenig sie im Aufbauen leistet, wurde schon oben bei der Knochentuberculose erwähnt.

Fig. 322.



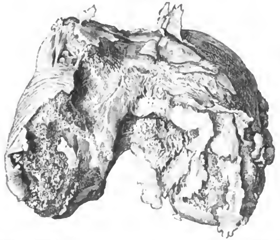
Abhebung der Knorpeloberfläche durch Knochengranulation mit Bildung von Buckeln und Taschen nach König.

Fig. 323.



Abhebung des Gelenkknorpels durch Granulation.

Fig. 324.



Der Knorpel ist in Lappen abgehoben. Darunter der granulirende Knochen (Caries). Aus König's Knietuberculose.

Das Schicksal der Gelenkbänder und Bandscheiben ist gewöhnlich bald besiegelt, wenn auch Ausnahmen vorkommen: beim gewöhnlichen weichen granulirenden Fungus gehen sie rasch zu Grunde, noch rascher, wenn Eiterung

entsteht. Das parasynoviale Gewebe verhält sich ganz analog; je weicher und schwammiger die tuberculöse Granulation, desto stärker schwillt die Umgebung des Gelenkes, besonders wenn dasselbe noch in diesem Zustande viel gebraucht wird. Das gesammte intra- und extraarticulär gelagerte Bindegewebe quillt auf, erscheint als sulzige, weiche Masse, aus der sich beim Anschneiden reichliche Flüssigkeit entleert. Dieser starken Volumvermehrung des Gelenkes kann die Haut nicht entsprechend nachgeben, sie wird gespannt, anämisch, glatt und glänzend. Die zwischen Gelenk und Haut liegenden atrophischen Muskeln heben sich mit ihren Contouren nicht mehr ab, sondern

Fig. 325.



Zerstörung des Hüftgelenkes durch Tuberculose.

scheinen fest mit der Geschwulst verwachsen zu sein, die um so mehr eine spindelförmige Gestalt annimmt, je mehr der übrige Theil der Extremität inzwischen abgemagert ist. Diese Spindelform findet sich am ausgesprochensten bei Kniegelenktuberculose, weil die langen, mageren Ober- und Unterschenkel am besten die Differenz zwischen der atrophischen Extremität und dem geschwollenen Gelenke demonstriren. Aufs Kniegelenk bezog sich auch besonders der früher viel gebrauchte Name: Tumor albus; die „weisse Geschwulst", d. h. die anämische gespannte Haut tritt hier am meisten hervor, während Fuss- und Ellenbogengelenktuberculose selten zur richtigen weissen Geschwulst führen, öfters noch die Handgelenkerkrankung.

Dieser manchmal ungemein derbe Tumor albus macht durchaus den Eindruck, als ob der Knochen selbst aufgetrieben sei; es ist das unter 100 Fällen 99mal ein Irrthum, selbst Fälle von jahrzehntelanger Dauer zeigen für gewöhnlich keine Knochenauftreibung.

Eine erhebliche Menge von Flüssigkeit kommt, wenn wir zunächst von eitriger absehen, selten bei Tuberculose vor, kleinere Mengen allerdings desto öfter; sie schwindet gewöhnlich leicht durch Ruhigstellung des Gelenkes. Eine Anzahl von primären Synovialtuberculosen hat allerdings in hohem Maasse die Tendenz zu serösen Ergüssen, so dass wir klinisch nothwendig einen „Hydrops tuberculosus“ aufstellen müssen, aber er erreicht im Allgemeinen selten höhere Grade, kommt wesentlich nur im Kniegelenk Erwachsener vor. Auch die noch seltenere tuberöse Form ist mit Flüssigkeitserguss complicirt. Derselbe ist gelblich, selten ganz wasserklar, meist durch feine Fibrinflöckchen getrübt. Nicht selten erscheinen — besonders, wenn das betreffende Gelenk mit einem Schleimbeutel communicirt — grössere, schon bei der Sehnenscheidentuberculose erwähnte Fibrinkörperchen, sogen. Corpora oryzoidea, Reiskörper im Secrete.

Serös käsige Flüssigkeit entsteht besonders bei Perforation von Sequestern ins Gelenk. Die diffuse Synovialtuberculose älterer Leute ist ebenfalls durch grosse Tendenz zur Verkäsuug und Eiterung ausgezeichnet, bei jüngeren kann selbstverständlich auch jede Synovialtuberculose verkäsen, aber es pflegt das nicht so allgemein wie bei älteren Leuten zu sein, sondern mehr circumscript; nur ein Theil der tuberculösen Granulation verkäst und zerfällt. Wenn der Process gerade an der Umschlagsfalte der Gelenkmembran spielt, so wird letztere leicht durchbrochen, und nun breitet sich die käsige Masse intra- und extracapsulär gleichzeitig aus; weil das umliegende Bindegewebe wenig Widerstand leistet, kommt es rasch zur Bildung von periarticulären Abscessen. Diese Perforationen erfolgen an den verschiedensten Stellen. Die extraarticuläre Eiterung kann viel intensiver werden, als die intraarticuläre; die Perforationsstelle kann sich fast gänzlich schliessen, so dass ein rein periarticulärer Abscess vorhanden zu sein scheint. Dies ist aber fast ausnahmslos ein Irrthum, der sich durch genaue Untersuchung der Abscesswand gewöhnlich leicht beseitigen lässt. Nur ganz ausnahmsweise bildet sich neben einem kranken Gelenk ein Abscess im intramusculären Gewebe ohne Zusammenhang mit dem Gelenk.

Der in der Umgebung des Gelenkes angehäufte Eiter kommt je nach seinem Sitze bald früher, bald später, bald näher, bald weiter vom Gelenke entfernt an die Hautoberfläche und perforirt dieselbe. Es bleibt eine Fistel zurück, die nicht heilen will, die aber vorläufig den Entzündungserregern den Eintritt verwehrt, weil sie eng und gewunden ist. Später gelangt der Staphylococcus hinein, es combiniren sich acut entzündliche mit tuberculösen Processen, um das Gelenk vollständig zu zerstören. So entsteht das Bild der alten Gelenkcaries mit den geschwollenen, von Fisteln durchsetzten Weichtheilen, den verschobenen Gelenkenden, den in perverser Stellung fixirten Muskeln; jauchiger Eiter füllt den Rest des von Knochentrümmern ausgekleideten, oft stark geschrumpften Gelenkspaltes.

Die klinischen Erscheinungen der Gelenktuberculose.

§ 465. Es wäre in hohem Grade wünschenswerth, dass wir der Besprechung der klinischen Erscheinungen dieselben Gesichtspunkte zu Grunde

legen könnten, die für die Eintheilung der pathologischen Anatomie in zwei Theile maassgebend waren, wenn wir primär synoviale und primär ostale Fälle trennen könnten. Leider entzieht sich in sehr vielen Fällen der Ausgangspunkt des Leidens unserer Kenntniss, wir sind auf mehr oder weniger unbestimmte klinische Erscheinungen angewiesen und trennen nach König folgende Gruppen:

1. den tuberculösen Hydrops;
2. den Fungus tuberculosus (Gliedschwamm, granulirende fungöse Gelenkentzündung, Tumor albus);
3. den kalten Abscess der Gelenke.

Die drei genannten Symptomencomplexe sind aber gewöhnlich nur vorübergehend scharf ausgeprägt, nicht dauernd; im Laufe der Zeit können sich die Krankheitsbilder vielfach undeutlich gestalten, Uebergänge von einem zum anderen kommen häufig genug vor; oft passt ein sich frisch vorstellender Fall überhaupt in keine der drei Gruppen vollständig.

1. Der Hydrops tuberculosus. Ein Erguss von seröser Flüssigkeit kommt, wie wir sahen, sowohl bei primär synovialer, als bei primär ostaler Erkrankung vor, weit überwiegend aber bei ersterer, wobei er zunächst klinisch ganz in den Vordergrund tritt. Es ist die diffuse Synovialtuberculose mit mässiger Schwellung, ebenso die circumscripte Kapseltuberculose, deren ausgesprochenes erstes Symptom ein hartnäckiger Hydrops sein kann. Die Krankheit entsteht bald schleichend, bald nach einer Verletzung fast ausschliesslich im Kniegelenke Erwachsener, das gewöhnlich mit, seltener ohne vorhergehende Schmerzen mit seröser Flüssigkeit sich füllt; dem Ergusse geht natürlich eine geringfügige Kapselschwellung vorher, die aber vielfach übersehen wird. Punctirt man das Gelenk, so fühlt man besonders die Umschlagsfalte der Gelenkkapsel deutlich verdickt, oft knirscht sie leise, als ob Fibrinmassen dort abgelagert wären. Der Hydrops lässt sich in einer Anzahl von Fällen durch Punction und Injection von Carbolsäure beseitigen, in anderen aber bleibt das Gelenk leicht geschwollen und schmerzt etwas bei Bewegungen, der Hydrops kehrt nach dem ersten längeren Marsche zurück, oft auch ohne jede Veranlassung.

In einzelnen Fällen tritt die Krankheit unter dem Bilde eines acuten Gelenkrheumatismus auf, wobei unter mässigem Fieber multiple Gelenke erkranken; Schmerzen und Schwellung verlieren sich bald aus den meisten Gelenken, nur in einzelnen wird der Process chronisch, unter Bildung eines serösen Exsudates mit oder ohne Reiskörper.

Ganz besonders interessant, aber sehr selten ist die knotige Tuberculose, die bald spontan, bald nach einer Verletzung, die einen Bluterguss zur Folge hatte, entsteht. Die Krankheit beginnt mit der Entwicklung eines isolirten Knotens in der Fibrosa, der ganz unverschiebbar ist; in einzelnen Fällen treibt er die Synovialmembran vor sich her, so dass er als breit gestielt aufsitzender Körper ins Gelenk hineinragt, das im Uebrigen ganz gesund bleiben kann; häufiger erkrankt dasselbe, wie schon oben weiter ausgeführt wurde.

Klinisch weicht das Krankheitsbild des Hydrops tuberculosus ziemlich weit ab von dem des gewöhnlichen Fungus; es fehlt die Contractur der Muskeln, die weisse Geschwulst, die Tendenz zu rascher Destruction des Gelenkes, wie zur Abscessbildung und zu Fieber. Doch stehen einzelne Fälle mehr auf der Grenze nach dem Fungus hin resp. gehen rascher in denselben über als andere. Zuweilen wandern aber die Kranken Jahre lang mit einer derartigen Tuberculose umher, nur vorübergehend in ihrer Thätigkeit behindert, oft scheinbar

geheilt durch Massage und den Gebrauch von Bädern, zuweilen auch wohl in der That spontan ausgeheilt, mit nur geringer Functionsbeschränkung.

2. Die granulirend tuberculöse Gelenkentzündung präsentirt sich uns alltäglich. Mit Vorliebe hereditär belastete Individuen befallend, oft genug aber auch gesunde, setzt die Krankheit gewöhnlich spontan und schleichend ein; in der Minorität der Fälle entwickelt sie sich im Anschlusse an eine Verletzung, meist leichteren Grades. Bei diesen will der Bluterguss, der Schmerz nicht prompt verschwinden; nachdem die Schwellung

Fig. 326.



Tuberculöse fungöse Ellbogenentzündung.

anfänglich sich verringert hatte, nimmt sie später wieder zu. Ist ein versteckt liegendes Gelenk betroffen, z. B. das Hüftgelenk durch einen Fall, so beginnt das Kind zu hinken, weil es einen gelinden Schmerz im Gelenke verspürt. Langsam stellt sich Contracturstellung ein, was bei einzelnen Gelenken früher, bei anderen später einzutreten pflegt. Diese Contractur ist zunächst eine ganz geringfügige; der Muskel erlaubt nur nicht, dass er über ein gewisses Maass hinaus gedehnt wird, während er sich sonst noch ganz frei bewegen kann. An den Extremitäten sind es ausnahmslos die Flexoren, welche die ersten Spuren von Contractur zeigen, an der Wirbelsäule die Extensoren. Zuweilen

tritt der Schmerz im Gelenke ganz in den Hintergrund, eine leichte Contractur der Muskeln lässt allein ahnen, dass in der Tiefe ein krankhafter Process spielt.

Bei den freier gelegenen Gelenken sieht man nun die Verdickung langsam zunehmen; entweder schwillt das Gelenk in toto gleichmässig oder an einzelnen Punkten; es kann aber auch sein, dass nur die Umgebung sich auftreibt, am Kniegelenk beispielsweise der Tibiakopf, ein Condylus femoris oder die Patella, während das Gelenk selbst noch ganz intact erscheint. Das Hüftgelenk wird im weiteren Verlaufe gewöhnlich empfindlicher, besonders wenn Patient umhergeht. Der Druck auf Vorder- und Hinterfläche des Gelenkes zwingt zu Schmerzensäusserungen, ebenso das Hineindrücken des Schenkelkopfes in das Gelenk; die Inguinalgegend der betreffenden Seite prominirt vielfach leicht. Der Schenkel hat sich mehr in Beugung gestellt, das Bein ist verlängert durch Beckensenkung auf der kranken Seite; wie es in der Tiefe aussieht, lässt sich bis jetzt schwer entscheiden.

Behalten wir zunächst die diffusen Gelenkschwellungen im Auge, so kann sich ein Theil dieser Fälle Monate und Jahre lang bei geeigneter Behandlung ziemlich in dem gleichen Stadium erhalten. Es zeigt sich zwar im Laufe der Zeit eine erhebliche Atrophie des ganzen Gliedes, auch wohl Verkürzung, die aber nur an der Hüfte einen höheren Grad erreicht; zuweilen sehen wir auch Verlängerung, besonders bei Erkrankung des Kniegelenkes.

In diesen Fällen handelt es sich um die Bildung von trocknen, ziemlich derben tuberculösen Granulationen, die entweder bloss die Synovialmembran oder gleichzeitig den Knochen occupirt haben, letzteren in Gestalt der Caries sicca zerstörend. Diese Processe, die selten zur Eiterung tendiren, sind im Laufe von 2—3 Jahren ohne Zweifel einer spontanen Heilung fähig; narbiges Bindegewebe verdrängt die Granulationen, ersetzt die Defecte in Knochen und Knorpel, so dass die Function des Gelenkes einigermassen befriedigend ist. Wenn nur noch geringe Reste der alten Gelenkflächen erhalten sind, so werden sie oft in erstaunlicher Weise ausgenutzt, oder es bilden sich neue, gegen einander gleitende Knochenflächen, die nur von glattem Bindegewebe überzogen sind. Wenn auch die Bewegung in falscher Richtung erfolgt und beschränkt ist, im Laufe der Zeit lernt Patient, diesen Rest von Gelenkigkeit oft vorzüglich ausnützen, so dass er weite Wege machen und arbeiten kann. Oft tritt allerdings Ankylose ein, besonders bei Hüft- und Schultergelenk. Die ganze Krankheit hat sich dadurch ausgezeichnet, dass kein oder nur geringes Fieber entstand, das Allgemeinbefinden nur wenig gestört war; manche Kranken hatten allerdings eine etwas bleiche anämische Gesichtsfarbe, verloren zeitweise den Appetit, wenn die Schmerzen ausnahmsweise intensiver wurden, viele zeigten aber ein durchaus normales Verhalten.

Häufiger als diese relativ benigne Form von allgemeiner Gelenkschwellung ist der eigentliche Gelenkfungus, ausgezeichnet durch weiche Granulationen mit Tendenz zum raschen Zerfalle. Wenn das Leiden auch gewöhnlich schleichend einsetzt, bald beginnt starke weiche Schwellung, die sich rasch auf die umgebenden Weichtheile fortsetzt; in anderen Fällen setzt die Krankheit sogar acut ein, unter heftigen Schmerzen. Nach 6 Wochen kann ein Gelenk schon stark geschwollen und pseudofluctuirend sein, und rasch entwickelt sich ein Tumor albus mit seinen glänzenden, gespannten Hautdecken, wenn Patient seine kranke Extremität weiter braucht, während die Schwellung durch Ruhigstellung des Gliedes und Compression gewöhnlich wieder abnimmt.

Oft ist diese Therapie aber erfolglos, die Schwellung, die Muskelcontractur

nehmen auch bei ruhiger Lage zu; Patient, bei acutem Beginn von Anfang an fiebernd, bekommt Abends beständig 38, während das Thermometer Morgens 36,5 zeigt; er wird bleicher und magert ab. Dieses leichte Fieber ist von grosser Bedeutung, weil es die beginnende Verkäsung der Granulationen, resp. den Durchbruch derselben ins paraarticuläre Gewebe anzeigt. Auf die Höhe der Temperatur kommt es dabei weniger an, als auf die Höhe der Differenz zwischen Morgen- und Abendwärme; wenn ein anämischer Mensch Morgens 36 und Abends 37,5 hat, so ist diese Temperaturdifferenz als Fieber zu betrachten. In vielen Fällen kommen derartige Temperaturen beim Fungus vor; jede leichte Störung des Kranken, ein intercurrent angelegter Gypsverband, ein Transport treibt sie Abends etwas höher. Entwickelt sich rasch ein Abscess, so pflegt die Curve eine entschieden hectische zu werden; steht er später in seinen einmal erreichten Grenzen still, so sinkt die Abendtemperatur oft ganz wieder auf die Norm zurück, doch bleibt die oben erwähnte Differenz zwischen Morgen und Abend; ausnahmsweise ist auch die Morgentemperatur erhöht.

Während sich das Fieber entwickelt, zuweilen auch ohne dasselbe, beobachten wir vielfach, dass circumscripte Stellen des geschwollenen Gelenkes weicher werden, als Gewebslücken imponiren, oder dass ein Theil des Gelenkes stärker vorgetrieben wird, oder es kommt bei versteckt liegenden Gelenken eine Anschwellung in der umgebenden Musculatur zu Stande, die nun deutlich fluctuirt. Der Kranke ist vielfach ausserordentlich empfindlich geworden, duldet keine Lageveränderung im Bette, der Appetit wird immer geringer, die beginnende Verkäsung bringt ihn rasch herunter.

Diese schweren Formen von Gelenktuberculose entwickeln sich besonders bei jüngeren Individuen, seltener auf der Basis der weichen Synovialtuberculose als auf Grund von Sequestern im Gelenke, und zwar handelt es sich bei gleichmässig fortschreitender Krankheit gewöhnlich um Sequester, die von Anfang an ins Gelenk hineinragen.

Wenn der granulirende Knochenherd mit oder ohne Sequester sich nicht in der Gelenkfläche selbst, sondern entfernt davon entwickelt, was sich nicht selten durch jene oben erwähnten periarticulären, circumscripten Schwellungen documentirt, so nimmt die Krankheit bald denselben Verlauf, wie er eben geschildert wurde, oder es entsteht ein ganz anderer Symptomencomplex. Handelt es sich um Granulationen, die langsam ins Gelenk hineinwuchern, so stört nichts die gewöhnliche gleichmässige Entwickelung des Leidens, die Perforation erfolgt ganz allmählich, ebenso die langsame Ausbreitung der Tuberculose im Gelenke. Ist aber flüssiges Secret im Granulationsherde, ist der Sequester von Serum oder Eiter umgeben, so erfolgt die Perforation zuweilen unter deutlich nachweisbaren, mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen. Am häufigsten kann man dieses Ereigniss am Hüftgelenk constatiren, wenn der Eiter, der einen primär im Becken oder Schenkelkopf gebildeten Sequester umgiebt, durchbricht. Ein Kind, das bis dahin ruhig bei relativ leichten Erscheinungen von Coxitis im Streckverbande lag, wird plötzlich unruhig, kann die Extension nicht mehr vertragen, bekommt stärkere Contracturstellung und Fieber, das bald hoch bis 39,0, bald gering sein kann; das Gleiche kann sich ereignen im Umhergehen. Schneidet man sofort ein, so findet man eventuell die Partie hinter der Pfanne leicht verdickt oder von einer Fistel durchbohrt; erweitert man letztere, so kommt man auf einen rundlichen dicht unter dem Knorpel der Pfanne gelegenen Sequester. Der Knorpel ist vielleicht nur an stecknadelkopfgrosser Stelle durchbohrt, das

Hüftgelenk ist voll Serum oder Eiter, die Synovialmembran leicht geröthet oder mit Eiterflocken bedeckt, aber nicht tuberculös entartet. Hätte man einige Tage früher eingeschnitten, so würde man den Sequester extrahirt haben, ohne dass der Knorpel durchbohrt wurde; man würde letzteren in Gestalt einer dünnen Platte unverletzt vorgefunden haben. Analoge Processe kann man auch am Knie- und Fussgelenke beobachten, wenn sie auch gerade gegenüber den intraarticulär entstehenden Processen nicht häufig sind.

Wenige Wochen nach dem Durchbruche finden wir das Gelenk an einzelnen Stellen oder in toto tuberculös entartet, so dass sich das Krankheitsbild wieder dem oben geschilderten nähert.

Diese schweren Formen von Tuberculose destruiren die Gelenke gewöhnlich in hohem Maasse, und wenn eine spontane Ausheilung der nicht mit Sequesterbildung einhergehenden Fälle zu Stande kommt, so resultiren vielfach steife, atrophische, verkürzte Glieder; tief eingezogene Narben bezeichnen die Stellen, aus denen Jahre lang der tuberculöse Eiter abfloss. Eine grosse Anzahl von Kranken geht intercurrent an anderweitiger Tuberculose, seltener an amyloider Entartung der grossen Unterleibsdrüsen zu Grunde. Aber auch die Heilung ist oft nur scheinbar; nach Jahr und Tag entwickelt sich eine neue Erkrankung von den zurückgebliebenen Herden aus, zuweilen gehen Decennien darüber hin, bis die alten Fisteln wieder aufbrechen.

Noch ungünstiger ist die Prognose bei Sequestern im Gelenke. Sie brauchen durchaus keine Eiterung zu machen, thun es aber häufig; die von ihnen unterhaltenen Fisteln haben noch viel weniger Neigung, sich spontan zu schliessen, als die nach Synovialtuberculose entstandenen, wodurch die Gefahr der amyloiden Degeneration der Unterleibsdrüsen immer grösser wird. Früher gingen derartige Kranke fast ausnahmslos zu Grunde; heute feiert die operative Chirurgie zuweilen gerade an diesen Jahre lang gequälten Kranken ihre höchsten Triumphe, falls das Alter derselben nicht zu einem verstümmelnden Eingriffe zwingt.

3. Der kalte Abscess der Gelenke. Vielfach ist schon auf die Bildung von Gelenkeiterungen in den vorigen Paragraphen hingewiesen worden; sie entstanden durch käsigen Zerfall von Granulationsherden, resp. beim Durchbruche von extraarticulär gelegenen Herden in's Gelenk hinein. Diesen Gelenkeiterungen, die bei Zerfall von Granulationen zunächst wenigstens circumscript sind, steht der eigentliche kalte Abscess der Gelenke zwar nicht scharf, aber doch durch manche Eigenthümlichkeiten charakterisirt gegenüber. Es handelt sich um relativ rasche Bildung grosser Mengen von flockigem Eiter, der gewöhnlich bald das Gelenk perforirt. Dieses Empyem kommt im frühen kindlichen Alter vor, häufiger im Anschluss an diffuse Synovialtuberculose, als in Folge eines im Gelenke liegenden Knochenherdes; ferner im späteren Alter bei primärer Synovialtuberculose; fast immer bestehen sonstige Symptome von Tuberculose, so dass diese Synovitis tuberculosa im Allgemeinen eine üble Prognose hat. Die von Tuberkeln durchsetzte Synovialis ist von einer dünnen, meist aus Fibrinmassen aufgebauten Membran ausgekleidet, die wiederum zahlreiche Tuberkel enthält; sie lässt sich mit dem Schwamm abwischen, worauf eine leicht blutende, verdickte Gelenkmembran zurückbleibt. Sehr gross ist die Neigung zur Perforation der Kapsel, die an den schwächsten Stellen des Gelenkes zu erfolgen pflegt.

In der Majorität der Fälle erkrankt nur ein einzelnes Gelenk an Tuberculose, wenn wir zunächst die grossen im Auge haben; aber auch diese können multipel befallen werden, Schulter und Hüfte gleichzeitig oder kurz

nacheinander, Knie- und Schulter-, nicht ganz selten beide Kniegelenke, manchmal sogar noch andere Gelenke, Fälle, denen wir fast rathlos gegenüberstehen. Bei den kleineren Gelenken kommt es darauf an, ob sie mit einander communicireu oder nicht; getrennte Gelenke erkranken gewöhnlich ebenfalls isolirt. Es giebt aber auch einzelne unglückliche Individuen, bei denen grosse und kleine Gelenke gleichzeitig erkranken, eventuell noch so und so viel Röhrenknochen dazu; bei ihnen pflegen auch Herde in den inneren Organen nicht zu fehlen, einzelne schleppen Dutzende von Herden mit sich umher und leben doch immer weiter. Das sehen wir besonders häufig bei kleinen Kindern; es macht den Eindruck, als seien die Bacillen massenhaft in sie hineingeschüttet, hätten alle Gewebe, alle Organe durchsetzt; wenn man eine kranke Stelle geheilt hat, taucht eine neue auf. Leider kommt diese Aussaat des Giftes auch bei Erwachsenen vor, mit Vorliebe, wie es scheint, bei Frauen, die mehrfache Wochenbetten kurz hintereinander durchgemacht haben. Es macht den Eindruck, als ob ihr Organismus dadurch geschwächt den Kampf mit dem Bacillus nicht aufnehmen kann.

§ 466. Die Prognose. Die isolirte tuberculöse Gelenkentzündung ist immer ein ernstes Leiden. Glied und Leben schweben in Gefahr, so lange der Process spielt, letzteres oft noch, wenn er längst ausgeheilt ist, gleichgültig, ob spontan oder durch operativen Eingriff. Ein kleiner Theil der Kranken geht schon frühzeitig zu Grunde durch Allgemeininfection, besonders durch Basilarmeningitis. Aber die Anzahl dieser früh sterbenden Kranken ist gering gegenüber der Zahl derjenigen, die in der Jugend an Gelenktuberculose leidend, später an Tuberculose der Lungen oder der Nieren, resp. des Darmes zu Grunde geht; eventuell entstehen im späteren Leben neue Knochen- und Gelenkkrankheiten, Wirbelcaries, Beckentuberculose u. s. w.

Immerhin wird doch eine beträchtliche Zahl von Gelenktuberculosen geheilt. Der locale Process heilt wohl nur ganz ausnahmsweise so vollständig aus, dass gar keine Störungen resultiren. Wir glauben hie und da eine Coxitis völlig geheilt zu sehen, während diese Restitutio ad integrum bei freiliegenden Gelenken, Knie- und Ellenbogengelenk, so gut wie gar nicht vorkommt. Dies erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass die Coxitis tuberculosa gewiss nicht selten mit einer Coxitis verwechselt wird, die auf anderen Ursachen beruht; bei Kranken, deren Hüftgelenk wieder nach allen Richtungen beweglich und ganz schmerzlos wird, dürfte meist ein einfacher Gelenkhydrops vorgelegen haben oder eine Coxalgie, wie sie bei starkem Wachsthum vorkommt. Dagegen giebt es in der That Coxitis-Kranke, die mit geringfügigem Ausfalle an Beweglichkeit heilen, wenigstens zu heilen scheinen. Dies sind aber jedenfalls Ausnahmen, die meisten erleben grössere Defecte, wie schon oben erwähnt, so dass sich bindegewebige, knorpelige oder knöcherne Ankylosen entwickeln. Dazu kommen in anderen Fällen schwere Destructionen bei Fungus genu, Abweichungen von der normalen Achse in Gestalt von Genu varum oder häufiger Genu valgum, während der Unterschenkel gleichzeitig nach hinten sinkt; im Hüftgelenke geht Schwund des Kopfes mit Erweiterung der Pfanne einher, bis entweder Ankylose in perverser Stellung erfolgt, oder Luxation, sog. Destructionsluxation. Auf die Wachsthumsstörungen ist schon oben hingewiesen: weitaus am häufigsten sind Verkürzungen, selten Verlängerungen, die ebenso störend werden können, da sie beispielsweise bei Fungus genu 3 cm betragen können, so dass ein sehr hoher Schuh auf der gesunden Seite nöthig ist. Geht der Epiphysenknorpel verloren, so sind die Wachsthumsstörungen natürlich oft excessiv, sie betragen

viele Centimeter und, da sich dies vielfach mit Muskelschrumpfung combinirt, so resultirt nicht selten eine Extremität, die gar nicht zu gebrauchen ist, im Gegentheil mehr stört, als nützt. Das schlimmste aber ist, dass fast alle spontanen Heilungen der Tuberculose unsicher sind, weil oft in der Tiefe Granulationsherde oder Sequester stecken bleiben, jeden Augenblick bereit, die Krankheit von neuem anzufachen. Durch geeignete Behandlung sind wir aber im Stande, die Prognose sehr zu bessern und eine nicht geringe Zahl von Gelenktuberculosen zu heilen.

§ 467. Die Diagnose ist im Allgemeinen als wenig schwierig zu bezeichnen, sobald das Leiden eine gewisse Zeit gedauert hat; zu Beginn desselben handelt es sich immer um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen. In Frage kommen je nach dem Alter verschiedene Krankheiten; in der Kindheit und Jugendzeit Lues hereditaria und acute Osteomyelitis der Epiphysen resp. der kurzen Knochen, später die Synovitis serosa resp. fibrinosa, Lues acquisita, beginnende Arthritis deformans und chronischer Gelenkrheumatismus, zuweilen auch die Gicht und neurogene Gelenkentzündungen.

Da wir den Hydrops tuberculosus zuerst erwähnt haben, so sei desselben auch primo loco in diagnostischer Beziehung gedacht. Beruht er auf diffuser Synovialtuberculose, so kommt im Wesentlichen die Synovitis serosa chronica in Betracht. Erst längere Beobachtung, das Fehlschlagen der sonst gegen die Synovitis wirksamen Mittel erregt in Fällen, wo aus der Anamnese nichts bestimmtes zu entnehmen ist, den Verdacht auf Tuberculose; weiter als bis zum Verdachte kommen wir nicht leicht, da sich bei dem gewöhnlichen Hydrops die gleichen knirschenden Wucherungen im Gelenke bilden können, wie bei Tuberculose, da beide mit Vorliebe bei erwachsenen Personen, besonders männlichen Geschlechtes, vorkommen. Sicherheit wird erst geschaffen durch Inspection der Kapselinnenwand ev. durch die Untersuchung eines excidirten Kapselstückes; zum Glück sieht ein geübtes Auge gewöhnlich schon makroscopisch die Knötchen.

Bei der knotigen Form der Tuberculose kommt hauptsächlich acquirirte Lues in Frage, die in der That durch Production von isolirten Gummaknoten im fibrösen Theile der Kapsel, durch den secundären Hydrops genau das gleiche Krankheitsbild schaffen kann. Einige Dosen Jodkali klären gewöhnlich den Fall in etwas, doch muss man bedenken, dass gewöhnlich gleichzeitig Ruhigstellung des Gliedes eintritt, die auch den Hydrops verringert; Täuschungen über die Wirkungen des Jodkali sind also möglich.

Leichter ist der gewöhnliche granulirende Fungus, besonders bei Kindern und jugendlichen Personen, zu erkennen. Vor Verwechselung mit acuter Epiphysenosteomyelitis schützt die Anamnese, die in den meisten Fällen Ausschlag gebend ist. Nun giebt es aber subacut auftretende Osteomyelitiden, ebenso wie subacut einsetzende Tuberculosen existiren, zwischen denen die Differentialdiagnose bei der klinischen Untersuchung recht schwierig sein kann. Diese werden erst durch die Incision klar gestellt. Sie ergiebt bei Osteomyelitis einen etwas derberen, wenn auch oft nur erbsengrossen Sequester, eingehüllt in goldgelbe Granulationen, resp. einen Eiterherd mit ganz zarter pyogener Membran, oder wenn der Herd in der Epiphysenlinie selbst liegt, kleinste grünlich gefärbte, nekrotische Knorpelstückchen. Die Fisteln, die zu diesen Herden führen, verlaufen in relativ normal aussehendem Knochen, sind scharf begrenzt und vielfach wieder mit gelben Granulationen ausgefüllt. Bei der Tuberculose werden wir auf mehr oder weniger verkäste Granulationen treffen, auf weichere Sequester, auf Knochen in der Umgebung des Sequesters,

der entweder malacisch ist, oder verkäst der Nekrose langsam verfällt. Gewöhnlich entscheidet schon die makroskopische Untersuchung und ganz selten bedarf man des Mikroskopes.

Schwieriger ist die Differentialdiagnose gegenüber der hereditären Lues, besonders wenn es sich um Lues hereditaria tarda handelt. Die dem Auge zugänglichen Gelenke zeigen ja gewöhnlich die typische Auftreibung der Epiphysen, aber wenn andere Zeichen von Syphilis fehlen, so entstehen Zweifel, da epiphysäre Herde ja auch bei Tuberculose vorkommen. Gar nicht zu diagnosticiren ist die hereditäre syphilitische Coxitis, die vollständig in dem Rahmen der tuberculösen verläuft, zu Perforationen, Fistelbildung u. s. w. führt; hier entscheidet erst die mikroskopische Untersuchung der Granulationen. Die durch Lues acquisita hervorgerufene Coxitis (Trost) macht die gleichen diagnostischen Schwierigkeiten.

Vom 15. Lebensjahre an kommt auch die Arthritis deformans in Frage, vorwiegend im Ellenbogengelenke spielend, wo sie an der Verdickung des Knochens, an der Auftreibung des Radiuskopfes zu erkennen ist.

Im späteren Leben ist die Arthritis deformans gewöhnlich auch leicht durch die Auftreibung der Gelenkenden zu erkennen, durch die härtere, festere Beschaffenheit der Gelenkkapsel, ferner durch die äusserst langsame Entwickelung des Leidens, während die Tuberculose raschere Fortschritte zu machen pflegt. Nur hin und wieder geht sie bei alten Leuten schleichend einher, dann kommt chronischer Gelenkrheumatismus mehr als Arthritis deformans in Frage, weil ersterem die unregelmässige Verdickung der Knochenenden fehlt. In diesen Fällen entscheidet der Mangel an sonstigen Zeichen von Tuberculose gewöhnlich mit Recht für chronischen Gelenkrheumatismus, so täuschend das locale Leiden auch oft ist, da zuweilen ganz isolirte Gelenke an Rheumatismus erkranken unter Bildung einer harten, derben, periarticulären Geschwulst.

Wenn die Gicht noch keine typischen Anfälle gemacht hat, wenn neuropathische Arthritis sich entwickelt, bevor deutliche Störungen des Nervensystems vorhanden sind, entstehen langdauernde Zweifel über den Charakter einer allmälig stärker werdenden Gelenkschwellung älterer Leute. Man braucht nur in einem Orte gelebt zu haben, nach dem Patienten mit chronischen Gelenkaffectionen aus der halben Welt hinströmen, wie z. B. Aachen, dann wird man sehr bescheiden in Betreff unserer diagnostischen Leistungen auf diesem Gebiete. Die in Kliniken kleinerer Städte so präponderirende Tuberculose tritt dort jedenfalls erheblich zurück, unklare noch nicht beschriebene Krankheitsbilder tauchen auf (Riedel).

In gleicher Weise kommen aber auch die chronischen Formen der gonorrhoischen Gelenkerkrankung in Betracht. Trotz aller dieser Fehlerquellen können wir den oben ausgesprochenen Satz, dass die Diagnose der Gelenktuberculose im Allgemeinen leicht sei, unverändert stehen lassen. 90 pCt. machen keine Schwierigkeiten, nur 10 pCt. sind so unsicher, dass wir auf längere Beobachtung, resp. mikroskopische Untersuchung angewiesen sind.

Weit schwerer ist es dagegen, im gerade vorliegenden Falle sich über das genauere Detail der Gelenkerkrankung ein klares Bild zu verschaffen, vor Allem die wichtige Frage zu entscheiden, ob ein Sequester im Gelenke oder in dessen Umgebung steckt, oder ob synoviale Tuberculose vorliegt. Wiederholt ist schon auf periarticuläre, circumscripte Schwellungen hingewiesen worden als Zeichen von Herderkrankungen in der Umgebung des Gelenkes. Sie sind an Gelenkenden, die dem Auge zugänglich sind, leicht zu erkennen,

so dass wir rasch die richtige Behandlung einschlagen, nämlich den Herd entleeren; wichtiger ist es, dass wir auch an tief liegenden Gelenken, besonders am Hüftgelenke, auf derartige Herde achten, zumal sie die Symptome einer Coxitis vortäuschen, zu Stellungsanomalien Anlass geben können. Bestehen Fisteln, so ist aus der Lage derselben ein Hinweis auch für diesen Punkt zu entnehmen.

Noch schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob ein Sequester im Gelenke selbst steckt oder nicht. Manche Fälle mit Sequestern zeichnen sich durch excessive Schmerzhaftigkeit und durch ganz unüberwindliche Neigung zu Contracturen aus. Hat man mehrere derartige Fälle hintereinander gesehen, so ist man etwas überrascht, wenn in den nächsten diese Kriterien absolut nicht zutreffen: heftige Schmerzen ohne Sequester, Schmerzlosigkeit boi grossen Sequestern. Patient hat vielleicht Jahre lang mit dem wenig geschwollenen Kniegelenke gearbeitet, weite Wege gemacht, trotzdem steckt ein grosser keilförmiger Sequester darin. Immerhin ist das die Minorität der Fälle, in den meisten macht der Sequester wenigstens von Zeit zu Zeit Beschwerden. Da er eine spontane Ausheilung verhindert, so wird auch nach längerer Beobachtung dio Hartnäckigkeit, dio Jahre und Jahrzehnte lange Dauer des Leidens für Sequester sprechen. Endlich macht auch das Auftreten einer Eiterung bei jüngeren Individuen, falls nicht von Anfang an ein weicher, schwammiger Fungus vorlag, den Verdacht auf Sequesterbildung rege. Oben ist wiederholt auf den Durchbruch dicht unter dem Knorpel gelegener Herde ins Gelenk aufmerksam gemacht worden; füllt sich dasselbe danach rasch mit Eiter, so ist wahrscheinlich ein Sequester im Gelenke, weil Granulationen eher eine Synovitis serosa anregen. Weil relativ häufig Eiterung sich im Anschlusse an Sequester bildet, finden wir sie so oft bei perforirten, mit Fisteln durchsetzten Gelenken. Freilich wer mit einer Sonde in diesen Fisteln umhersucht, wird sie schwerlich finden, auch wenn er mit dem Instrumente daran stösst; sie sind weicher als die acut osteomyelitischen und fühlen sich kaum anders an, als von Periost entblösste Knochen.

§ 468. Die Behandlung der Gelenktuberculose.

Das ideale Ziel der Behandlung der Gelenktuberculose ist, das Leiden zu heilen und dabei die normale Function des Gelenkes zu erhalten. Ein sicheres Mittel, dies zu Stande zu bringen, besitzen wir bis jetzt nicht.

Vielfache Beobachtungen zeigen uns, dass Gelenktuberculosen ausheilen können, aber mit Functionsstörungen. Sie weisen uns auch den Weg, auf dem die Natur dies erreicht. Das tuberculöse Gewebe wird durch Bindegewebe ersetzt oder es wird abgekapselt und damit ausgeschaltet. Es entsteht also eine Narbe mit der daraus resultirenden Bewegungsstörung. Je mehr daher das Gewebe tuberculös verändert ist, um so mehr wird auch Narbengewebe sich entwickeln und um so mehr wird die Function des Gelenkes beeinträchtigt. Es geht daraus hervor, dass das functionelle Resultat ein sehr verschiedenes sein wird.

Das practische Ziel der Behandlung ist zunächst hauptsächlich, den Herd womöglich zu vernichten oder wenigstens abzukapseln. Dies können wir erstreben einerseits durch Zerstörung des tuberculösen Gewebes sammt den Tuberkelbacillen mit Hülfe chemischer, antibacterieller Mittel, oder indirect durch allmähliche Vernichtung mit Hülfe von künstlich erhöhter Thätigkeit des umgebenden gesunden Gewebes und dadurch bedingter Bindegewebsentwickelung oder schliesslich durch mechanische totale Entfernung desselben aus dem Gelenk oder mit dem Gelenk.

Dio Wege scheiden sich demnach mit Rücksicht auf das Schicksal des Gelenkes in conservative und zerstörende Methoden. Die Wahl derselben im einzelnen Fall hängt von einer Reihe von Factoren ab, die zum Theil nichts mit der Krankheit und dem Kranken als solchen zu thun haben.

Zunächst muss die Behandlung wachsender Individuen abgetrennt werden von derjenigen Erwachsener. Ferner muss geschieden werden zwischen primär synovialen und ostalen Formen; freilich ist die Diagnose dieser letzteren vielfach sehr schwierig, ja unmöglich. Nur bei schwerer Destruction, bei bestimmter Lage der Fisteln, beim Vorhandensein besonders schmerzhafter Stellen, ist es möglich, Sequester zu diagnosticiren. Die Fortschritte der Röntgographie haben uns freilich auch darin so viel weiter gebracht, dass man jetzt sehr häufig im Stande ist, auch an den grossen Gelenken Sequester mit aller Sicherheit nachzuweisen.

Die Gelenktuberculose der wachsenden Individuen ist die Domaine der conservativen Methoden, weil bei letzteren Wachsthumsstörungen durch Vernichtung der Wachsthumszonen ausgeschlossen sind; weil ferner hier synoviale Formen ziemlich häufig sind, weil weiter das jugendliche Gewebe viel energischer reagirt und producirt und weil hier die conservativen Methoden thatsächlich sehr gute Erfolge zu verzeichnen haben.

Zunächst muss festgehalten werden, dass ein tuberculöses Gelenk zur Ausheilung der Ruhe bedarf. Die conservative Behandlung der Gelenktuberculose Wachsender besteht also zunächst in den Verbänden, die das kranke Gelenk ruhigstellen und entlasten, also in festen sog. Contentivverbänden, in Stützapparaten und in Extensionsverbänden. Diese appliciren wir in der Absicht, durch die Ruhe die Verwachsung der Synovialis, Abkapselung der Tuberculose und damit die Ausheilung zu begünstigen. Sind diese Verbände so angelegt, dass die Kranken damit herumgehen können, so ist es für das Allgemeinbefinden vortheilhafter.

Als zweiter Heilfactor kommt die Injection gewisser Mittel in Frage, von denen man eine Einwirkung auf das tuberculöse Gewebe resp. auf die Tuberkelbacillen annimmt. An erster Stelle ist hier das Jodoform zu nennen. Aus den vielen Untersuchungen, welche über die Wirkung des Jodoform auf tuberculöses Gewebe und Tuberkelbacillen gemacht wurden, geht hervor, dass dem Jodoform zweifellos ein gewisser Einfluss auf die Tuberculose zukommt, in der Weise, dass einerseits die Bacillen in ihrer Entwickelung etwas aufgehalten werden, dass andererseits aber die irritirende, die Gefässentwickelung und die Narbenbildung anregende Thätigkeit desselben eine so intensive ist, dass das tuberculöse Gewebe zu Grunde geht. Die allgemeine Erfahrung lehrt nun, dass diese Jodoforminjectionen bei Kindern sehr günstig wirken. Sie werden von der grossen Mehrzahl der Chirurgen angewendet.

Als weiteres Injectionsmittel verdient das Formalin genannt zu werden. Es wirkt wohl direct vernichtend auf das tuberculöse Gewebe und die Bacillen und regt wie ein Aetzmittel die Bildung gesunder Granulationen, resp. gesunden Gewebes an. Freilich sind die Formalininjectionen äusserst schmerzhaft; dies lässt sich aber durch vorherige Cocaininjectionen bekämpfen. Die tuberculösen Gelenke sollen nach diesem Verfahren öfters mit Beweglichkeit ausheilen. Meine eigenen Erfahrungen sind zu gering, doch wird es von mehreren Seiten sehr empfohlen. Ebenfalls fehlt mir eigene Erfahrung über die Lannelongue'schen Injectionen von Chlorzink in die Umgebung des tuberculösen

Gewebes, um narbige Abkapselung desselben zu erzielen. Die Berichte darüber lauten sehr verschieden.

Alle die genannten Mittel wirken naturgemäss nur da, wo sie hingelangen, also nur auf die synovialen Formen. Primäre ostale Processe mit Sequestern werden durch sie nicht zur Heilung gebracht, im besten Falle werden sie abgekapselt.

Dasselbe Ziel und noch mehr, nämlich die Ausheilung der Knochenherde, sucht auf anderem Wege die venöse Stauung nach Bier zu erreichen. Diese bewirkt einestheils eine erhöhte Bindegewebsbildung, anderentheils soll das gestaute venöse Blut bis zu einem gewissen Grade bactericid wirken. Die unterbrochene Stauung hat sich besser bewährt als die dauernde. In einer Anzahl von Fällen hat das Verfahren zweifellos bessernde Wirkungen aufzuweisen, in anderen aber nicht. Heilungen werden durch die Stauung allein nur selten erzielt.

Ebenfalls in diesem Sinne soll die von Landerer empfohlene Zuführung von zimmtsaurem Natron (Hetol) an den Herd durch intravenöse Injection desselben wirken. Die experimentelle Forschung hat ergeben, dass in Folge dieser Injectionen um die Tuberkel herum eine Leukocyteninfiltration, Erweiterung der Capillaren, Entwickelung von Spindel- und epitheloiden Zellen, von Bindegewebsfasern und Gefässen eintritt, die die nekrotischen Massen durchwachsen, sodass schliesslich kernreiches Binde- und Gefässgewebe die Stelle des tuberculösen einnimmt. Landerer selbst hat auch am Menschen gute Erfolge gesehen. Ich selbst habe das Mittel in vielen Fällen als intravenöse Injection angewendet und dabei öfters eine wesentliche Hebung des Allgemeinbefindens und, speciell bei multiplen Tuberculosen, auch einen Rückgang der localen Herde gesehen.

Diese Methoden können aber nicht nur jede für sich allein in Anwendung gebracht werden, sondern combinirt. Ruhigstellung des Gelenks, Jodoformeinspritzung, venöse Stauung, Hetolinjection lassen sich gut vereinigen. Namentlich soll die Combination von Jodoforminjection und venöser Stauung günstig wirken.

Das sind bei den synovialen Formen die wesentlichen conservativen Mittel.

Kommt man mit ihnen nicht vorwärts, oder hat die Tuberculose die Grenzen des Gelenkes überschritten und tuberculöse Abscesse und Fisteln um das Gelenk herum gemacht, so tritt die Kapselexstirpation, die sog. Arthrectomie in ihr Recht; sie schafft mit einem Schlag alles Kranke weg. Auf Knochenherde hat Jodoform und Formalin direct keinen oder geringen Einfluss; die venöse Stauung und Hetolinjection könnten einen solchen haben, leisten thatsächlich aber nicht viel. Bei primären Knochenherden mit Sequestern ist deshalb die locale Herdausräumung am Platz, womöglich ohne, meist mit Gelenkeröffnung und Kapselexstirpation.

Durch die Operation beabsichtigen wir, die sämmtlichen tuberculösen Gewebe gründlich zu entfernen. Dies ist nur dadurch möglich, dass wir uns das Gelenk in ausgedehnter Weise durch grosse Schnitte freilegen und bei möglichst gutem Lichte in sorgfältigster Weise die Synovialmembran mittelst Messer und Scheere exstirpiren. Die Operation muss ebenso gründlich gemacht werden, als die Entfernung einer Neubildung, deshalb ist der scharfe Löffel nicht zu verwenden oder wenigstens nur dann, wenn exacte Exstirpation nicht mehr möglich ist; unter solchen Umständen wenden wir ihn ja auch bei Geschwülsten an. Er genügt zur Entfernung der pyogenen Membran aus intermusculären Abscessen, desgl. zur Ausschabung von Knochenherden. Gegenüber

der derben Synovialmembran ist er machtlos, streift nur die oberflächlichen Schichten ab, während die von Tuberkeln durchsetzten fibrösen Theile derselben sitzen bleiben. Die Operation muss mit Ruhe gemacht werden, bedarf eines relativ grossen Aufwandes von Zeit, die sich Jeder nehmen muss, der solche Fälle angreift: nicht selten wird die Geduld des Operateurs in bedenklicher Weise auf die Probe gestellt. Einer ganz besonderen Aufmerksamkeit bedürfen die Herde im Knochen. Die völlig gelösten Sequester, die frei ins Gelenk ragen, findet man zwar leicht, nicht aber die subchondral gelegenen, die eben erst durch ein kleines Loch im Knorpel mit dem Gelenke communiciren, oder ihn gar erst anfangen abzuheben. Unter einer leicht verfärbten Knorpelpartie sucht und findet oft der Erfahrene einen Herd, den ein Ungeübter übersieht, oder er entdeckt eine Fistel, die weit hinauf geht im Knochen und gründlich durch Aufmeisseln des Knochens freigelegt werden muss, um den event. hoch oben nahe dem Epiphysenknorpel steckenden Herd zu entfernen. Nicht geringere Aufmerksamkeit erfordert auch der Knochen in der Umgebung der Granulationsherde resp. Sequester, weil er, oft dem Absterben nahe, käsig infiltrirt ist.

Mit diesen Mitteln wird in einem sehr grossen Procentsatz der Fälle Heilung erzielt, wenn auch nicht immer für alle Zeit, so doch auf lange Zeit hinaus. In einer Anzahl von Fällen werden sogar gut functionirende Gelenke erzielt. Nur wenn man von diesen Mitteln keinen Erfolg hat, wenn es sich um sehr stark destruirte Gelenke handelt, dann findet, ich spreche noch immer von den kindlichen Gelenken, die typische Resection ihre Rechtfertigung.

Diese radicale Behandlung kommt aber nur an gewissen Gelenken in Betracht; am Kniegelenk wegen der aus ihr resultirenden enormen Wachsthumsstörung nie, an der Hand, Ellbogen und Fuss selten, öfters dagegen an der Hüfte, z. B. bei schwerer Pfannencoxitis. Bei der tuberculösen Coxitis mit schwerer Destruction ist die Resection gelegentlich allein schon deshalb nötig, um überhaupt zur vollständigen Ausräumung des kranken Gewebes heranzukommen. An anderen Gelenken kommt man mit kleineren Operationen viel eher aus, weil diese viel besser zugänglich sind. Aber auch bei den Resectionen wird man womöglich die Epiphysenlinie schonen. Wir wissen allerdings, dass die Krankheit an sich schon vielfach das Wachsthum stört oder ganz aufhebt, aber wir werden uns nur durch ganz besondere Gründe veranlasst fühlen, das Wachsthum des Knochens durch operative Eingriffe zu vernichten.

Auch in resecirten Gelenken zielen wir mehr auf Steifigkeit, als auf Beweglichkeit, weil die Sicherheit der Ausheilung grösser ist.

Die Amputation und Exarticulation kommt bei Kindern nur äusserst selten in Frage.

Einen grossen Raum in der Behandlung der tuberculösen Gelenkerkrankungen der Kinder nimmt noch die orthopädische Behandlung ein. Diese hat sowohl bei frischen als bei alten, conservativ behandelten Fällen mit allmählich und langsam wirkenden Mitteln die Stellungscorrectur zu erstreben, nicht mit gewaltsamen, rasch wirkenden, grosse Kraft entfaltenden Apparaten, da durch die letzteren Schaden angerichtet werden kann, indem das abkapselnde Bindegewebe nicht gedehnt, sondern zerrissen und eine Neuentwickelung der Krankheit hervorgerufen wird. Kommt man so nicht zum Ziel, so kommen operative Massnahmen in Frage.

Ich komme nun zur Behandlung der Gelenktuberculose der Erwachsenen.

Hier steht die Frage sehr anders, weil hier zu der durch eine Resection geschaffenen Verkürzung wegen des beendeten Wachsthums nicht noch die Wachsthumsverkürzung kommt und man sich deshalb eher auf den Standpunkt der radicalen Operation stellen kann, weil ferner mehr Knochenzerstörungen vorkommen, die rein synoviale Form der Krankheit dagegen seltener ist.

Schliesslich kommen hier noch öconomische Gründe in Betracht. Bei den Erwachsenen ist der Wunsch und das Bedürfniss noch viel dringender, so rasch wie möglich von ihrem Leiden befreit und geheilt, wieder arbeits- d. h. erwerbsfähig zu werden. Deshalb verdienen meiner Ansicht nach jene bei Kindern empfohlenen Methoden bei den Erwachsenen eine beschränkte Anwendung. Man soll nicht zu lange Versuche mit der conservativen Therapie machen, sondern, sobald erhebliche Kapselveränderungen vorhanden sind, wenn Eiter im Gelenk ist, wenn Fisteln bestehen, wenn Mischinfection, wenn Knochenherde vorhanden sind, wenn erhebliche andere Krankheiten die Sache compliciren, soll man die Resection machen, um wo möglich mit einem Schlag alles Kranke zu entfernen. Das ist schon für die leichten Fälle sicherer, kürzer dauernd und functionell vom selben Effecte wie die conservativen Methoden: für die schweren Fälle ist es aber die einzige Therapie, und zwar gilt das beim Erwachsenen für alle Gelenke. Die verstümmelnden Amputationen und Exarticulationen sind nur für die seltenen Fälle aufzusparen, wo die Destruction so gross, die Senkungsabscesse so ausgedehnt sind, dass auch von der Resection nichts vollständiges mehr zu erwarten ist, oder wo so schwere Leber-, Nieren- oder Lungenerkrankungen bestehen, dass die Methode die beste ist, die am raschesten und sichersten alles Kranke entfernt und dabei einfache Wundverhältnisse schafft. Diese operative Therapie giebt ausgezeichnete Resultate, man kann mit 70—80 pCt. vollständiger Heilungen rechnen; auch bezüglich der Funktion leistet sie Gutes. Bei Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fusstuberculose entstehen bei richtiger Nachbehandlung, d. h. solcher, die mehr auf Festigkeit als auf Beweglichkeit hinzielt, keine Schlottergelenke, sondern etwas bewegliche oder feste, steife Gelenke, bei der Hüfte und Knie resultiren meist vollständig feste Gelenke.

Die Mehrzahl der Chirurgen näht die Wunde zu, drainirt sie in gewöhnlicher Weise, so dass die mehr oder weniger tiefgehenden Drainröhren am tiefsten Punkte münden und entfernt diese, wenn beim ersten Verband die Wunde aseptisch ist. Gelegentlich erlebt man dabei Recidive der Tuberculose, und zwar entwickeln sich diese oft in der Gegend, wo das Drainrohr liegt. Höchstwahrscheinlich kommen diese Recidive dadurch zu Stande, dass Reste tuberculösen Gewebes, ev. Bacillen in der Wunde zurückbleiben. Für gewöhnlich ist nicht anzunehmen, dass erneute Infection von etwaigen alten Herden im Innern des Körpers stattfand, da wir nur ganz ausnahmsweise Recidive der Tuberculose bei Ablatio oberhalb des kranken Gelenkes in der Amputationswunde erleben. Die in der Resectionswunde zurückgelassenen Reste werden erdrückt, wenn die Heilung prompt erfolgt und keine grossen Hohlräume zurückbleiben, die sich nicht rasch schliessen können.

Andernfalls entwickelt sich die Tuberculose von Neuem. Aus solchen Gründen hat Riedel empfohlen, die Operationswunden so einfach wie möglich anzulegen und diese nach der Operation offen und damit durch Granulation heilen zu lassen, weil dadurch am ehesten eine feste Narbe zu Stande kommt.

Sobald die Diagnose auf Recidiv feststeht, sind Nachoperationen nöthig: der scharfe Löffel tritt in seine Rechte, ebenso wie er vielfach bei vereiterten Gelenken nicht zu vermeiden ist. Man versucht die jetzt festsitzenden, ohne

scharfe Grenze ins gesunde Gewebe übergehenden Massen so gründlich als möglich zu entfernen, was aber selten gelingt; immer neue Revisionen sind nöthig, oft unter beträchtlichem Blutverluste aus den schwammigen Granulationen; vielfach gehen die Kranken an schleichender Sepsis oder an allgemeiner Tuberculose zu Grunde, während es in anderen Fällen gelingt, oft erst nach Jahr und Tag des Processes Herr zu werden; die meisten werden rechtzeitig amputirt oder exarticulirt.

Das eben besprochene „gewöhnliche" Operationsverfahren ist vielfach modificirt worden, wobei man den verschiedensten Indicationen genügen wollte. Zunächst wurde eine bessere Function des operirten Gelenkes dadurch erstrebt, dass man Muskelansätze und Bänder nach Kräften schonte. Letztere wurden nicht durchschnitten, sondern der eine Knochentheil, an dem sie inseriren, wurde mit dem Meissel abgeschlagen und sammt dem Bande zurückgeklappt und nach Exstirpation des Gelenkes wieder angenagelt; das gleiche geschah mit den Muskelinsertionen. Die Versuche wurden in Deutschland besonders von König gemacht. Weil aber die Bänder vielfach durch die Tuberculose zerstört sind, passen diese Bestrebungen wesentlich nur für frische Fälle.

Heilt die Resectionswunde nicht aus, kommt das Recidiv bald, kann sich Patient nach der Operation nicht erholen, entstehen neue Abscesse und Fisteln, so wird man bei älteren Menschen gelegentlich gut thun, sich zur Amputation oder Exarticulation zu entschliessen.

Als unterstützende Momente für die locale Therapie sowohl bei Kindern als bei Erwachsenen haben noch Behandlungsmethoden mitzuwirken, die das Allgemeinbefinden heben und den Widerstand gegen die Krankheit erhöhen. Das sind namentlich gute Ernährung, gute Luft, Höhen- und Seeluft, Bäder, speciell Soolbäder und die medicamentöse Behandlung, event. Kreosot und Guajacol.

Hier ist auch wieder die Hetolbehandlung Landerer's zu erwähnen, die dadurch, dass sie das wirksame Agens auf dem Blutwege an alle tuberculöse Herde heranbringt, auf das Allgemeinbefinden günstig einwirken soll. In meinen Fällen habe ich davon manchmal Gutes gesehen. Auch die Schmierseifen-Behandlung Kapesser's ist nicht zu vergessen.

Die Beurtheilung der Erfolge der verschiedenen Behandlungsmethoden der Gelenktuberculose ist sehr schwer, weil bei den mit nicht operativen Methoden behandelten und geheilten Fällen öfters die Frage aufgeworfen werden kann: War die Diagnose richtig? Kommen doch thatsächlich bei eben diesen leichten Fällen, z. B. dem Hydrops und mässiger Synovialschwellung, diagnostische Irrthümer vor.

Nur bei der operativen Therapie wird die Diagnose absolut sicher gestellt. Ausserdem sind aber in manchen vergleichenden Statistiken ganz erhebliche Fehler gegen die Principien richtiger Statistik gemacht worden.

Die syphilitische Erkrankung der Gelenke.

a) Die erworbene Syphilis.

§ 469. Klinisch tritt uns die Gelenksyphilis sowohl frühzeitig, als in späteren Perioden der Krankheit in zwei verschiedenen Formen entgegen, wobei wir ganz von den bei Syphilitischen so oft vorkommenden vorübergehenden Gelenkschmerzen absehen. Diese beiden Formen sind die entzündlich-irritativen und die specifisch-gummösen.

Erstere ist bald poly-, bald monarticulär; bei multipler Erkrankung kann genau das Bild eines acuten Gelenkrheumatismus entstehen: plötzlicher Beginn des Leidens, starke Schwellung der Gelenke mit Erguss von Serum, hohes, auch Morgens wenig abfallendes Fieber, — oder die Krankheit setzt mehr schleichend ein, zeichnet sich von Anfang an durch einen intermittirenden Charakter aus, so dass die Patienten Morgens fast frei von Fieber und Beschwerden sind, während sie Abends hoch fiebern und starke, zuweilen ganz excessive Schmerzen haben. Die Schwellung der Gelenke ist bald stärker, bald schwächer, ein Erguss lässt sich bei intermittirenden Fällen nicht nachweisen. Bewegungen sind Morgens recht wohl ausführbar. Man würde die lebhaften Klagen der Kranken für Uebertreibung halten, wenn nicht das abendliche Fieber und die rasche Abmagerung auf ein schweres Leiden hindeuteten, das nach Einleitung einer antiluetischen Cur vollständig verschwindet, während Salicylsäure wohl die abendlichen Schmerzanfälle beseitigen, nicht aber die Wiederkehr derselben verhindern kann.

Diesen multiloculären Formen steht die auf ein, meist grösseres Gelenk beschränkte uniloculäre gegenüber, die ebenfalls acut oder subacut einsetzt. Beide können bei unrichtiger Behandlung in das chronische Stadium übergehen, können sich aber auch primär chronisch entwickeln. Bei längerem Bestande führen sie vielleicht zu Veränderungen des Knorpels und der Synovialmembran, die zum Theil irreparabele grössere oder geringere Störungen der Gelenkfunction zur Folge haben. Aehnlich verhalten sich die Synovitiden, die im Anschlusse an acute oder subacute luetische Knochenprocesse sich entwickeln, doch wird hier die Bewegung des Gliedes nicht nur durch die secundäre Erkrankung der Gelenkmembran, sondern besonders durch die Verdickung der Gelenkenden gehindert.

Die specifisch-gummösen Processe des parasynovialen Gewebes führen ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle zu langsam entstehendem Hydrops. Von Richet ist käsig-eitriger Zerfall eines in der Gelenkkapsel gelegenen Gumma beschrieben. Ich habe ebenfalls einen solchen Fall beobachtet, der mit Hydrops des Gelenkes und Fistelbildung nach aussen verbunden war. Coulson sah Perforation einer in der Kniekehle sitzenden Geschwulst ins Gelenk. Doch haben diese Beobachtungen mehr den Character von Raritäten, die gewöhnliche Folge des Gumma ist immer der Hydrops. Aehnlich ist es bei subchondral gelegenen Gummabildungen, doch besteht bei ihnen schon mehr Tendenz zur Bildung eines catarrhalischen Secretes. Nach abgelaufenen Gelenkeiterungen fehlt selbstverständlich die Ankylose nicht, dagegen führt die Synovitis resp. der gummöse Process der Kapsel als solcher nur zu mehr oder weniger starken Beschränkungen der Bewegung, die aber im Laufe der Zeit vielfach wechseln. Sind durch subchondral gelegene Gummata Knorpelzerstörungen zu Stande gekommen, so ist bindegewebige Ankylose des Gelenks meist die Folge. Gelenke, die zeitweise ganz steif erscheinen, werden nach Jahr und Tag wieder etwas beweglich, um beim erneuten Auflodern des Processes abermals steif zu werden.

Während die Tuberculose der Gelenke durch die Resectionen und Amputationen allseitig erforscht ist, stehen wir der Gelenksyphilis noch ziemlich unsicher gegenüber. Syphilitische kommen nicht oft zur Obduction, noch viel seltener gerade solche mit Gelenkaffectionen; die Resection fällt ganz fort, so dass pathologisch-anatomische Studien nur wenigen Autoren möglich waren. Für die leichteren klinischen Formen fehlt uns jeder anatomische Befund. Erst da beginnt unsere Kenntniss, wo ein mehr oder weniger

hartnäckiger Hydrops als Symptom der Krankheit sich geltend macht. Er kommt zu Stande entweder durch Erkrankung der Synovialmembran, resp. des parasynovialen Gewebes oder durch Erkrankung der knorpeligen und knöchernen Gelenkenden. Die Weichtheile verändern sich in ganz specifischer Weise, nämlich durch Ablagerung von Gummata in die Gelenkbänder und das fibröse, die eigentliche Gelenkkapsel umgebende Gewebe. Sie können die Synovialis vor sich herdrängen, selbst hineinwuchern, wobei die Membran mit in den Process hineingezogen wird, doch entwickeln sie sich primär wohl nie in der Gelenkmembran, die für gewöhnlich nur durch vermehrte Zottenwucherung auf den Reiz reagirt. Zuweilen erkranken primär die dem Gelenke nahe gelegenen Schleimbeutel, z. B. der unter dem Lig. patellae befindliche, und inficiren secundär das Gelenk, da Schleimbeutel eine besonders grosse Disposition zu Erkrankung an Syphilis haben.

Von den festen Theilen des Gelenkes erkrankt am häufigsten der Knorpel, und zwar ebenfalls in ganz charakteristischer Weise. Es handelt sich um circumscripte Zerstörung desselben mit nachfolgender Umwandlung in dichtes narbiges Bindegewebe; dadurch geräth die erkrankte Partie etwas unter das Niveau des gesunden Knorpels und bildet einen glänzend weissen, manchmal strahlenförmigen Defect. Und diese eingezogene Partie ist sowohl in ihrer Fläche wie an ihren Rändern vielfach mit kleinen Zotten besetzt (Virchow). Die mikroskopische Untersuchung lässt ein festes zellenarmes Bindegewebe erkennen, darunter die Grundsubstanz des Knorpels aufgefasert, und zwar parallel zur Gelenkoberfläche mit schichtweiser Lockerung; an einzelnen Stellen ist die Knorpelgrundsubstanz durch Bindegewebe völlig ersetzt (Gies). Finden sich viele und tiefere derartige Defecte, so wird die ganze Knorpeloberfläche buckelig und unregelmässig, doch beruht diese Unebenheit nie auf Neubildung von Knorpel, wie bei der Arthritis deformans, sondern stets auf Schwund mit nachfolgendem Ersatze durch narbiges Gewebe, das bei längerer Dauer des Processes glänzend weiss werden kann. Diese Einziehungen machen genau den Eindruck wie die geschrumpften Narben bei Leber- und Lungengummiknoten. Ob aber wirklich circumscripte gummöse Processe im Knorpel als Anfangsstadien der eben beschriebenen Veränderungen anzusehen sind, das liess Virchow unentschieden. Für die schweren Formen der Gelenksyphilis ist dies zweifellos: es sind beweisende Sectionsbefunde von Risel und Merikamp mitgetheilt worden: sie fanden subchondral gelegene Gummata, die in Risel's Falle den Knorpel mittelst scharfrandiger linsengrosser Oeffnung perforirt hatten. In beiden Fällen bestand auch nur Synovitis serosa, die überhaupt fast ausschliesslich als Folgezustand der Gelenksyphilis beobachtet wird; doch kommen auch Eiterungen ausnahmsweise vor. Virchow demonstrirte das luetische Handgelenk eines 27jährigen Mannes, das, von Nekrosen durchsetzt, durchaus das Bild einer Caries articularis darbot. Eine Vereiterung der Art. sterno-clavicularis mit vielfachen Eitersenkungen vor und hinter dem Sternum wurde 1883 von Riedel beschrieben. Diese Fälle gehören aber mehr ins Gebiet der primär luetischen Knochenentzündung, die je nach ihrem Sitze näher oder ferner vom Gelenke, letzteres mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht. Mit der nicht ganz seltenen Auftreibung der Epiphysen combinirt sich gewöhnlich nur eine Synovitis serosa; kommt es aber zur Eiterung in der Epiphyse, so behält der Gelenkerguss zunächst noch eine serös catarrhalische Beschaffenheit; reine Eiterung tritt erst nach Communication mit der Aussenwelt ein.

In diagnostischer Beziehung bieten syphilitische Gelenkleiden im Allgemeinen mancherlei Schwierigkeiten, wenn auch die Anamnese fest steht; der Beweis, dass es sich um specifische Gelenkentzündung handelt, ist vielfach erst durch die Wirkung der Antiluetica zu führen, nachdem sich herausgestellt hat, dass die gewöhnliche, rein chirurgische Behandlung nicht zum Ziele führt. Bei acut unter Fieber einsetzenden Arthritiden wird man immer erst an acuten Gelenkrheumatismus denken. Die Unsicherheit wird noch grösser, wenn eine Primäraffection fehlt, Patient selbst nicht weiss, dass er syphilitisch ist. Einzelne hervorragende Syphilidologen, z. B. Zeissl, verhalten sich sehr reservirt gegenüber der ganzen Lehre von der Gelenksyphilis; während andere Vertreter dieses Faches, Lewin, Finger und Lang, sie anerkennen. Diese Nichtanerkennung der Gelenksyphilis erklärt sich wohl dadurch, dass Gelenkkranke mit Vorliebe chirurgische Kliniken aufsuchen; dort, wie an den Schwefelquellen, wo der alte „Gelenkrheumatismus" beseitigt werden soll, sind sie gar nicht selten zu finden.

Während Synovitiden noch einigermaassen durch den Erfolg der antiluetischen Behandlung diagnosticirt werden können, lässt dieser Prüfstein bei den abgelaufenen hyperplastischen Formen im Stiche, da auf narbige Gewebe die Cur keinen Einfluss mehr hat. Besser zu erkennen sind die secundär durch luetische Knochenprocesse entstandene Synovitiden; bei ihnen stellt die oft einseitige Auftreibung der Epiphyse, der Schmerz bei Druck auf dieselbe das Knochenleiden und den Charakter der Gelenkentzündung fest. Ist es zur Gelenkeiterung gekommen, so wird durch die mikroskopische Untersuchung der Granulationen die in Frage kommende Tuberculose auszuschliessen sein, doch ist dabei zu berücksichtigen, dass Complicationen mit Tuberculose beobachtet sind.

Die specifisch gummösen Processe in der Umgebung der Kapsel geben von Anfang an ein ganz charakteristisches Bild; es entstehen Anschwellungen, welche nicht der Circumferenz des Gelenkes entsprechen. Das Gewebe wird mit der Zeit eigenthümlich prall elastisch, ohne dass die Haut sich röthet; statt dessen war sie in einem Falle stark pigmentirt. Auffallend ist die Geringfügigkeit der subjectiven Erscheinungen, speciell der Schmerzen. Bei weiterer Entwickelung des Leidens kann man gewöhnlich die Gummata in Form von hasel- bis wallnussgrossen Knoten nachweisen; isolirte derartige Gebilde können auch mit circumscripten tuberculösen Fibromen verwechselt werden, besonders am Kniegelenke, wo Gummata auch seitlich an der Innenseite des Gelenkes vorkommen.

b) Hereditäre Syphilis.

§ 470. Von Luetischen abstammende Kinder können sowohl in frühester Jugend, als später an Gelenksyphilis erkranken, die im Allgemeinen der durch acquirirte Syphilis hervorgerufenen gleicht. Dazu kommen aber bei Kindern die specifischen Processe an den Epiphysenknorpeln, die jedoch anscheinend nur in wenigen Fällen direct die Gelenkerkrankung eingeleitet haben, wenigstens glaubt Schüller, dass besonders die serösen Gelenkentzündungen öfter durch die gleichzeitigen entzündlichen Processe des Epiphysenperiostes, als durch Erkrankung des Epiphysenknorpels selbst angefacht werden. Eitrige Gelenkentzündungen sind dagegen in einzelnen Fällen sicher durch eitrige Epiphysenerkrankung angeregt worden. Schüller und Baginsky haben derartige Beobachtungen mitgetheilt; ersterer sah directe Perforationen ins Ge-

lenk, letzterer völlige Ablösung der Epiphysen von Humerus und Ulna nach Vereiterung des Gelenkes. Die Gefahr der Perforation ist selbstverständlich bei intraarticulärer Lage der Epiphysen grösser, als bei extraarticulärer; im Kniegelenk ist beispielsweise ein Durchbruch kaum zu erwarten, während das Ellenbogengelenk, das relativ häufig befallen wird, sehr gefährdet ist.

Als charakteristisch für Gelenksyphilis wird von manchen Autoren die von Parrot zuerst erwähnte Pseudoparalyse der befallenen Extremität hervorgehoben. Das Glied hängt wie gelähmt, bei Kniegelenksaffectionen ist der Gebrauch der Beine unmöglich, was Güterbock in einem seiner zuletzt mitgetheilten Fälle besonders deutlich beobachten konnte. Doch ist das durchaus nicht immer der Fall, es richtet sich nach dem Grade der Schmerzhaftigkeit, der sehr verschieden ist, je nach dem Charakter des Exsudates. Trifft Schwellung der Epiphyse mit Synovitis serosa bei einem hereditär syphilitischen Kinde zusammen, so ist die Diagnose auf Gelenksyphilis wohl zweifellos, da eine durch Rhachitis bedingte Epiphysenschwellung nie zu Synovitis führt. Bei eitrigen Gelenkprocessen dagegen wird man zu bedenken haben, dass kleine Kinder relativ häufig an primären oder durch acute Epiphysenosteomyelitis hervorgerufenen Gelenkeiterungen leiden, während sichere Fälle von rein syphilitischen Gelenkeiterungen doch noch zu den Raritäten gehören; ohne Zweifel sind öfter acute Gelenkeiterungen als syphilitische hingestellt worden, bloss weil die Kinder syphilitisch waren. Ausserdem kommen aber auch Mischinfectionen in Betracht. Heubner macht auch auf die paraarticulären Eiterungen bei syphilitischen Kindern aufmerksam, die mit Epiphysenerkrankung gar nichts zu thun haben; er zieht überhaupt die Abhängigkeit der Gelenkeiterung von der Epiphysenerkrankung in Frage.

Die Therapie wird in allen Fällen von Gelenksyphilis zunächst gegen das Allgemeinleiden zu richten sein. So lange nicht feststeht, dass Nekrosen in der Nähe des Gelenkes die Entzündung unterhalten, ist jeder Eingriff contraindicirt. „Abwarten“ ist die Losung stets bei Behandlung von subcutan gelegenen luetischen Processen, so auch hier; auch die anscheinend schwersten Affectionen bilden sich unter Anwendung einer antisyphilitischen Kur oft noch zurück, während Incisionen auf Knochenherde in der Nähe der Gelenke schwere Folgen, Vereiterungen etc., nach sich ziehen können. Kranke mit entzündeten Gelenken wird man natürlich entsprechend lagern, resp. mit Verbänden versehen. Nekrosen müssen selbstverständlich mit oder ohne Eröffnung des Gelenkes entfernt werden; die Drainage des Gelenkes bei Vereiterung reicht gewöhnlich aus, nur im Nothfalle, beim Eintritte schwerer entzündlicher Processe, ist die Resection indicirt; Verjauchung der Gelenke macht die Amputation nöthig.

Der chronische Gelenkrheumatismus.

§ 471. Der chronische Gelenkrheumatismus ist eine chronische Erkrankung der Synovialis. Er entwickelt sich in einem Theil der Fälle aus dem acuten Gelenkrheumatismus, der andere Theil entsteht primär chronisch. Da wir ersteren für eine Infectionskrankeit halten, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass der im Anschlusse an den acuten entstehende chronische Gelenkrheumatismus ebenfalls auf Infection beruhe. Unbedingt braucht das freilich nicht richtig zu sein; es kann durch den acuten auch nur eine Disposition zum primär chronischen entstehen, der letztere aber ursächlich unabhängig von ersterem sein.

Volkmann schied in scharfer Weise eine infectiöse Form und eine nicht infectiöse, locale.

Bei der infectiösen werden nach ihm fast alle Gelenke des Körpers, namentlich sämmtliche Finger- und Zehen-, Hand- und Fussgelenke gleichzeitig afficirt. In den schlimmeren Fällen liegen die Kranken steif wie ein Stück Holz im Bette, weil der geringste Versuch, die Gelenke zu bewegen, heftige Schmerzen hervorruft. Die Gelenke sind etwas geschwollen, die Haut über ihnen ist leicht geröthet und ödematös. Flectirt man die steifen Gelenke, so vernimmt man eigenthümliche Geräusche, wie von Zerreissung subcutaner Bindegewebsschichten und intraarticulärer Synechien, die von der derben Crepitation, welche durch Knorpeldefecte erzeugt wird, leicht zu unterscheiden sind. In unregelmässigen Intervallen treten dann unter lebhaften Schmerzen subacute Steigerungen der Gelenkaffectionen auf, welche zwar bald wieder rückgängig werden, die Gelenke aber steifer und reizbarer als zuvor hinterlassen. Dabei zeigt sich eine grosse Neigung zu profusen, erschöpfenden Schweissen, die Kranken magern ab, die Muskeln um die afficirten Gelenke besonders werden atrophisch, der Tod erfolgt nach Jahre langen Leiden an Erschöpfung.

Eine andere Form unterscheidet sich von der ersteren dadurch, dass sie weniger schmerzhaft, aber mit viel lebhafterer Bindegewebsbildung an der Aussenseite der Gelenkkapsel verbunden ist, so dass die Gelenke spindelförmig, Tumor albus-ähnlich anschwellen. Hier treten meist frühzeitig Muskelcontracturen hinzu, die das Gelenk flectiren und deviiren und in der fehlerhaften Stellung mehr oder weniger feststellen, so dass die Kranken wie ein Knäuel zusammengeballt im Bette liegen und weder sitzen noch sich ausstrecken können. Zeitweise zeigen sich stärkere synoviale Ergüsse, nach und nach starke Verkleinerung des Kapselraumes mit schliesslicher Obliteration desselben, schliesslich Contracturen, die allmälig zu Ankylosen und Synostosen führen können.

Leichten Formen begegnet man häufig, besonders oft auf dem Secirsaale, den schweren selten. Nur dort, wo von Alters her berühmte Heilquellen dem Kranken noch einen Schimmer von Hoffnung bieten, da strömen die von der schweren Form des chronischen Rheumatismus gequälten Menschen zusammen. Dort trifft man Kinder sowohl als Erwachsene oft im erbärmlichsten Zustande. Vielfach sind es junge, anämische Mädchen, deren Hand- und Fussgelenke steif, deren Finger flectirt und ulnarwärts gerichtet sind, während die Extremitäten in Folge des Nichtgebrauches im höchsten Grade abgemagert sind. Bald hat das Leiden einen durchaus gleichmässigen Verlauf mit zunehmender Steifheit der Gelenke, bald treten entzündliche Schübe auf, vielfach unter Fieber, wonach die Glieder immer steifer und unbeholfener werden. Bei Kindern leidet das Wachsthum: wenn die eine Seite intensiver erkrankt als die andere, resultirt eine ungleiche Länge der Extremitäten. Manche magern mehr und mehr ab, werden immer elender, bis sie mit vollständig steifen Gliedern nach Jahre langem Leiden zu Grunde gehen; andere verlieren nicht den Appetit, sie können sogar in Folge der guten Ernährung und der Ruhe sich eines übermässigen Panniculus adiposus erfreuen, so dass die Pflege und Aufwartung der schweren und unbeweglichen Menschen eine nicht geringe Aufgabe ist.

Die Veränderungen, die sich an den erkrankten Gelenken finden, beziehen sich in erster Linie auf die Kapsel, aber auch auf den Knorpel. Die Kapsel und das periarticuläre Gewebe ist verdickt, das Bindegewebe derselben

ist gewuchert, in späteren Stadien sehr derb und sklerotisch. Diese Kapselwucherung greift auch auf den Knorpel über, fasert ihn auf; der Knorpel degenerirt fettig und wird durch gefässhaltiges Bindegewebe ersetzt. Stehen nun zwei bindegewebig veränderte Knorpelflächen lange Zeit einander gegenüber, wie das gewöhnlich der Fall ist, so verwachsen sie mit einander. So kommen Ankylosen zu Stande, häufig in Flexionsstellung. Von Knorpel- und Knochenwucherungen findet sich nichts.

Diesen infectiösen Formen wurden von Volkmann locale, senile und eine Arthritis nodosa gegenübergestellt.

Die localen und senilen Formen findet man häufig als zufällige Sectionsbefunde bei Leuten, die im Leben verhältnissmässig wenig über Gelenkaffectionen geklagt haben. Eine gewisse Steifheit in den Gliedern am Morgen, ein dumpfes Knarren und Krachen hat sich langsam im Laufe der Jahre geltend gemacht. Förster, Waldhüter, Feldarbeiter, die sich allen Schädlichkeiten der Witterung aussetzen, stellen ein grosses Contingent dazu.

Als pathologisch anatomischer Befund finden sich Rauhigkeiten an der Kapsel, Bindegewebswucherungen und Sklerosirung der Kapsel und schliesslich auch Knorpelauffaserungen, Usuren, Defecte.

Diese Arthritis mehr localen Characters befällt gewöhnlich gleichzeitig mehrere Gelenke, wird dann vielfach speciell Arthritis pauperum genannt. Zuweilen erkrankt aber auch ein ganz isolirtes Gelenk. Wenn dasselbe dem Auge zugänglich ist, so sehen wir langsam eine diffuse Schwellung entstehen bei erheblicher Schmerzhaftigkeit des Gelenkes. In solchen Fällen ist die Diagnose gegenüber der Tuberculose zuweilen gar nicht zu machen: erst die Incision belehrt uns über unseren Irrthum, wenn wir uns nicht auf langes Abwarten verlegen, was bei Gelenktuberculose besonders älterer Leute immer misslich ist. Solche Erkrankungen kommen sowohl bei älteren als bei jüngeren Individuen, bald isolirt an grossen, bald an kleinen, z. B. den Mittelfusszehgelenken vor, geben stets zu Täuschungen Anlass.

Besser als die erwähnten localen und senilen Formen ist die Arthritis nodosa characterisirt, weil sie fast immer symmetrisch an den kleinen Fingergelenken beginnt. Sie wird eingeleitet durch vage Schmerzen, welche kommen und gehen, bald ohne jede erkennbare Veranlassung, bald im Zusammenhange mit Witterungsveränderungen oder nach Anstrengungen der betreffenden Theile. Häufig haben die Schmerzen einen neuralgischen Character und erstrecken sich längs eines bestimmten Nerven oder einer ganzen Extremität. Dann beginnen die Fingergelenke langsam zu schwellen, während die Hände abmagern, die Muskeln des Unterarms atrophiren und rasch an Kraft verlieren. Gleichzeitig oder später erkranken die Handgelenke, schwellen leicht an und werden steif. Dieser Process entwickelt sich auffallend häufig bei Frauen vom Beginne des 30. Lebensjahres an. Es sind vielfach Wäscherinnen und Näherinnen, d. h. Leute, die ihre Hände dauernd anstrengen und in kümmerlichen, feuchten, lichtlosen Wohnungen leben; doch werden auch oft genug gut situirte Leute getroffen. Das Leiden pflegt bei letzteren eher auf die Gelenke auch der unteren Extremitäten überzugehen, während Waschfrauen in der That meist ausschliesslich an den Händen erkranken. In solchen Fällen glaubt man Temperaturwechsel, Nässe etc. als Aetiologie beschuldigen zu müssen, wie auch für weiter verbreitete rheumatische Erkrankungen von der erwähnten Form vielfach Erkältungen, der Ritt in nassen Kleidern, das Bivouak auf nasskaltem Boden, als Ursache angeschuldigt werden, was sicherlich nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Die Arthritis nodosa macht oft gar keine

Schübe; die Krankheit schreitet ununterbrochen fort, bis die Finger immer mehr ulnarwärts sinken und steifer in ihren Gelenkverbindungen werden, successive auch die übrigen Gelenke erkranken unter den gleichen, zuerst leichteren, dann schwereren Störungen.

Zuweilen verläuft die Krankheit aber auch anders: nicht die Gelenke schwellen primär, sondern die Haut und das subcutane Gewebe in der Umgebung derselben. Handrücken und Unterschenkel röthen sich unter starker Schwellung; erst nach einigen Stunden tritt der Schmerz zuerst in den gerötheten Hautstellen, dann in den nächstliegenden Hand- und Kniegelenken auf. Die Attaque kann in 24 Stunden ablaufen, sich aber auch Tage und

Fig. 327.



Röntgenbild eines Falles von Arthritis nodosa. Zerstörung der Gelenkenden wie bei Arthritis deformans. Präparat des pathologischen Instituts Berlin.

Wochen lang hinziehen. Die Krankheit beginnt nicht selten ganz acut, aber fieberlos, ergreift rasch von den Fingern an alle Gelenke, selbst die der Wirbelsäule und endet oft nach kurzer Zeit, um bald wiederzukehren. Jahre lang können sich diese Attaquen wiederholen, die Gelenke geschwollen bleiben, dennoch ist Restitutio ad integrum an einzelnen Gelenken möglich, während an anderen die derbe Infiltration der Kapsel bleibt. Selbst nach langjähriger Dauer des Leidens entsteht keine Ankylose: trotz der Schwellung bleiben die Gelenke beweglich, knarren nur etwas bei Bewegungen, die in den anfallsfreien Zeiten ohne Schmerz und fast vollständig ausgiebig ausgeführt werden können. Diese Fälle unterscheiden sich also einerseits von den schweren Formen durch die mangelnde Tendenz zur Ankylosen-

bildung und durch die ganz schmerzfreien Intervalle zwischen den entzündlichen Schüben, andererseits von der gewöhnlichen Arthritis nodosa, durch das Auftreten der entzündlichen Intervalle. Auch diese Kranken gehören meist dem weiblichen Geschlechte an, sind vielfach als nervös zu bezeichnen, wie die an der gewöhnlichen Arthritis nodosa leidenden.

Es werden also unter dem Namen chronischer Gelenkrheumatismus mehrere Krankheiten zusammengefasst, die sich sowohl in Betreff der Aetiologie wie des Verlaufes von einander unterscheiden, aber bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen gemeinschaftlich haben. Letztere bestehen, wie erwähnt, in Verdickungen und Infiltrationen der Weichtheile des Gelenkes, die später narbige Schrumpfungen erleiden, während Knorpel und Knochen ohne vorhergehende Hypertrophie oberflächlich zerstört werden und zu Verwachsungen neigen; dieser pathologisch-anatomische Befund steht also, wie wir sehen werden, im Gegensatze zu demjenigen bei Arthritis deformans, welch letztere Krankheit sich durch Wucherung des Knorpels und gleichzeitigen Schwund des Knochens ganz besonders auszeichnet.

Die Prognose dieser verschiedenen Arten des chronischen Gelenkrheumatismus ist, wenn wir von den ganz schweren infectiösen Formen absehen, quoad vitam günstig, in Betreff der Heilung ist sie ungünstig. Der Zustand bessert sich nur zeitweise; einzelne der befallenen Gelenke bleiben vielleicht dauernd frei, die meisten erkranken wiederholt, bis sie immer steifer und unbrauchbarer werden.

Bei der Behandlung der acuten Schübe leistet Natron salicylicum in grossen Dosen manchmal ebenso gute Dienste, als beim acuten Gelenkrheumatismus; leider vertragen die wenigsten Menschen den lange fortgesetzten Gebrauch desselben. Warme Bäder, Priessnitz'sche Umschläge thun in den meisten Fällen gute Dienste; bevorzugt werden warme Schwefelquellen, Moor- und Schlammbäder, Fangoumschläge. Auch die Application von „heisser Luft“ und von Staunngshyperämie hat zu wesentlichen Besserungen geführt. Specialisten auf dem Gebiete der Elektrotherapie berichten über sehr günstige Resultate mit electrischen Bädern. Die Massage spielt ebenfalls eine grosse Rolle bei der Behandlung. Durch alle diese Mittel wird eine lebhaftere Circulation in den veränderten Kapselpartien erzielt, die Kapsel wird saftiger, geschmeidiger und nachgiebiger. Die lebhafter von Blut durchströmten Gewebe werden besser ernährt und dadurch die degenerativen Processe aufgehalten. In vielen Fällen ist eine rein chirurgische Behandlung am Platze. Man comprimire die geschwollenen Gelenke und scheue sich nicht, für längere Zeit Gypsverbände anzulegen, wenn die Schwellung nicht weichen will. Oft sind wir gezwungen in Narkose die flectirten Gelenke zu strecken, um das Gehen zu ermöglichen. Da diese Streckung ungeheuer schmerzhaft ist, so ist tiefe Narkose indicirt, damit der Shok nicht zu heftig wird.

Vielfach bedürfen die Kranken Stützapparate nach Taylor's Princip zur Entlastung der kranken Gelenke.

Arthritis deformans.

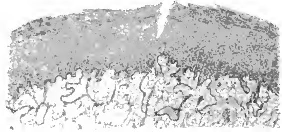
§ 472. Das Charakteristische der Krankheit ist durch die Bezeichnung „deformans“ ausgedrückt. Es ist in erster Linie ein „Form veränderndes“ Leiden und dies beruht auf gleichzeitigem Schwund und Ersatz, auf destruirenden und productiven Processen, die vorwiegend die knöchernen

Gelenkenden sammt ihrem Knorpelüberzuge betreffen, während die Veränderungen der Synovialmembran, zwar constant vorhanden, klinisch gewöhnlich etwas in den Hintergrund treten.

Der Verlauf der Krankheit ist bei älteren Leuten gewöhnlich ein protrahirter. Der Beginn ist ein unmerklicher, und meist vergehen Jahre, ehe sich schwere Störungen entwickeln. Anfänglich besteht eine Steifheit in einem Gelenk, die sich besonders Morgens nach längerer Ruhe geltend macht. Sind die Glieder erst etwas bewegt, so verschwinden gewöhnlich die leichten Beschwerden, doch merkt Patient nach einiger Zeit, dass die Excursionen des Gelenks nicht mehr so ausgiebig sind, als früher. Er kann, wenn das Hüftgelenk betroffen ist, nicht recht ab-, besser adduciren; es knarrt im Gelenke. Aehnliche Störungen machen sich in anderen Gelenken geltend. In diesem Stadium kann die Krankheit lange verharren; Patient stirbt vielleicht, ehe sie sich weiter entwickelt. Macht sie Fortschritte, so wird die Beweglichkeit der Gelenke immer mehr eingeschränkt, Charniergelenke lassen sich weder vollständig beugen noch strecken, ihre Contouren treten durch Verdickung der Gelenkenden auffallend deutlich hervor, aber diese Auftreibung ist eine mehr oder weniger knollige, keine spindelförmige, wie die Tuberculose sie hervorruft. Allmälig werden einzelne Bewegungen ganz unmöglich, andere verlaufen in Bahnen, die nicht physiologisch sind, aber immer bleibt noch eine gewisse Beweglichkeit erhalten, im Gegensatze zum chronischen Gelenkrheumatismus. Es fehlt die Neigung zur Ankylose, weil trotz aller Destruction immer wieder glatte Gelenkflächen geschaffen werden, ebenso fehlt Muskelcontractur, weil der Schmerz nicht intensiv ist. Die Hemmung der Bewegungen ist immer eine knöcherne, nicht eine durch Muskelaction bedingte. Diese Störungen zeigen sich entweder nur an einem Gelenk oder, und das ist das häufigere, an mehreren Gelenken. Im Allgemeinen hat die polyarticuläre Erkrankung älterer Leute einen sehr stetigen Verlauf. Schubweise Verschlimmerung fehlt.

Die anatomischen Veränderungen der afficirten Gelenke sind sehr exquisite. In ausgesprochener Weise gehen degenerative und productive Processe neben einander her. Zuerst wird der Gelenkknorpel ergriffen. Der Process beginnt mit Zerfaserung der oberflächlich gelegenen Knorpelschichten. Der Knorpel ist schleimig erweicht, zum Theil fettig degenerirt. Während der normale Knorpel leicht transparent und weissbläulich gefärbt ist, sieht dieser degenerirte Knorpel gelblich aus, opak, wachsfarbig. Der auf-

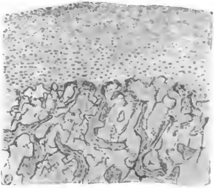
Fig. 328.



Arthritis deformans. Auffaserung des Gelenkknorpels.

gefaserte Knorpel wird durch Bewegungen abgetrennt und zur Resorption gebracht. Auch weiter nach dem Knochen zu treten Erweichungsprocesse auf, es bilden sich kleine Hohlräume, in die markhaltiges Gewebe vom Knochen

Fig. 329.



Normaler Gelenkknorpel.

Fig. 330.



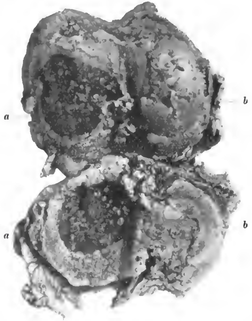
Arthritis deformans. Bindegewebige Veränderung des Gelenkknorpels.

aus eindringt, während der umliegende Knorpel verkalkt oder sich in Knochengewebe umwandelt. Diese neugebildeten Knochenmassen pflegen zu sclerosiren, ebenso wie der nach Schwund des Knorpels freigelegte Knochen. Durch die Bewegungen werden die sclerosirten Partien glatt

geschliffen, sie erscheinen glänzend, vielfach gelblich, selbst braun, und sind ausserordentlich hart. An manchen Knochen, z. B. an der Patella, findet man oft mehrere solche längsgestellte, glatt geschliffene Furchen nebeneinander.

Diese Rinnen, die entfernt Aehnlichkeit mit Wagenspuren haben, kommen bei Charniergelenken öfter vor, als bei kugeligen. Sie entstehen dadurch, dass an einzelnen Stellen das Knochengewebe nachgiebiger ist, als an anderen: correspondiren diese Partien an zwei mit einander articulirenden Gelenkflächen nicht genau mit einander, sondern trifft die härtere Partie des einen Knochens auf die weichere des anderen, so schleift jener in diesen eine Furche hinein.

Fig. 331.



Arthritis deformans. Bei b b Knorpel noch leidlich erhalten, bei a a Knorpel zerstört, Knochen bloss gelegt.

In den meisten Fällen findet man dann an den correspondirenden Stellen beider Knochen die Knochenschliffe.

Während dies auf der Höhe des Gelenkkörpers an den am meisten dem Drucke ausgesetzten Partien spielt, wuchert der Knorpel ringsum in der Peripherie, wo sich der viscerale Theil der Gelenkkapsel an die Randpartien des Knorpels ansetzt. Dort bilden sich eigenthümliche wulstige, tropfsteinartige (Volkmann) Massen, unregelmässig ausgebogene, überhängende Ränder, wodurch sich der Knorpelrand vom Knochen abhebt, statt glatt in denselben überzugehen. Bei kugeligen Gelenkköpfen geht die runde Form verloren, sie werden oval; das Caput femoris erscheint in der Richtung des Schenkelhalses verlängert, im senkrechten Durchmesser verkleinert, dann wird es eiförmig; in das stumpfe Ende dieses Eies erscheint der Schenkelhals ziemlich tief hineingedrängt und zwar so, dass die Ränder der eingedrückten Partie nach

dem Schenkelhalse zu umgeschlagen sind. In die obere Fläche dieses Eies werden nicht selten flache Rinnen geschliffen in sagittaler Richtung, weil

Fig. 332.



Arthritis deformans. Patella und Femur. Ausgedehnte Veränderungen des Gelenkknorpels. Randwucherungen des Knorpels.

Fig. 333.



Arthritis deformans des Hüftgelenks mit ausgedehnten Knochenspangen um das Gelenk herum. Präparat des patholog. Instituts Berlin.

der Kranke gewöhnlich bald nur noch Bewegungen im Sinne der Flexion machen kann.

Unterdessen haben sich aber auch analoge Veränderungen am **Knochen** eingestellt. Der Knochen kann in beträchtlicher Weise schwinden, sodass

z. B. vom Femurkopf nur ganz geringe unregelmässige Reste übrig bleiben. Ausserdem aber wird häufig vom Periost in der Umgebung der knorpeligen Gelenkenden eine Menge Knochen neugebildet, der sich in unregelmässig höckeriger Form ablagert und sehr häufig starke Bewegungshindernisse schafft.

Während dieser Zeit hat auch die Synovialmembran sich erheblich verdickt und aufgewulstet. Hier und da treten zottige Excrescenzen auf, die wie ein zottiger Pelz grössere Flächen überziehen können, oder breitere, mehr lappige Prominenzen. Jahre können vergehen, ehe der Process so weit gediehen ist, er steht auch wohl für längere Zeit ganz still; das Resultat ist: Bewegung nur in einer Richtung, Knarren und Krachen in den besonders

Fig. 334.



Arthritis deformans des Hüftgelenks. Der stark veränderte Kopf sitzt fest in der Pfanne.

Fig. 335.



Dasselbe Präparat auseinandergenommen.

Morgens steifen und schmerzenden Gelenken, die aber im Laufe des Tages wieder geschmeidiger werden. In dieser Zeit gehen die Kranken noch unverdrossen ihrer täglichen Beschäftigung nach. Leider geht der Process in den meisten Fällen weiter, es kommt zu schwerer Destruction, zu Verkürzung des Gliedes, wenn Kugelgelenke, speciell das Hüftgelenk ergriffen werden. Es bilden sich immer mehr subchondrale Erweichungsherde im Knochen, worauf der überliegende Knorpel in unregelmässiger Weise einsinkt, während die Wucherungen am Rande immer monströser werden. Kopf und Pfanne suchen sich dabei immer wieder aneinander zu aptiren, was dem Kopfe fehlt, wird in der Pfanne ersetzt. An dem schwer durch das Körpergewicht belasteten Hüftgelenke kann der Kopf aber allmählich ganz zu Grunde gehen, die Appo-

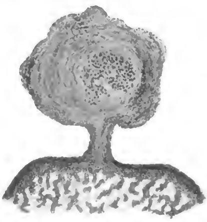
sition entspricht nicht der Resorption. Man findet eine platte, breitgedrückte Knorpelmasse dem Schenkelhalse aufgelagert, aus dem einst mächtigen Kopf ist ein dünnes, bald spitz, bald breiter auslaufendes Rudiment geworden, das sich mit Mühe in einer Nische der stark veränderten Pfanne seinen Stützpunkt sucht, der Trochanter ist weit über die Nélaton'sche Linie hinaufgerückt, das Bein bis zu 8—10 cm verkürzt. In anderen Fällen überwiegt die Apposition, der Kopf stellt sich zwar immer mehr rechtwinklig zum Schafte, aber er wird grösser und grösser, entsprechend weitet sich die Pfanne

Fig. 336.



Gewucherte Zotte bei Arthritis deformans mit Fettzellen.

Fig. 337.



Gestielter Gelenkkörper, im Centrum knorplig, aussen bindegewebig.

aus unter Apposition neuer Knochenmassen am Rande, so dass der Kopf schliesslich fest umschlossen wird, nicht mehr luxirt werden kann. An der Schulter bildet sich ebenfalls zuweilen eine völlig knöcherne Kapsel, aus der das Caput humeri bei Maceration nicht herausfallen kann; in anderen Fällen geht dasselbe ganz verloren und der luxirte Humerus sucht sich eine neue Pfanne am vorderen Rande der Scapula. Die Condylen von Femur und Tibia können bis auf kleine Reste zerstört werden, die sich als unregelmässige, höckerige Massen gegenüberliegen.

Inzwischen hat auch der Process in der Synovialmembran Fortschritte gemacht; sie ist mit der Destruction der Knochenenden zusammengeschrumpft

und dicker geworden. Vielfach vergrössern sich die Zotten sehr und verzweigen sich dendritisch, sodass ein Fibroma papillare (Virchow) zu Stande kommt. Wuchert das Fettgewebe derselben stark, so entsteht das sogenannte Lipoma arborescens. Beide Gebilde sind aber nicht specifisch für Arthritis deformans, kommen auch bei Synovitis serosa und Tuberculose vor.

Nicht selten findet sich Knorpel in der Gelenkmembran, zuerst in kleinen Partien, resp. in einzelnen Platten; dieselben vergrössern sich allmählich, im Centrum verknöchernd, ziehen event. Stiele aus, während andere nur partiell ins Gelenk hineinragen.

Diese Stiele können abreissen und so können freie Gelenkkörper entstehen, die oft sehr beträchtliche Grösse haben.

Volkmann sagt darüber: „An der freien Fläche des schwielig gewordenen, epithellosen und nicht mehr in verschiedene Lagen trennbaren Kapselbandes entstehen kleine, sehr wenig über das Niveau der Umgebung erhabene, flache Platten von Knorpelgewebe, in deren tiefster Schicht rasch Verknöcherung Platz greift, während die freie Oberfläche aus Knorpel besteht und fortwährend neues Material zur Ossification liefert; in manchen Fällen können sie trotz bedeutender Zahl und Grösse diesen Charakter beibehalten, in anderen heben sie sich jedoch allmählich ab, werden gestielt oder ganz frei. Da sie alsdann meist glatte, concav-convexe, nur auf einer Seite mit Knorpel überzogene Knochenstücke darstellen, so können sie abgebrochenen Theilen krankhaft veränderter Gelenkflächen sehr ähnlich sehen."

Bewiesen ist ferner die knorpelige Umwandlung einzelner Theile des fibrösen Theiles vom Kapselbande (Laënnec). Diese ursprünglich ganz extraarticulär gelegenen Knochen- oder Knorpelkörper schieben das viscerale Blatt der Gelenkmembran vor sich her, das oft stark gefässhaltig und zuweilen mit einem dicken Rasen hypertrophischer Zotten besetzt ist. In der Regel geht dieser Ueberzug mit der Zeit verloren, so dass die freie Oberfläche Knorpel- oder Knochengewebe zeigt. Endlich können die typischen Knochenwucherungen am Limbus cartilagineus, die ursprünglich mit breiter Basis aufsitzen, bei weiterer Vergrösserung einen Stiel bilden, der nach fibroider Metamorphose beweglich wird resp. abreisst; event. kann auch eine solche Wucherung durch ein Trauma abgesprengt werden.

Ferner können gewucherte Gelenkzotten dieser Metamorphose unterliegen, wodurch ungemein zierliche Bilder entstehen; an bindegewebigen Stielen hängen platte, linsen bis bohnengrosse, glänzend weisse Körperchen, bald vereinzelt, bald büschelförmig von der Innenwand der aufgewulsteten Gelenkmembran sich abhebend.

Diese entwickeln sich aus den Knorpelzellen, die Kölliker in den Zotten normaler Menschen nachgewiesen hat.

Alle diese Umwandlungen können gleichzeitig erfolgen oder auch zu den verschiedensten Zeiten. Sie können beginnen, wenn das Gelenk im Uebrigen noch wenig an Arthritis deformans erkrankt ist; gewöhnlich ist dies allerdings in erheblichem Grade der Fall. Bald bilden sich nur einzelne, bald mehr, bald endlich ausserordentlich viele Gelenkkörper, so dass ein derartig erkranktes Gelenk sich anfühlt wie ein Beutel mit Nüssen. Ihre Grösse schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zur doppelten Grösse einer Patella. Ebenso verschieden ist ihr Aufbau; bald haben sie auf einer Seite Knorpel, auf der anderen Knochen, bald liegt der Knochen im Centrum, ringsum mehr oder weniger verkalkter, zum Theil gelblich verfärbter Knorpel in concentrischen Schichten abgelagert, dann folgt ev. eine Schicht hyalinen

Knorpels an der Oberfläche mit drusigen Prominenzen besetzt. In anderen Fällen liegen Knochen und verkalkter oder sonst wie degenerirter Knorpel ungeordnet durcheinander. Die Oberfläche ist bald rauh, bald glatt, hier opak, dort transparent. Einzelne oder viele sind frei, andere hängen an dickeren oder dünneren Stielen, noch andere schauen eben erst ins Gelenk hinein: so entsteht bei den gleichzeitigen Gelenkkörperveränderungen ein buntes, vielseitiges Bild. Wahrscheinlich wachsen in einem Arthritis-deformans-Gelenke selbst ganz freie Körper noch weiter, so auffallend es auch erscheint, dass ihnen das Ernährungs- resp. Appositionsmaterial mittelst der Gelenkflüssigkeit zugeführt werden kann; das hauptsächlichste Wachsthum erfolgt allerdings wohl im gestielten Zustande.

Fig. 338.



Arthritis deformans des Kniegelenks mit vielen Gelenkkörpern.

Derartige gestielte oder später freigewordene Fremdkörper regen vielfach Ergüsse von Serum in die Gelenke an, während dieselben sonst sogar auffallend trocken erscheinen, doch ist dies nicht ohne Ausnahme.

Die Krankheit kommt in allen Gelenken vor. Sie tritt häufiger poly- als monarticulär auf.

Die polyarticuläre Arthritis deformans kommt wesentlich im höheren Alter vor, greift nicht selten auf die Wirbelsäule über, deren vordere Ligamente verknöchern, so dass der bekannte steife gebeugte Rücken alter Leute meist auf Arthritis deformans zurückzuführen ist. Isolirt tritt die Krankheit bei älteren Leuten vorwiegend als Malum senile coxae auf, durch Destruction des Gelenkkopfes und Pfannenwanderung nicht selten zu argen Veränderungen führend.

Einzelne Gelenke werden aber auch bei jüngeren Leuten befallen und zwar oft in der allerschwersten Weise und weit rascher und destruirender. Im Laufe eines Jahres kann ein Hüftgelenkskopf fast verschwunden, die Pfanne weit gewandert sein und zwar nicht bloss nach hinten und oben, sondern geraden Weges nach vorne, so dass die verkürzte Extremität völlig nach aussen rotirt erscheint. Weil das Hüftgelenk so erheblich belastet ist, geht gerade bei ihm die Zerstörung sehr rasch vorwärts, während das Ellenbogengelenk lange Widerstand leistet; letzteres scheint durch Bildung von Fremdkörpern ausgezeichnet zu sein. Die übrigen grossen Gelenke werden seltener spontan befallen, während bei älteren Leuten kein Gelenk von der monarticulären Form verschont bleibt; selbst der Kiefergelenkskopf kann sich in einen grossen höckerigen Tumor verwandeln.

Fig. 339.



Arthritis deformans der Wirbelsäule.

Ueber die Aetiologie des Leidens ist nichts Genaueres bekannt.

Bei der monarticulären Form jüngerer Leute ist gewöhnlich ein Trauma die Veranlassung; nach Fracturen ins Gelenk hinein, nach Distorsionen und Contusionen entwickelt sich der Process, nicht selten aber auch ganz spontan. Vom 15. Lebensjahre an sind Fälle, besonders am Ellenbogengelenke, beobachtet.

Diese Thatsache, dass die monarticuläre Form sich relativ oft im Anschlusse an Verletzungen entwickelt, fördert aber unsere Kenntnisse nicht sonderlich, ebenso wenig die Erfahrung, dass das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe bei Halux valgus sehr häufig an Arthritis deformans erkrankt. Wir können wohl daraus ersehen, dass die Zerrung der Gelenkbänder, der Druck auf freiliegende Gelenkenden die Krankheit zur Folge hat, über den inneren Zusammenhang zwischen beiden erhalten wir keine Klarheit dadurch.

Bei Thieren lässt sich nach Riedel Arthritis def. erzeugen durch Injection nicht von indifferenten, sondern von wenig entzündlichen Fremdkörpern.

Durch Einspritzung von vereitertem Gummagewebe, von altem eingedicktem Osteomyelitiseiter in die Kniegelenke von Kaninchen gelingt es, ganz analoge Verdickungen der Knochenenden, Knorpelwucherungen etc. zu erzeugen; es genügt also bei Thieren ein gewisser schwach entzündlicher Reiz, um Arthritis def. hervorzurufen (Riedel).

Beim Menschen bedarf es vielleicht eines noch geringeren Reizes, falls eine gewisse Disposition besteht; es sind Fälle bekannt, in denen sich die Krankheit wahrscheinlich im Anschlusse an eine Synovitis serosa oder gonorrhoica entwickelte. Da nach Erkrankungen und Verletzungen des Nervensystems ähnliche Gelenkveränderungen auftreten, so sucht man die Arthritis deformans auch mit trophischen Störungen in Zusammenhang zu bringen, ohne den stricten Beweis dafür führen zu können. Einzelne Fälle machen den Eindruck, als ob gewissermaassen eine Infection erfolge. Es bricht sich ein alter Herr die Knöchel; im Anschluss daran entwickelt sich Arthritis deformans im Fussgelenke, bald aber auch in beiden Kniegelenken etc.; freilich lässt sich auch denken, dass die lange Ruhe nach jenem Knöchelbruche der Disposition zur Arthritis deformans, mit der wir ja immer rechnen müssen, als Gelegenheitsursache gedient hat.

Schüller glaubt Mikroorganismen entdeckt zu haben, die die Erreger der Arthritis deformans seien. Bestätigung haben seine Angaben bis jetzt nicht gefunden.

Die polyarticuläre Arthritis deformans kommt wesentlich im höheren Alter vor und ist deshalb als chronische Ernährungsstörung, als Degenerationserscheinung aufgefasst worden.

Die Diagnose der ausgebildeten monarticulären Form ist leicht, falls das Gelenk dem Auge und der Hand zugänglich ist. Der ganz allmähliche Beginn, der langsame Verlauf, die derbe feste Schwellung der Gelenkkapsel, die Veränderungen seitlich an den Gelenkknorpeln, das Knarren und Knacken bei Bewegungen, das sind alles Dinge, die die Diagnose gut ermöglichen. Immerhin kann die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberculose sehr schwierig, sogar unmöglich sein. Dasselbe gilt für die polyarticuläre Form. Neben chronischem Gelenkrheumatismus kommt neurogene Gelenkentzündung und atypische Gicht in Frage.

Die Therapie. Die Arthritis deformans ist unheilbar, wir können nur vorübergehende Besserungen erzielen, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus. Die Behandlung ist dieselbe, wie dort angegeben, Massage, heisse Luft- oder Sandbäder, Stauungshyperämie, Fangoumschläge, das sind alles Mittel, um die Kapsel saftreicher, geschmeidiger zu machen, ein Einfluss auf die Krankheit selbst wird dadurch nicht ausgeübt. Sehr selten sind wir gezwungen, gekrümmte Extremitäten gerade zu richten, weil Muskelcontractur fehlt; desto öfter sind Stützapparate indicirt. Sind die Beschwerden hochgradig, kann der Kranke in Folge der Schmerzen z. B. nicht mehr gehen, so sind operative Eingriffe, die das kranke Gelenk entfernen, durchaus indicirt. Natürlich wird man sich bei einer monarticulären Erkrankung eher zur Resection entschliessen, als bei einer polyarticulären Erkrankung. Die Resultate der wegen Arthritis deformans ausgeführten Resectionen sind durchaus gute. Schon in der I. Auflage des Buches konnte Riedel über gute Resultate berichten. In den von ihm operirten Fällen war nach Beobachtung von 4- resp. 6jähriger

Dauer ein Recidiv der Arthritis deformans nicht eingetreten. Es hatte sich sehr wenig Knochen wieder gebildet, so dass ein resecirtes Ellenbogengelenk durchaus vollständig functionirte, aber der Arm war schwach und kraftlos; ein resecirtes Kiefergelenk functionirte gut, doch war das zweite Gelenk erkrankt; ein Kniegelenk war in gerader steifer Stellung festgeheilt, obwohl Patient 60 Jahre alt war; 2 Hüftgelenksresectionen bei 17- resp. 28jährigen Leuten hatten vorzügliche Resultate gegeben; die 17jährige, 2 Jahre früher operirte Kranke ging vier Stunden weit; ein Recidiv war nicht eingetreten. Seitdem sind noch eine Anzahl von Resectionen mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Auch ich hatte nur gute Resultate. Zuweilen ist die Destruction von Knie- und Fussgelenk bei älteren Leuten so hochgradig, dass Stützapparate nichts mehr leisten; es bleibt dann nur die Amputation übrig.

Die neuropathischen Gelenkkrankheiten.

§ 473. Nachdem Charcot im Jahre 1868 auf den Zusammenhang zwischen gewissen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten einerseits und bestimmten Arthropathien andererseits aufmerksam gemacht hat, sind eine grosse Reihe von einschlägigen Beobachtungen mitgetheilt, die jenen Zusammenhang ausser Zweifel stellen. Charcot und seine Schüler unterschieden eine benigne und eine maligne Gelenkerkrankung. Erstere besteht in einer acut oder subacut ohne Fieber, Schmerz und Hautröthung auftretenden Anschwellung der Gelenke und des subcutanen Bindegewebes in der Umgebung derselben. In die Gelenke erfolgt ein seröser Erguss, der gewöhnlich nach wenigen Tagen wieder resorbirt wird; das Gelenk bleibt unverändert, auch wenn die Synovitis sich noch so oft wiederholt. Die maligne Form kommt nach Charcot ausschliesslich bei Tabikern vor; nach Resorption des rasch entstandenen Ergusses bleibt eine Erschlaffung der Kapsel und des Bandapparates zurück, die Gelenkenden werden rasch destruirt, so dass ev. Subluxation eintritt. Diese Beobachtungen sind von Leyden, Buzzard, Westphal und Erb bestätigt; in neuerer Zeit liegen ausführliche Arbeiten von Rotter und Kredel über die Arthropathien der Tabiden vor, in denen der speciell für das Thema sich Interessirende eine reichliche Casuistik aufgehäuft findet.

Das erste Symptom der Arthropathie ist gewöhnlich eine Schwellung des Gelenkes und dessen Nachbarschaft, oft bis auf weite Entfernung hin. Sie kann ganz acut nach einer Verletzung, nach starker Anstrengung, aber auch ohne das im Laufe einer Nacht entstehen, es fehlen dabei aber Röthung der Haut, Schmerzhaftigkeit bei activen und passiven Bewegungen, Temperaturerhöhungen über dem befallenen Gelenke und auch das Allgemeinbefinden ist völlig ungestört. Die periarticuläre Schwellung hat nicht den Charakter des gewöhnlichen Oedems, sondern ist von eigenthümlich praller Beschaffenheit, so dass selbst starker Fingerdruck keine oder nur eine flache Vertiefung hinterlässt (Westphal). Diese Schwellung verschwindet dann bald wieder oder sie bleibt, nachdem sie ihren Höhepunkt erreicht hat, Wochen und Monate lang stationär, um dann allmählich wieder abzunehmen, doch restirt eine mehr oder weniger erhebliche Deformität, abnorme Beweglichkeit und Crepitation.

In den schwereren Fällen treten erhebliche Veränderungen auf, theils destructiver, theils productiver Art. Die Gelenke nehmen sehr an Volumen zu, verlieren ihre normale Gestalt, statt der normalen Gelenkenden fühlt man unförmliche, unregelmässige Knochen. Die Epiphysen erscheinen bald zerstört, bald nimmt man an ihrer Stelle dicke, unregelmässige Knochenmassen wahr.

auch lassen sich oft kleinere, rundliche harte Körper in und neben dem Gelenke hin und herschieben. Deutliches Krachen, das man auch bei Tabikern ohne alle Zeichen von Gelenkerkrankung findet, begleitet die Bewegungen.

Die Obduction eines derartigen Gelenkes ergiebt Verdickung der Gelenkkapsel, welcher zuweilen Knorpelstücke eingelagert sind; die Synovialmembran zeigt Wucherungen der Zotten, die gleichfalls oft Knorpel- und Knochenmassen beherbergen. Die Bänder sind gedehnt und in Folge dessen besteht eine grosse Verschieblichkeit der Gelenkenden. Der Gelenkknorpel ist zerstört, der Knochen sklerosirt. Nicht selten kommt es

Fig. 340.



Totale Zerstörung des Hüftgelenks bei Tabes. Ausserdem tabische Oberschenkelfractur. Präparat des pathol. Instituts Berlin.

Fig. 341.



Arthritis tabica des Fussgelenkes. Der Talus ist in einen unregelmässigen mussigen Knochenklumpen verwandelt.

zur völligen Destruction des Knochens, besonders Hüft- und Schultergelenkskopf können vollständig verschwinden. Die Neubildung von Knorpel tritt erheblich in den Hintergrund, so dass in manchen Fällen der pathologisch-anatomische Befund wenig Aehnlichkeit mit dem einer Arthritis deformans hat, während in anderen Fällen beide im Wesentlichen übereinstimmen, wenigstens was die Gelenkveränderungen anlangt. In einem Punkte weichen sie aber beträchtlich von einander ab: Bei Arthritis tabidorum kommen extracapsulär um das Gelenk herum mächtige Knochenproductionen vor, die vom Periost und den Weichtheilen ausgehen und denen bei Myositis ossificans sehr ähnlich sind. Diese fehlen bei der gewöhnlichen Arthritis deformans. Nicht selten wird die schon bestehende Arthritis durch nachfolgende Gelenkfracturen

complicirt: da die Kranken keine Schmerzen in ihren Gelenken haben, so benutzen sie dieselben in rücksichtslosester Weise, laufen selbst dann noch umher, wenn abgebrochene Knochenstücke lose im Gelenke liegen. Letztere können im Laufe der Zeit vollständig zermahlen werden, wenn die Kranken nicht zur Ruhe kommen.

Mit Vorliebe werden grössere Gelenke befallen, bald uni-, bald multiloculär, nicht selten symmetrisch; nur ganz vereinzelt sind Schwellungen kleinerer Gelenke beobachtet; viel häufiger leidet die untere als die obere Extremität (89 : 23 Rotter). Gewöhnlich beginnt die Krankheit im zweiten, atactischen Stadium der Tabes, seltener im ersten, voratactischen (40 : 12), am seltensten im weit vorgeschrittenen dritten.

Analoge Erkrankungen sind auch bei Compression des Rückenmarkes durch Wirbelleiden, bei traumatischer Halbseitenlähmung, acuter Entzündung des Rückenmarkes und bei multipler Sklerose beobachtet worden.

Zur Erklärung dieser vielbesprochenen Gelenkerkrankung hatte Charcot angenommen, dass bestimmte Regionen des Rückenmarkes, die Vorderhörner, erkranken müssten, welche die Centren der Ernährung des erkrankten Gelenkes repräsentirten; die Arthropathie käme ohne jede Einwirkung äusserer Einflüsse auf das Gelenk zu Stande, rein durch trophische Störungen. Dagegen haben deutsche Autoren, Virchow, Volkmann u. A., die Gelenkerkrankung dadurch zu erklären versucht, dass in Folge der Tabes Analgesie des Gelenkes besteht bei gleichzeitiger Knochenbrüchigkeit; dazu kommen die bekannten Schleuderbewegungen der Tabiden, mittelst derer sie schonungslos ihre osteoporotischen Gelenkenden umherwerfen. Nach Rotter's Ansicht ist die tabische Gelenkerkrankung nichts weiter als eine Arthritis deformans, die durch das gleichzeitige Bestehen von Tabes modificirt ist, während Büdinger zu der Ansicht kam, dass die Arthropathia tabidum zwar eine wirkliche Arthritis deformans ist, dass sie aber verursacht wurde durch die Degeneration peripherer Nerven, wie sie von Oppenheim und Siemerling bei Tabes gefunden wurde.

Im Folgenden will ich Rotter's Ansicht detaillirter anführen:

Die primären Affektionen verlaufen wegen der bestehenden Analgesie der Gelenke so lange latent, bis sie ihr Vorhandensein durch Symptome verrathen, welche trotz der Schmerzlosigkeit von dem Patienten wahrgenommen werden können, wie Crepitiren, Dislokationen oder, am gewöhnlichsten, Ergüsse in's Gelenk und Weichtheilschwellungen in der Nachbarschaft desselben. Das Auftreten dieser Erscheinungen wird von dem Kranken für den Beginn der Arthropathie gehalten. Der Erguss in die Gelenke entsteht immer nach einem vorausgegangenen Trauma oder im Anschlusse an Spontandisloeationen der Gelenkenden. Für die Entstehung von Laesionen innerhalb der Gelenke ist stets Gelegenheit geboten, weil die Patienten ihre Extremitäten zu ihren natürlichen Funktionen — Gehen und Greifen — ausgiebig benutzen und an ihre Leistungsfähigkeit in Folge der Analgesie und Ataxie gesteigerte Ansprüche stellen. Deshalb erkranken die Gelenke der unteren Extremitäten ungemein viel häufiger, als die der oberen. Viele Gewalteinwirkungen werden von den Patienten entweder übersehen oder in ihrer Intensität bedeutend unterschätzt. Wenn gleichzeitig Knochenbrüchigkeit besteht, brauchen die äusseren Veranlassungen nur unbedeutende zu sein, um Laesionen im Gelenke zu erzeugen.

Die derbe, von Charcot für pathognostisch gehaltene Weichtheilsschwellung entsteht dadurch, dass der Synovialerguss durch einen Kapselriss in die Interstitien der benachbarten tiefen Weichtheilsschichten getrieben wird. Sie kommt nicht bloss bei Arthropathien Tabider vor, sondern kann sich nach jeder Kapselzerreissung entwickeln. Nicht selten trägt die Schwellung des kranken Gliedes die Eigenschaften eines gewöhnlichen Stauungsoedems, welches allmählich anwachsend desshalb oft sehr bedeutende Dimensionen erreicht, weil die kranke Extremität nicht geschont wird.

Die benigne Form der Athropathien verdankt ihren Verlauf der Geringfügigkeit der im Gelenke stattgehabten Läsionen oder der Schonung und Ruhe, welche den kranken Gliedern zu Theil wurde.

Die rapid sich entwickelnde Destruction der Gelenke ist in einem Theile der Fälle, vorwiegend der Kugelgelenke, eine scheinbare, weil die Gelenkaffektionen längere Zeit latent verlaufen können. Im Uebrigen wird sie von der Einwirkung verschiedenartiger Schädlichkeiten auf das Gelenk bestimmt, welche von dem Einflusse der Analgesie, Ataxie und Knochenbrüchigkeit abhängig sind und in mannigfachen Combinationen vorhanden sein können. Durch die Einwirkung dieser Schädlichkeiten kommt es zur Dehnung und Zerreissung der Kapsel und Bänder, zur Veränderung der Mechanik der Bewegungen, zu abnormer Belastung der Knochen und zu rascher Resorption derselben, zu Absprengungen von Theilen der Gelenkkörper und zu ausgedehnten mechanischen Abreibungen an denselben. In je grösserem Umfange und höherem Grade diese Schädlichkeiten das Gelenk treffen, je mehr es von den Patienten zu seiner natürlichen Funktion benutzt wird, um so schneller wird sich die Destruktion entwickeln. In den Fällen mit besonders rapidem malignem Verlauf landen sich gewöhnlich ausgedehntere Gelenkfrakturen vor, sei es in einem bis dahin gesunden Gelenke, oder intercurrent im Verlauf einer Arthritis deformans. Dieselben Verhältnisse, welche die schnelle Destruktion der Gelenke bedingen, sind auch Ursache für die ungewöhnliche Ausdehnung der Zerstörungen an den knöchernen Gelenkenden, welche häufig so hohe Grade erreichen, wie sie bei Arthritis deformans nicht Tabider nur ausnahmsweise oder gar nicht, nach Gelenkfrakturen gesunder Leute niemals vorkommen. Nach Gelenkfrakturen Tabider können die frei im Gelenkraume sich bewegenden Fragmente in kurzer Zeit ganz zerrieben und resorbirt werden, eine Arthritis traumatica kann in eine Arthritis deformans übergehen.

Weil die Usur der Knochen sich so rasch vollzieht, sind in den zur Arthritis deformans gehörenden Gelenkaffektionen die charakteristischen Proliferationsprocesse im Verhältniss zu der Grösse der Defecte oft in geringem Grade ausgesprochen. Wenn die Zerstörung der knöchernen Gelenkenden sehr weit vorgeschritten ist, lässt sich öfter nicht mehr entscheiden, welcher Art das primäre Gelenkleiden war. Die heftigen traumatischen Reize, welche die Enden der in einem kranken Gelenke kontiguirenden Knochen treffen, verursachen an denselben häufig die Produktion periostaler, also extracapsulär gelegener Knochenwucherungen, die auf die benachbarten Weichtheile, besonders die inserirenden Muskeln und Sehnen übergreifen können; bis jetzt sind sie ausschliesslich bei Arthropathien der unteren Extremität beobachtet worden. Sie haben dieselbe Bedeutung wie der excessiv wuchernde Callus bei den Spontanfrakturen der Tabiker, bei welchen auch eine Analgesie der umgebenden Weichtheilsschichten besteht. Da die Fragmente nicht so ruhig gehalten werden, wie von Gesunden, so bedingen die fortwährenden Reize die Produktion von oft mächtigen Callusmassen; wenn eine ausreichende Fixation stattfindet, bleibt die übermässige Knochenbildung aus. Es ist selbstverständlich, dass eine Arthritis deformans oder Gelenkfraktur bei Tabiden denselben Verlauf wie bei einem Gesunden nehmen wird, so lange sie nicht durch jene oben angegebene Schädlichkeit beeinflusst ist. Die Zahl und Grösse der letzteren kann in der verschiedensten Weise variiren und wird daher mannigfache Uebergangsformen, darunter die sog. benignen Formen der Arthropathien erzeugen, welche in manchen Fällen die Entscheidung möglich machen, ob sie zu einer normal oder abnorm verlaufenden Arthritis deformans oder traumatica gehören.

Von einer Specifität der Arthropathien Tabider kann nicht die Rede sein; sie sind durch das Rückenmarksleiden nicht direkt erzeugt also nicht specifisch tabiden Ursprunges, sondern werden von demselben nur ungünstig beeinflusst, ebenso wie bei einem Diabetiker eine Eiterung durch die schlechten Säfteverhältnisse ohne Mitwirkung von Mikroorganismen nicht hervorgerufen wird, sondern nachdem eine Infection stattgefunden, einen malignen Verlauf erhält. Bei dieser Auffassung der Arthropathien Tabider darf man auch den weiteren Schluss ziehen, dass sich die Eigenartigkeiten derselben überall da entwickeln können, wo ähnliche Verhältnisse wie bei Tabes gegeben sind, vor Allem dort, wo eine Anaesthesie der Gelenke besteht. Czerny hat neuerdings drei Beobachtungen bei Leuten mit Syringomyelie und Riedel eine Kniegelenksaffektion nach Verletzung der peripheren Nerven für die betreffende Extremität beschrieben, welche sich durch eine wohl ausgesprochene Schmerzlosigkeit und einen Verlauf auszeichneten, der mit dem der Arthropathien Tabider im Wesentlichen übereinstimmte.

Gegen die Localisation des primären Erkrankungsherdes in den Vorderhörnern, wie sie Charcot annahm, sprechen Sektionsbefunde, in denen die Vorderhörner vollständig intact gefunden wurden. Aber auch die Volkmann'sche Erklärung findet eine Widerlegung durch die Thatsache, dass trotz der regelmässig sich einstellenden Ataxie und Analgesie die Gelenkerkrankung bei Tabiden nicht häufig ist und dass sie schon im präatactischen Stadium zu finden ist. Die Rotter'sche Ansicht, dass vor der Arthritis tabica schon

eine gewöhnliche Arthritis deformans vorhanden war, die nur gesteigert wurde, ist jedenfalls nicht erwiesen und bringt uns auch keineswegs im Verständniss weiter, so lange wir über die Aetiologie der gewöhnlichen Arthritis deformans nichts wissen. Die Aehnlichkeit der pathologisch-anatomischen Verhältnisse genügt nicht zur Identificirung der ätiologischen Momente.

Die Büdinger'sche Ansicht nähert sich insofern der Charcot'schen, als sie nervöse Erkrankung als Ursache der Arthritis deformans annimmt, nur dass sie jene in die Peripherie verlegt. Auch Rotter nähert sich insofern der Charcot'schen Auffassung, als er die Knochenbrüchigkeit auch durch nervöse Einflüsse hervorgerufen glaubt, nur dass letzterer annahm, dass die erhöhte Brüchigkeit nicht über die ganze Ausdehnung eines Knochens verbreitet zu sein braucht, sondern nur circumscripte Stellen befallen könne, und dass, wenn die Diaphyse befallen sei, eine Spontanfractur, wenn die Epiphyse, eine Arthropathie entstände, dass aber ohne diese trophischen Störungen an dem Knochengewebe die Entwickelung einer Arthropathie gar nicht möglich sei. Bedenkt man, wie leicht Spontanfracturen bei Tabikern entstehen, z. B. durch Umdrehen im Bette, wie exorbitant rasch ein Gelenk destruirt wird (in Riedel's Falle genügte Umhergehen, NB. mit Krücken, für kurze Zeit pro die, 8 Tage lang, um den Tibiakopf in 4 völlig getrennte Stücke zu sprengen), so erscheint eine rein mechanisch gedachte Erklärung etwas bedenklich. Die schweren Destructionen von Schulter- und Ellenbogengelenk, wobei schon 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung beispielsweise das ganze Caput humeri fehlte, sind doch mechanisch allein schwer zu erklären. Man neigt deshalb — und dieser Ansicht schliesse ich mich an — zur Annahme schwerer trophischer Störungen, bedingt durch Läsion centraler oder peripherer Theile des nervösen Apparates. Die Rapidität der Zerstörung bei geringfügigen mechanischen Ansprüchen einerseits, der Umstand andererseits, dass Tausende von Tabikern ihre gefühllosen Gelenke umherwerfen, ohne zu erkranken, lässt immer wieder die Idee aufkommen, dass bestimmte Theile des Centralnervensystems lädirt sein müssen, um die Arthropathie der Tabiden zu erklären. Es hat diese Annahme dadurch an Wahrscheinlichkeit gewonnen, dass nach Stichverletzungen des Rückenmarks wiederholt Gelenkentzündungen, z. B. Kniegelenkentzündungen beobachtet wurden, die meist die Form eines Flüssigkeitsergusses hatten.

Für die Beziehungen peripherer Nerven zu den Gelenken sprechen die Gelenkveränderungen nach Verletzung peripherer Nerven. In vielen Fällen bleiben die Gelenke ganz intact, in anderen entwickelt sich nach Fischer eine subacute Entzündung mit lebhaften Schmerzen, die Umgebung der Gelenke wird hart, es entsteht schliesslich Ankylose, während im oben erwähnten, von Riedel beschriebenen Falle Arthritis tabidum auftrat selbst mit periostaler Wucherung am Oberschenkel und Production eines knöchernen Halbringes, der z. Th. 1 cm weit vom Femur abstehend, vorne und hinten wieder mit dem verdickten Perioste desselben in Verbindung trat.

§ 474. Während die durch Tabes hervorgerufenen Arthropathien hauptsächlich die untere Extremität betreffen, sind bei Syringomyelie meist die oberen Extremitäten befallen (73 : 18).

Die Affection betrifft meist nur ein Gelenk. In Folge der Analgesie, der trophoneurotischen Störungen (der Störung des Temperatursinnes) kommt es leicht zu Verletzungen und zu secundären Infectionen. Auch hier ist der Beginn der Gelenkerkrankung häufig ein plötzlicher. Es kommt zu Schwellung

des Gelenks, die mit periarticulärer Schwellung verbunden ist und enorme Dimensionen annehmen kann.

Man findet in den Gelenken starke Verdickungen der Synovialis mit massigen Auflagerungen von Fibrin und serofibrinösem Erguss. Die Gelenkenden können schwer verändert sein.

In einem von mir beobachteten Falle enthielt das Kniegelenk enorme Mengen von Fibrin. Das Gelenk hatte klinisch durchaus den Eindruck eines tuberculösen Gelenkes gemacht. Die ausgesprochene Analgesie und der Befund bei der Operation bewiesen die besondere Natur der Erkrankung.

Die Behandlung aller dieser Affectionen ist hauptsächlich Sache der Nervenärzte, doch wird der mehr mechanische Theil immer den Chirurgen zufallen, die diese Störungen in vielen Fällen mit gutem Erfolg nach chirurgischen Grundsätzen, mit Ruhe, Compression, Stützapparaten u. s. w., behandeln. Arthrektomien und Resectionen kommen seltener in Betracht, doch habe ich im oben erwähnten Fall ein volles Resultat erzielt. Verletzungen peripherer Nerven erfordern, wenn irgend möglich, die Nervennaht. Bei weitgehenden Zerstörungen kommt Ablatio des betreffenden unbrauchbaren Gliedes in Frage.

Die hämophile Erkrankung der Gelenke.

§ 475. Bei „Blutern" beobachtet man Gelenkveränderungen, die von beträchtlicher Bedeutung sind. Abgesehen davon, dass natürlich auch der Bluter an Gelenktuberculose etc. erkranken kann, giebt es ein specifisches Blutergelenk. Das Wesentliche des Processes ist die Blutung in das Gelenk, die dadurch, dass sie sich öfters wiederholt, die Ursache von grossen Veränderungen des Gelenkes ist.

Ein hämophiles Individuum bekommt im Anschluss an einen Marsch, an eine Verletzung, aber auch ohne besondere Ursache in kurzer Zeit eine starke Anschwellung eines Gelenks, die mit heftigen Schmerzen einhergehen kann. Das Gelenk ist durch Erguss mehr oder weniger gespannt. Gelegentlich tritt Beugestellung des Gelenkes ein und der Kranke legt sich zu Bett. Manchmal steigt die Temperatur, ja sogar bis auf 39°. Die Schwellung und die Schmerzen, desgleichen die Temperatur schwinden bald wieder und in wenigen Tagen ist Alles vorbei bis auf Ekchymosen, die jetzt erst sichtbar werden. Die Gelenkverhältnisse werden wieder vollständig normal. Besonders bevorzugt ist das Kniegelenk.

Auch mehrere solche Attaquen können vorübergehen, ohne irgend nennenswerthe Reste zu hinterlassen.

Häufiger sind die Erscheinungen viel geringer, die Schwellung ist mässig, die Schmerzen ebenso, Temperatursteigerung ist gar nicht vorhanden. Patient vermeidet zwar das Gehen, aber der Anfall dauert nur ein paar Tage.

In anderen Fällen hat aber die Krankheit einen durchaus chronischen Charakter. Alle Erscheinungen sind zunächst zwar gering, durch die häufige Wiederholung der Anfälle kommt es aber nicht zu einer vollkommenen Wiederherstellung, sondern das Gelenk ist schliesslich nach einer Reihe von Attaquen geschwollen, man fühlt eine verdickte, derbe, knirschende Synovialis, die Gelenkenden erscheinen verdickt, im Gelenk findet sich Flüssigkeit. Die

Gelenkbewegungen sind eingeschränkt. Dazu kommt schliesslich Abmagerung der Extremität, Atrophie der Musculatur. Es treten Beugestellung, Subluxationen ein.

Fig. 342.



Blutergelenk. Form und Contracturstellung der Tuberculose gleich. Nach König.

Das pathologisch-anatomische Bild ist folgendes:

Bei den frischen acuten Fällen findet sich im Gelenk und dessen Umgebung, manchmal auch in der Musculatur Blut als flüssiges oder als Gerinnsel, das, zum Theil entfärbt, frei umherschwimmt oder mit der Kapsel in Verbindung steht.

Die Kapsel ist verdickt, succulent, durch Blutfarbstoff verfärbt. Das Blut verschwindet dann ohne wesentliche Residuen. Nach häufigeren Anfällen aber bleibt das Blut lange flüssig, es wird viel langsamer resorbirt. Die Gelenkzotten zeigen braune Pigmentirung, sind anormal vascularisirt, die Gelenkkapsel und stellenweise der Gelenkknorpel zeigt Faserstoffablagerungen, der Knorpel beginnende Auffaserung. In den umgebenden Muskeln finden sich alte und neue Blutherde.

Fig. 343.



Blutergelenk mit Faserstoffauflagerung an typischer Stelle. Bei a a a Knorpelzerstörung. Nach König.

Allmählich stellen sich sehr ausgesprochene dauernde Veränderungen der Gelenke ein. Statt des flüssigen Blutes findet sich ein blutig-seröser Erguss, die Synovialis ist verdickt, eine grosse Menge bräunlicher Zotten flottiren im Gelenk, der Knorpel hat eine gelbliche oder braune Farbe, ist glanzlos. An manchen Stellen schlägt sich Fibrin nieder. Manche dieser Fibrinhaufen werden organisirt. Daraus resultiren schrumpfendes Bindegewebe, Synechien der Synovialis, Narben. Da, wo die Fibrinablagerungen dick sind, sieht man

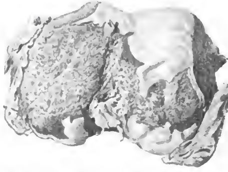
weite Bezirke des Knorpels bis auf den Knochen landkartenartig zerstört. Der Knochen selbst ist nicht verdickt. Immer mehr unterliegt die Synovialis dieser Sklerose, Verwachsung und Verödung, immer mehr wird der Knorpel zerstört, schliesslich resultirt ein steifes, deformes, in abnormer Stellung fixirtes Gelenk.

Fig. 344.



Blutergelenk. Einsinken und Faltung des Knorpels. Bei a Fibrinauflagerung.

Fig. 345.



Blutergelenk. Abhebung des Knorpels in Lappen. Knochen mit Granulation ähnlichem weichen Gewebe überzogen.

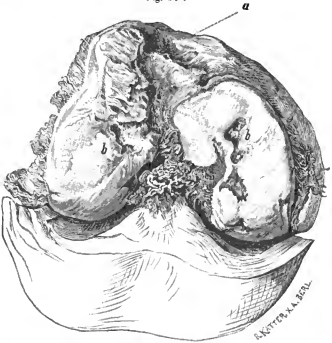
Es besteht also ein progressives und ein regressives Stadium. Ganz besonders bevorzugt ist das Kniegelenk, dann kommt das Hüft- und Fussgelenk. Alle anderen Gelenke sind sehr selten betroffen.

Die Aetiologie ist natürlich identisch mit der der Hämophilie überhaupt, also unbekannt.

Die Gelenkaffectionen bei Hämophilen sind gar nicht selten. Sie treten auf, wenn das Kind zu gehen anfängt.

Die Prognose ist abhängig von der des hämophilen Processes im Allgemeinen. Da dieser heilen kann, so kann es auch die Gelenkaffection. Meist aber ist es ein progressiver Process, progressiv bis zur Ankylose und Deformirung.

Fig. 346.



Blutergelenk in späterem Stadium. Zottengelenk. Bei a starke Auflagerung und in den Knochen gehende Zerstörung; bei b Knorpelzerstörung. Nach König.

Die Diagnose macht bei ausgesprochenen Fällen, bei einer Bluteranamnese keine besonderen Schwierigkeiten. Bei leichteren Fällen kann sie sehr schwer sein, besonders die Differentialdiagnose gegen Tuberculose. Da muss man das Röntgenbild, eventuell Injection von Koch'schem Tuberculin zu Hülfe nehmen. Ausserdem unterstützt die Thatsache etwas, dass es meist junge, blasse, anämische Individuen sind und dass nicht selten mehrere Gelenke erkrankt sind.

Die Behandlung besteht in Ruhe, Immobilisirung, kalten Compressen oder Eis. Bei späteren Stadien in Punctionen und Ausspülung des Gelenkes. Redressement und blutige Operationen sind durchaus zu unterlassen.

Die gichtische Gelenkerkrankung.

§ 476. Die Gicht ist eine Stoffwechselkrankheit, deren Wesen in einem Niederschlag und Ablagerung von harnsauren Salzen bezw. Natriumverbindungen

in die Gewebe besteht. Die hauptsächlichste Ablagerungsstätte sind die Gelenke. Hier treten die markantesten Erscheinungen auf, man spricht daher geradezu von Gelenkgicht.

Die Gelenkgicht verläuft in zwei verschiedenen Formen, die als typische resp. reguläre oder als atypische chronische oder atonische bezeichnet werden; letztere ist vielfach der Endausgang der ersteren, doch kann sie auch primär als solche auftreten.

Das charakteristische der regulären Gicht ist der Gichtanfall, eine in grösseren oder kleineren Intervallen sich wiederholende schmerzhafte Gelenkaffection, deren erste Attaque gewöhnlich den Patienten ganz unvermuthet nächtlicher Weile überrascht. Gewöhnlich erkrankt zuerst das vordere Metatarsalgelenk einer grossen Zehe, viel seltener werden beide Zehgelenke oder das Fussgelenk resp. andere Stellen des Fusses ergriffen. Hand- und Kniegelenke werden nur ausnahmsweise befallen, und auch dann ist der Fuss mitbetheiligt. Schulter-, Ellenbogen-, Hüft- und Wirbelgelenke sind nur bei ganz veralteter Gicht gleichzeitig mit den Fussgelenken Sitz der Gicht (Senator). Der Gichtanfall tritt selten ohne Vorboten ein, die aber sehr unbestimmt sind: gastrische Beschwerden, Unruhe, Wechsel der Gemüthsstimmung, Gefühl von Mattigkeit und schmerzhaftes Ziehen in den Gliedern, speciell der später erkrankenden Extremität, abwechselnd Frost- und Hitzegefühl bei leichter Temperaturerhöhung. Derartige Beschwerden wiederholen sich bei den meisten Kranken in der gleichen Art, so dass sie den Ausbruch eines neuen Anfalles sicher vorhersagen können. Manche leiden gar nicht vor den Attaquen, und selbst diejenigen, welche im weiteren Verlaufe der Krankheit die Vorboten verspüren, werden vom ersten Anfalle gewöhnlich ganz unvermuthet überfallen. Der Kranke wird durch einen heftigen Schmerz gewöhnlich im Grosszehgelenke, (Podagra, Zipperlein) geweckt; er hat das Gefühl, als ob ein Nagel in das Gelenk gebohrt, die Zehe in einem Schraubstocke festgeklemmt würde. Das Gelenk schwillt an, weil sich catarrhalisches Secret darin anhäuft und gleichzeitig periarticuläre Phlegmone sich entwickelt. Die Haut über dem Gelenke röthet sich in weiterer Ausdehnung, ist gespannt, trocken, glänzend; man glaubt ein acutes Empyem des Gelenkes vor sich zu haben. Gleichzeitig erhöht sich die Körpertemperatur nach vorhergehendem Frösteln. Erst gegen Morgen lassen die Schmerzen nach, um in der nächsten Nacht vielleicht etwas weniger heftig, aber doch noch qualvoll genug wiederzukehren. So geht es 1—1½ Wochen lang unter langsamem Nachlassen der Schmerzen fort. Das Gelenk schwillt ab, die Haut nimmt ihre normale Farbe wieder an, die ektatischen Venen verschwinden. Die ergriffenen Theile sind noch eine Zeit lang empfindlich, doch fühlt Patient sich subjectiv gewöhnlich sehr wohl, besser als vor dem Anfall. Das Gelenk bleibt leicht verdickt; nur ganz ausnahmsweise kommt es zu einer wirklichen Gelenkvereiterung mit Perforation des Eiters als Folge einer gleichzeitigen Infection mit Staphylokokken oder Streptokokken.

Sehr selten bleibt es bei einem einzigen Anfalle; gewöhnlich wiederholt er sich, zuweilen erst nach Jahren, meist früher, oft alljährlich zu Beginn des Sommers oder Winters; je häufiger die Anfälle auftreten, desto gelinder sind sie im Allgemeinen, dafür dauern sie meist um so länger; successive werden auch andere Gelenke ergriffen, oder die Affection springt vollständig vom Grosszehgelenk auf andere über. Die örtlichen Erscheinungen bilden sich immer weniger zurück, die Haut bleibt geröthet, die Anschwellung des Gelenkes nimmt mit jedem neuen Anfalle zu. Allmälig hören die acuten nächt-

lichen Gichtanfälle fast vollständig auf, die Gicht wird chronisch respective atonisch, während inzwischen Jahre und Jahrzehnte verflossen und die Kranken durch Alter und das lange Leiden stark herunter gekommen sind.

Die atypische Gicht ist primär sehr selten, kommt am ehesten noch bei schwächlichen Frauen mit ausgesprochener erblicher Anlage oder bei Leuten aus der ärmeren Klasse vor. Sie verläuft besonders bei letzteren zuweilen ziemlich schmerzlos, jedenfalls ohne jegliche schmerzhafte Paroxysmen (Virchow), während sie als Fortsetzung der acuten Gicht die Kranken noch in erheblichem Maasse quält. Dabei treten die Erscheinungen der Dyspepsie, Kolik und Diarrhoe oft in den Vordergrund als Vorboten der Anfälle, die meistens am Tage erfolgen, ohne excessiv schmerzhaft zu sein. Die Gelenke schwellen immer stärker an; beim Anfalle wird die Geschwulst weich fluctuirend, um nach Resorption der Flüssigkeit derb, selbst hart zu werden; man fühlt deutlich die incrustirten Urate rings um das Gelenk abgelagert.

Fig. 347.



Gicht. Femurgelenkende. Uratablagerung auf und neben dem Gelenkknorpel. Präparat des patholog. Instituts Berlin.

Inzwischen haben sich auch Concremente an andern Stellen abgelagert, im subcutanen Bindegewebe um die Gelenke herum, an den Ohrmuscheln, unter der Kopfhaut, in der Nase. Diese Stellen können sich entzünden und aufbrechen, wodurch indolente, zuweilen jauchende Geschwüre entstehen, die nicht eher heilen, als bis sämmtlicher mörtelartiger Uratbrei entleert ist. Wenn die Tophi — so heissen die Ablagerungen — in nächster Nähe der Gelenke sitzen, so kann Perforation nach aussen, wie ins Gelenk hinein erfolgen, so dass letzteres eröffnet wird. Dann entwickelt sich eventuell eine eiterige oder jauchige Gelenkentzündung, die eine Resection des kranken Gelenkes, resp. Ablatio des Gliedes nöthig macht. In der Umgebung der incrustirten und geschwollenen Gelenke zeigen sich die Venen stark varicös erweitert, oft sind sie thrombosirt, so dass wiederum dadurch Ulcerationen entstehen können.

Untersucht man nun ein an Gicht krankes Gelenk, so findet man folgendes: Am meisten leidet der hyaline Gelenkknorpel, der im Beginne der Krankheit gewöhnlich zuerst am freien Rande mit weisslichen Flecken,

weisslichem Staub, Uraten imprägnirt wird; von da schreitet der Process fort, es erscheinen bald kleinere, bald grössere weisse Flecken im Knorpel, die sich immer mehr einander nähern, bis der ganze Knorpel mit harnsauren Salzen imprägnirt ist. In ganz veralteten Fällen geht der Knorpel gänzlich verloren, es kommt zum vollständigen Schwunde der Gelenkenden, ev. zu Ankylose, Luxationen u. s. w.

In dem Faserknorpel der Bandscheiben, in den Gelenkbändern lagern sich die Urate in ganz analogen texturlosen Herden ab. Die Synovialmembran enthält ebenfalls Uratablagerungen. Es ist sicher, dass zuweilen während eines Gicht-Anfalles, sogar während des ersten, der überhaupt den Kranken befällt, die alsdann hochroth gefärbte und stark geschwollene Synovialmembran von Uratnadeln überall durchsetzt ist, wie Riedel an einem von einem Arzte während eines Anfalles versehentlich angeschnittenen Gelenks feststellen konnte. In späterer Zeit nimmt die Kapsel immer mehr Urate auf, die sich auch in der Umgebung derselben, in benachbarten Schleimbeuteln und Sehnenscheiden anhäufen. Die Ablagerungen im subcutanen Bindegewebe in der Nähe der Gelenke gelangen zuweilen bis zu beträchtlicher Grösse; in der Umgebung des Hand- und Fussgelenkes, an den Sehnen der Zehen und Finger und am Ellenbogen erreichen sie manchmal die Grösse von Wallnüssen. Aber auch fern von Gelenken kommen Uratablagerungen vor. Der häufigste Sitz ist am Kopfe die Ohrmuschel, die linsen bis bohnengrosse, weisse, deutlich sichtbare Knoten enthält, ebenso kommen sie in den Knorpeln der Nase wie der Augenlider vor, endlich im Knochenmarke, in den Rippenknorpeln, ausnahmsweise auch auf Gehirn- und Rückenmarkshäuten. Ueberall präsentirt sich dasselbe Bild: Einlagerung der kreideweissen, bröckligen Massen, der Urate in die Gewebe.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Ablagerung von Uraten gewöhnlich in den oberen Schichten des Knorpels stattfindet bis dicht unter die freie Fläche: sehr selten occupirt sie mehr als $^2/_3$ desselben.

Die abgelagerten Nadeln sind theils gerade, theils gekrümmt; oft sind sie büschelförmig angeordnet, oft laufen sie wirr durch einander; zuweilen sind sie so dicht an einander gelagert, dass eine homogene Masse resultirt. Diese findet sich in Form kleiner punktförmiger Uratablagerungen dort, wo die Krystalle nicht dicht liegen. Extrahirt man die Krystalle durch Digeriren mit warmem Wasser, so findet sich, dass an der Stelle, wo die Urate lagern, die Textur des hyalinen Knorpels verloren gegangen ist, von den obersten linsenförmigen, zur Gelenkfläche parallel gelagerten Knorpelkörperchen ist keine Spur mehr zu finden; die Grundsubstanz ist theils faserig, theils leicht granulirt, theils völlig homogen. Bei Beginn des Prozesses sind die Knorpelzellen mit ihren Kernen noch vorhanden, letztere sind aber nicht mehr tingirbar; im weiteren Verlaufe sind die Kerne überhaupt nicht mehr sichtbar, die Zellcontouren treten undeutlich, wie Schatten hervor, bis letztere ebenfalls verschwinden. Die alsdann zurückbleibende Knorpelsubstanz ist bröcklich und muss als nekrotisch bezeichnet werden, wenn sie auch ihren Zusammenhang mit dem normalen Knorpel, dessen Zellen in der gewöhnlichen reactiven Weise wuchern, noch bewahrt hat.

Ueberall, wo die Deponirung der Urate stattfindet, da findet sich Gewebsnekrose. Nach Ebstein tödtet die flüssige, sich stauende Harnsäure das Gewebe ab und schlägt sich dann in den nekrotischen Geweben krystallinisch nieder. Die krystallinischen Ablagerungen finden also in dem schon nekrotischen Gewebe statt, während nach Freudweiler es unwahrscheinlich ist, dass die Nekrose der Krystallbildung vorausgeht. His sagt dagegen, das saure harnsaure Natron wirkt theils als Fremdkörper, theils als Gewebsgift; die Giftwirkung kommt der Lösung des Salzes zu.

Wie erklären sich nun alle die geschilderten, höchst auffallenden Erscheinungen, warum häufen sich die normaler Weise in minimalen Mengen

unschädlich circulirenden, neutralen Urate zunächst an einzelnen peripherisch gelegenen Abschnitten des Körpers in solcher Menge an, dass Gewebstod an circumscripter Stelle und Ablagerung von sauren Uraten zu Stande kommt? Nach Ebstein's Ansicht handelt es sich dabei zunächst um Bildung von Harnsäure an abnormer Stelle, in den Muskeln und im Knochenmarke der betreffenden Extremität, in denen unter normalen Verhältnissen keine Harnsäure producirt wird. So kommt natürlich eine Vermehrung der Harnsäure in toto zu Stande. Diese gelangt theilweise in den Kreislauf, theilweise diffundirt sie auf dem gewöhnlichen Wege, den das Ernährungsmaterial des Knorpels nimmt, d. h. vom Knochen aus in letzteren, am freien Rande des Knorpels häuft sie sich zunächst an und zwar gerade hier mit Vorliebe, weil die Circulation im Knorpel bei der Enge seines Saftcanalsystems eine schwierige ist. Ueberall da, wo die Circulation eine erschwerte ist, besteht die Gefahr der Uratanhäufung bei vorhandener Disposition. Charcot sah bei der Section einer hemiplegischen Frau Urate nur in den Gelenken der gelähmten Seite. Nicht selten sind die Fälle, in denen unter dem Einflusse von Verletzungen sich Gichtanfälle ausbildeten. Dass nun gerade das Grosszehgelenk gewöhnlich zuerst attaquirt wird, ist wohl einmal dadurch begründet, dass es, weit vom Centrum abgelegen, am meisten zu Stauungen geeignet ist, und ferner dadurch, dass es überhaupt vielfach an Arthritis deformans leichtesten Grades erkrankt in Folge seiner exponirten Lage. Diese Arthritis führt zur Bildung eines Locus minoris resistentiae, der von der Gicht befallen wird, wie auch andere grössere Gelenke, in denen sich Rheumatismus etablirt hatte, leicht an Gicht erkranken.

Pfeiffer-Wiesbaden ist dagegen der Ansicht, dass bei der Gicht die Bildung der Harnsäure nicht vermehrt, sondern vermindert sei, dagegen habe sie eine ganz besondere Beschaffenheit, die sich in grösserer Ausfällbarkeit äussere.

In Folge dieser erhöhten Ausfällbarkeit der Harnsäure sammelt sie sich in der anfallsfreien Zeit in den Geweben an, oder wird doch länger als in der Norm zurückgehalten, resp. braucht längere Zeit als normal zu ihrer Ausscheidung. Der acute Gichtanfall entsteht nun dadurch, dass die in den Geweben zurückgehaltene, schwer lösliche oder unlösliche Harnsäure in leicht lösliche umgewandelt wird, denn nur diese bringt Schmerzen hervor, was durch Experimente am Menschen erhärtet ist.

Beim acuten Gichtanfall steigt die Harnsäureausscheidung ganz beträchtlich, ebenso durch Darreichung von vielen Alkalien und Badecuren, so dass sogar dadurch acute Gichtanfälle hervorgerufen werden können. Die vermehrte Ausscheidung von Harnsäure während des Gichtanfalles spricht ebenfalls dafür, dass bei letzterem die in der anfallsfreien Zeit unlöslich abgelagerte Harnsäure gelöst wird.

Die Restitution des Gelenkes nach dem ersten Anfalle ist eine vollständige, nur im Knorpel bleiben Urate zurück; wodurch die entzündlichen Erscheinungen zurückgehen, ist noch nicht ganz klargestellt. Jedenfalls werden die Nekroseherde und die Krystalle durch üppig wucherndes Granulationsgewebe zum Verschwinden gebracht eventuell abgekapselt. Das geschieht natürlich im Knorpel nicht. Mit jedem neuen Gichtanfalle häufen sich neue Urate im Gelenke an, bis sich endlich ein chronisches Gelenkleiden entwickelt.

Wie oben erwähnt, gelangen die vor dem Gichtanfalle im Muskel und Knochenmarke producirten Urate zum Theil in den Kreislauf; beim Durch-

gange durch die verschiedenen Gewebe und Organe bewirken sie mannigfache Störungen, die als vage, retrograde, viscerale Gicht beschrieben sind. Je nach der Menge der circulirenden Harnsäure, der Schnelligkeit, mit der sie ausgeschieden wird, der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Organe u. s. w. macht sie theils vorübergehende milde oder erheblichere functionelle Störungen, theils bewirkt sie schwerere organische Veränderungen sonstiger Organe.

Es erkranken mit Vorliebe die Schleimhäute des Gastrointestinalcanales, besonders die Magenschleimhaut in Gestalt der sogenannten gichtischen Dyspepsie. In den Respirationsorganen entwickelt sich Emphysem, es entstehen asthmatische Beschwerden zum Theil mitbedingt durch gichtische Affectionen des Herzens. Auch die Harnorgane leiden in Form des sog. gichtischen Trippers, eines Catarrhes in den Ausführungsgängen der Prostata. An der Conjunctivalschleimhaut hat Leber entzündliche Prozesse beschrieben, die zugleich mit Anfällen von Podagra auftraten; auch Iritis und Glaskörperleiden schienen ihm zuweilen mit Gicht in Zusammenhang zu stehen. Vielfach leidet die Haut durch wirkliche Concrementbildung. Am häufigsten erkranken die Nieren in Form der Nephritis interstitialis. Es kann aber die Gelenkgicht lange Jahre bestehen ohne dass die Nieren erkranken. Auch die Dura mater spinalis und cerebralis sind Ablagerungsstätten für die Harnsäure. Wie alle die Blutmischung tief alterirende Krankheiten, Diabetes mellitus, Nephritis etc., so begünstigt auch die Gicht das Auftreten von phlegmonösen Prozessen ersteren Characters; Carbunkel, erysipelatöse Entzündungen, Gangrän bedrohen zuweilen das Leben; auch auf Schleimhäuten entstehen gangräneseirende Prozesse, die sogar zu abundanten Blutungen und Tod führen können. Der oft hervorgehobene Zusammenhang zwischen Gicht und Steinbildung ist dagegen nur ein lockerer; nur wenn Urate in die Harncanälchen abgelagert werden, ist Gelegenheit gegeben, dass diese Urate ins Nierenbecken, resp. in die Blase gelangen; da dies nicht sehr häufig der Fall ist, so fehlt die direkte Veranlassung zur Bildung grösserer Concremente.

Es fragt sich nun, warum die normaler Weise bei jedem Menschen circulirenden Urate nur bei einzelnen einen schädigenden Einfluss ausüben, warum nicht alle Menschen die Gicht bekommen. Diese Frage ist exact nicht zu beantworten; wir müssen auf eine Disposition, und zwar eine gewöhnlich ererbte Disposition zu Uratablagerungen recurriren, da es feststeht, dass wenigstens in der Hälfte der Fälle die Gicht ererbt ist und zwar viel häufiger vom Vater, als von der Mutter, wahrscheinlich, weil Frauen überhaupt viel seltener an Gicht erkranken als Männer. Nicht selten stammt die Anlage von den Grosseltern, während die Eltern frei blieben; in manchen Familien pflanzt sich die Gicht seit Jahrhunderten vom Vater auf den Sohn fort (Garrod). Nächst der erblichen Anlage hat die Lebensweise den grössten Einfluss auf die Gicht, insofern ein luxuriöses, träges Dasein die im Organismus schlummernden Keime zur Entwicklung bringt. Von jeher galt die Gicht als Folge der Ueppigkeit, des übermässigen Genusses animalischer Diät, stark gewürzter Speisen, schwerer Weine und Biere bei mangelhafter Körperbewegung. Immerhin findet man nicht selten unter dem ehrbaren Bürger- und Handwerkerstande Gichtbrüchige; wer die Gicht ererbt hat, den schützt oft das solideste Leben nicht vor dem Ausbruche derselben; bei manchen bleibt sie allerdings dadurch latent.

Am auffallendsten ist das Missverhältniss zwischen Männern und Frauen: Durand-Fardel sah unter 500 Gichtischen nur 20 Frauen, Patissier unter 80 nur 2, so dass doch eine Prädisposition des männlichen Geschlechts vorliegt. Die Krankheit erscheint gewöhnlich erst im mittleren Lebensalter, zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre, bei starker erblicher Belastung auch früher, soll sogar bei Kindern vorkommen; in manchen Familien sah der erfahrene Garrod alle Mitglieder in einem bestimmten Alter erkranken.

Diese Angaben beziehen sich auf die primäre Gelenkgicht; die Nierengicht wird schwerlich in ihren Anfangsstadien diagnosticirt, während jene sich

gewöhnlich durch den ersten Gichtanfall sofort in ganz charakteristischer Weise zu erkennen giebt.

Die Prognose der Gicht ist zum wenigsten dubia. Während manche Kranke nur einen oder wenige Gichtanfälle im Laufe ihres Lebens durchmachen, sonst sich ungestörten Wohlbefindens erfreuen, während andere ausschliesslich von Gelenkgicht geplagt werden, wobei sie ein hohes Alter erreichen können, gehen manche durch die Localisation der Gicht in lebenswichtigen Organen frühzeitig zu Grunde. Je früher Herz und Nieren betheiligt sind, desto ernster wird das Leiden.

Die Diagnose ist mit Sicherheit zu stellen, wenn typische Gichtanfälle mehrfach erfolgt sind, oder wenn sich Uratablagerungen unter der Haut finden. Der erste Anfall von Podagra ist nie sofort mit voller Sicherheit als Gicht zu erkennen. Das Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe entzündet sich relativ häufig aus anderen Gründen, so dass erst die Beobachtung des weiteren Verlaufes Gewissheit bringt. Da Gicht in der Anschauung des Volkes immer die Folge üppigen Lebens ist, so wird man gut thun, die Diagnose dem Patienten so lange zu verschweigen, bis sie völlig sicher ist.

Die Untersuchung des Blutes auf Harnsäure hat als diagnostisches Mittel wenig Werth, weil auch bei anderen Krankheiten Harnsäure im Blute auftritt (Salomon), ausserdem ist auch die Entnahme einer genügenden Quantität Blutes nicht gleichgültig für den Kranken.

Bei der Behandlung der Gicht ist die Prophylaxe der wichtigste Theil. Wir können die angeborene Disposition zur Gicht nicht beseitigen, wohl aber die Lebensweise des erblich Belasteten so reguliren, dass der Keim nicht zur Entwicklung kommt. Ist die Gicht wirklich da, so wird der Kranke erst recht Grund haben, seine Lebensweise entsprechend einzurichten. Da Gicht vielfach mit Fettleibigkeit einhergeht, so ist das Regimen bei beiden vielfach das gleiche; doch besteht noch keine Uebereinstimmung über die zu befolgenden Grundsätze.

Der typische Gichtanfall erfordert Bettruhe, Hochlagerung des Gliedes; die meisten Kranken lieben eine Umhüllung mit Watte. Die Schmerzen werden erheblich gemindert durch Natron salicylicum. Im übrigen ist die Behandlung eine rein diätetische, medicinische, auf deren Detaillirung wir hier verzichten müssen.

Dem Gichtiker ist Fleisch, Fett und Kohlehydrate gestattet, aber alles in mässiger Quantität. Ueberhaupt ist die Reduction der Menge die Hauptsache. Bier ist gänzlich zu vermeiden, von leichtem Weine sind 1—2 Gläser gestattet. Uebermässige Zufuhr von Wasser (Cantani) ist zu untersagen, 1 Liter Selterswasser pro die genügt. Grosses Gewicht ist auf gehörige Körperbewegung zu legen, die nur nicht zur Erschöpfung führen darf, weil alles vermieden werden muss, was den Organismus schwächt. Reiten, Turnen, Jagen etc. sind zu gestatten, geistige Anstrengungen in mässigem Grade. Wer schwer zu körperlichen Uebungen zu bewegen ist, musswenigstens Morgens zunächst trocken, später nass abgerieben werden; eine Reise in's Gebirge thut oft gute Dienste, ebenso in ein Bad, wo Patient den Anstrengungen wie den Tafelfreuden der Heimath entzogen, ungenirt Diät halten und durch Einverleibung von alkalischen Mineralwässern, resp. leichten Kochsalzlösungen die im Organismus circulirende Harnsäure unschädlich machen kann. Bei denjenigen Formen der Gicht, die mit Plethora einher gehen, ist eine Kur in Karlsbad indicirt. In neuerer Zeit ist das Lithion als sehr beachtenswerthes Lösungsmittel für Harnsäure erkannt worden.

Um die Gelenkexsudate zu vermindern, bedarf es sehr warmer Bäder, wie sie Wiesbaden, Teplitz, Aachen bieten.

Contracturen bei Gelenkkrankheiten und Ankylosen.

§ 477. Bei der Besprechung der Contracturen im Allgemeinen (vergl. S. 645) ist hervorgehoben worden, dass besonders häufig *entzündliche Processe in den Gelenken* zu Contracturen Anlass geben. Unter dem Einflusse des Schmerzes ziehen sich die Muskeln zusammen, um das betreffende Glied in einer Stellung zu fixiren, in der die Kapsel möglichst schmerzlos sich befindet und die Muskeln ebenfalls weder übermässig verlängert, noch verkürzt erscheinen. Wenn ein Charniergelenk, z. B. das Kniegelenk, in leicht gebeugter Stellung sich befindet, so ist der vordere durch den Recessus sup. viel längere und der hintere Theil der Kapsel in gleicher Weise gedehnt und letzterer dadurch erheblich entlastet, weil Ursprung und Ansatz sich einander nähern und die Femurcondylen nicht mit ihrer ganzen Schwere auf demselben ruhen. *Einer Flüssigkeitsansammlung im Gelenke bedarf es nicht zur Herbeiführung einer solchen Beugestellung*, doch ist gleich hinzuzufügen, dass sie auch mechanisch ohne Reizzustand der Gelenkmembran durch Erguss einer ganz indifferenten Flüssigkeit zu Stande kommen kann, weil die Capacität des Kniegelenkes in mittlerer Stellung die grösste ist. Dann dauert die Beugestellung aber nicht lange, der obere Recessus pflegt bald sich auszuweiten, die Flüssigkeit findet auch in gestreckter Stellung genügend Platz, sie bedarf des durch die Beugestellung hinter den Femurcondylen geschaffenen Raumes nicht mehr. Sehr selten wird die Beugestellung in der genannten Weise, z. B. durch rasch auftretenden Bluterguss, erzwungen, für gewöhnlich ist *der Schmerz* die Veranlassung dazu, *die Contractur ist eine reflectorische.*

Aber nicht blos *intraarticuläre*, Schmerzempfindungen hervorrufende Processe haben Contracturstellungen zur Folge, sondern auch *extraarticulär gelegene.* Weil aber die umgebenden Weichtheile bei weitem nicht so mit Nerven ausgestattet sind, wie die Gelenke, so entstehen Contracturen weit seltener in Folge ihrer Erkrankung. Immerhin beobachten wir Contracturen in Folge von entzündlichen Prozessen in der Umgebung oder in den Muskeln. Bei diesen ist dann freilich das Gelenk ganz intact. Noch häufiger sind Contracturen nach acuten periarticulären Processen.

Contractur ist ein activer Zustand, eine krankhaft verlängerte Contraction der Muskeln. Nur eine gewisse Zeit erträgt der Muskel ungestraft diesen abnormen Zustand, dann fängt das intermusculäre Bindegewebe an zu schrumpfen, bald langsamer, bald rascher: aus der Contractur entwickelt sich langsam *die Schrumpfung.* Wann dieser Uebergang erfolgt, lässt sich nur durch die Narkose feststellen; giebt der Muskel nicht nach, so hat Schrumpfung stattgefunden. Ist einmal Schrumpfung eingeleitet, so pflegt sie nicht still zu stehen, sondern geht weiter, auch wenn der Schmerz nachlässt; Contractur hört dagegen auf. Schrumpfung lässt sich in der ersten Zeit noch leicht beseitigen durch wiederholte Dehnungen, durch permanenten Zug, durch Massage u. s. w.; je länger sie dauert, je intensiver sie ist, um so schwieriger ist die Reparation, da alle Fascien, Gelenkbänder, selbst die Haut sich daran betheiligen. Vielfach gesellen sich äussere mechanische Einflüsse, das Gewicht der Bettdecken, die Last des Körpers, resp. des Gliedes hinzu, um die Wirkung der Schrumpfung noch zu vermehren, in anderen Fällen tritt sie ein gegen, resp. trotz jener mechanischen Einflüsse, was wir am häufigsten bei Coxitis sehen.

Das Verhalten des Gelenkes ist natürlich ein sehr verschiedenes, je nach der Krankheit, die darin spielt; bei der Schilderung der verschiedenen Gelenkkrankheiten ist darauf hingewiesen worden, dass schmerzhafte Processe zu Contracturen führen, weniger schmerzhafte aber event. viel energischer destruirende, wie beispielsweise die Arthritis deformans, die Arthritis tabidorum, sehr selten dazu Veranlassung geben; am häufigsten führen acut entzündliche Processe und Tuberculose dazu.

Wollen wir in ganz reiner Form den Einfluss der Muskelcontractur auf ein Gelenk studiren, so dürfen wir selbstverständlich nur solche Fälle wählen, in denen ein periarticulär gelegener Reiz zur Contractur Veranlassung gab. Dann haben wir, falls nicht der entzündliche Prozess aufs Gelenk selbst übergreift, einfach die Folge der Ruhigstellung vor uns, wie wir sie auch bei Immobilisation durch Gypsverbände beobachten. In der Umschlagsfalte der Synovialmembran entwickelt sich gefässhaltiges Bindegewebe, wodurch die Falte verklebt; vom Rande des Knorpels aus schiebt sich ein pannusartiges Gewebe über den glatten Knorpel hin unter sehr zierlicher Anordnung der Gefässe; von allen Seiten wuchert dieses Bindegewebe über den nicht benutzten Knorpel hin nach der Contactfläche der letzteren zu. Dort erhält sich der Knorpel zunächst unversehrt. Nach längerer Zeit spürt man die Folgen des permanenten Druckes; die Grundsubstanz des Knorpels wird faserig, die Knorpelzellen gehen mehr und mehr zu Grunde. Alle diese Veränderungen sind aber reparabel. Lässt die Contractur nach, wird das Gelenk wieder gebraucht, so glättet sich der Knorpel wieder, die Adhäsionen werden gedehnt und bilden sich zurück.

Intensiver wirkt die Contractur selbstverständlich auf kranke Gelenke. Hier werden vielfach morsche Knorpel aufeinander gepresst; sie verschwinden rasch, wenn der Druck ein continuirlicher, auf eine Stelle gerichteter ist. Der entzündliche, in der Gelenkmembran spielende Process begünstigt die Verwachsung derselben. Es wird Fibrin ausgeschieden, dieses wird organisirt und so entstehen die Synechien. Am raschesten kommt die bindegewebige Vereinigung zu Stande bei acuten und subacuten entzündlichen Processen, von chronischen neigt am meisten der sog. chronische Gelenkrheumatismus dazu und die Tuberculose.

§ 478. Sobald zwei knöcherne Gelenkenden durch zwischenliegendes Gewebe unverschiebbar mit einander vereinigt sind, sprechen wir von Ankylose (ἀγκύλη = Biegung, weil steife Gelenke gewöhnlich gebogen sind).

Und zwar ist es zunächst immer Bindegewebe, das sich zwischen den Gelenkenden entwickelt, es handelt sich also um eine Ankylosis fibrosa. Weil dieses Material ein weiches, nachgiebiges ist, werden die Knochenenden durch dasselbe nicht völlig fest mit einander verbunden.

Je länger das Gelenk festgestellt ist, desto mehr wird der Knorpel an den Contactflächen zerstört und von Bindegewebe ersetzt.

Unter beständiger Auffaserung schwindet der Knorpel mehr und mehr und das an seine Stelle tretende aus dem Knochen hervorwuchernde Bindegewebe verwächst mit dem gegenüberliegenden. Oder der Process schreitet am Rande des Gelenkknorpels am raschesten fort, bewirkt dort Verwachsung, während mehr centralwärts der hyaline Knorpel erhalten bleibt, was man besonders bei Fussgelenksankylose nach alten Unterschenkelgeschwüren sieht, die zu erheblicher Infiltration der ganzen Weichtheile geführt haben.

Geht der Knorpel durch entzündliche Processe ganz verloren, so dass die Knochenenden direct durch fibröses Gewebe verwachsen, so spricht man

von Ankylosis fibrosa interossea. Ist er dagegen in hervorragender Weise erhalten und nur wenig Bindegewebe gebildet, so repräsentirt dies die Ankylosis cartilaginea. Sie kommt nach Gelenkentzündungen nur selten vor.

Diese interponirte Substanz kann bindegewebig bleiben oder sich in Knochen umwandeln. Die Ankylosis ossea setzt ausgedehnte Knorpelverluste voraus, wie sie bei acut entzündlichen Processen vorkommen. Vereiterungen der Gelenke nach Verletzungen enden vielfach mit knöcherner Ankylose (Synostose). Da es sich dabei gewöhnlich um kräftige Individuen handelt, pflegt die Production von Knochen eine sehr ausgiebige zu sein, während es bei Kranken mit Gelenktuberculose gewöhnlich sehr lange dauert, bis knöcherne Ankylose entsteht.

Fig. 348.



Ankylose des Kniegelenks. Auf der einen Seite vollständige knöcherne Verschmelzung.

Fig. 349.



Ankylose des Kniegelenks im Durchschnitt. Kniescheibe mit dem Femur knöchern verwachsen.

Oft ist ein Theil des interponirten Materials bindegewebig, der andere knorpelig, der dritte endlich knöchern; alle möglichen Combinationen kommen vor. In manchen Fällen bleiben einzelne Theile des Gelenkes ganz intact, so dass noch geringe Bewegungen möglich sind, die auch bei fibröser Ankylose nicht fehlen. Dann ist man berechtigt von unvollständiger Ankylose zu sprechen, im Gegensatz zur vollständigen.

Gelenke können auch durch Verdickung und Schrumpfung der Kapsel schwer beweglich oder unbeweglich werden (Kapselankylose) oder durch Veränderungen der umliegenden Gewebe (extracapsuläre Ankylosen).

Die Behandlung aller dieser Ausgänge der verschiedensten krankhaften Processe richtet sich im Wesentlichen nach dem Character des Grundleidens. Contracturen, leichtere bindegewebige Ankylosen werden durch Heissluftbäder, venöse Stauung und Massage ev. durch passive Bewegungen in Narkose beseitigt, aber nur dann dauernd, wenn es gelingt, den zu Grunde liegenden

Reiz zu entfernen. Im übrigen genüge hier der Hinweis darauf, dass an Stelle der alten unblutigen, aber mit mehr oder weniger grosser Gewaltanwendung verbundenen Verfahren in neuerer Zeit vielfach die schonende, zielbewusste, blutige Operation getreten ist, wenn wir von blossen Contracturen absehen.

Schrumpfungen der Muskeln, die sich durch Zug nicht corrigiren lassen, erfordern die Durchschneidung derselben; es ist fast unglaublich, wie

Fig. 350.



Knöcherne Ankylose des Kniegelenks nach Resection. Röntgenbild.

leicht die perverse Stellung eines anscheinend ganz ankylotischen Gelenkes durch Teno- oder Myotomie corrigirt werden kann, wenn wir langsam und geduldig verfahren. Nur müssen alle geschrumpften, ringsum gelegenen Fascien und Bindegewebsbündel mit getrennt werden.

Gerade dem Muskel kann man in dieser Beziehung sehr viel zumuthen, weil sich sehr grosse Substanzverluste in demselben, wenn auch bindegewebig, wieder schliessen.

Gelingt durch dieses Verfahren, was ja immer bindegewebige Ankylose, nicht knorpelige oder knöcherne voraussetzt, die Beseitigung der abnormen Stellung nicht, so tritt die blutige Knochen-Operation in ihre Rechte, die lineäre und die keilförmige Osteotomie. Sie wird je nach dem Alter des Patienten, nach der Ursache der Ankylosenbildung bald das Gelenk selbst in Angriff nehmen, bald den dem Gelenke zunächst gelegenen Theil des Knochens, um die Epiphysenlinie zu schonen. In den Fällen, wo man das ankylotische Gelenk selbst angreift, wird man zur besseren Uebersicht eine breite Weichtheilwunde anlegen. Handelt es sich um eine extraarticuläre Osteotomie, so kann man mit relativ kleinem Weichtheilschnitt auskommen. Der grösste Theil dieser Operationen ist, falls der ursprüngliche Process abgelaufen war, sehr dankenswerth; um so mehr ist es angezeigt, sie in der allersorgfältigsten Weise auszuführen.

Gelenkmäuse.

§ 479. Seitdem Ambroise Paré im Jahre 1558 den ersten harten Gelenkkörper aus dem Kniegelenke eines Schneidermeisters extrahirte, sind die „Gelenkmäuse" beständig der Gegenstand des lebhaftesten chirurgischen Interesses gewesen, doch hat man Jahrhunderte lang immer nur harte Körper mit diesem Namen bezeichnet. Erst die neuere Zeit lehrte weiche Körper in den Gelenken kennen und allmählig wurden auch gestielte Gebilde, die frei ins Gelenk hineinragten, mit dem Namen „Gelenkmäuse" bezeichnet, auch wenn sie nur aus Weichtheilen bestanden, so dass jetzt eine grosse Anzahl genetisch und anatomisch ganz verschiedener Gebilde unter diesen Begriff fällt. Wir unterscheiden weiche und harte Gelenkkörper.

a) Weiche Gelenkkörper.

§ 480. In einem gesunden Gelenke entstehen freie, weiche Gelenkkörper ausschliesslich in Form von Blutgerinnseln, nachdem ein Trauma auf dasselbe eingewirkt hat. Sie sind, wie schon bei den Verletzungen erwähnt ist, meist hinfälliger Natur, indem sie bald resorbirt werden.

Etwas häufiger, aber immerhin noch sehr selten entstehen isolirte, gestielte, weiche Körper in einem gesunden Gelenke durch Trauma. Es sind das Lipome, die bisher ausschliesslich im Kniegelenk zur Beobachtung kamen. In resp. an demselben finden sich bekanntlich zwei grosse Fettlager, das eine oben zwischen dem oberen Recessus und Femur, besonders lateralwärts stark entwickelt, das andere unter dem Lig. patellae. Ersteres kann durch die oft wiederholte Contraction des Vastus externus nach Ansicht von König allmählig ins Gelenk vorgeschoben werden, bis ein relativ breitbasiger Tumor entsteht, wie er auch von König exstirpirt wurde.

Gegenüber diesen durch oft wiederholte leichte Schädlichkeiten entstandenen Geschwülsten ist nun eine weitere Anzahl von Fällen beobachtet, die im unmittelbaren Anschlusse an einmalige schwere Verletzungen sich entwickelten. Es wird gewiss oft bei Contusionen des Kniegelenkes aus jenen Lagern Fett ins Gelenk getrieben, aber es ist frei oder in Zellen eingeschlossen und wird resorbirt. Zur Bildung von Geschwülsten bedarf es der Aussprengung einer grösseren Fettmasse, die mittelst eines Gefässe führenden Stieles mit dem Fettlager in Zusammenhang bleibt. Sie kann augenscheinlich in derselben Weise wachsen, wie die Netzknollen in einem Bruchsacke.

Letztere werden durch Bindegewebswucherung und Oedem allmählig immer dicker und massiger, ohne dass sie den Character wahrer, ad infinitum wachsender Neubildungen annehmen. Aehnlich verhält es sich mit diesen **Gelenklipomen**, die auch zu Anfang klein, weich und leicht zerreisslich, erst im Laufe der Zeit derber und fester werden, während ihr Stiel sich immer weiter auszieht. Ihre Entstehung und ihr Wachsthum setzt gewiss das Zusammentreffen ganz besonderer mechanischer Verhältnisse voraus, sonst liesse es sich nicht erklären, warum in unserer operationslustigen Zeit so wenig Fälle operirt wurden.

Viel häufiger sind zunächst **gestielte weiche Fremdkörper in kranken Gelenken**. Bei der chronischen Gelenkwassersucht bilden sich, wie wir sahen, häufig zahlreiche zottige oder polypöse Auswüchse, gewöhnlich von der Umschlagsfalte der Gelenkkapsel aus, meistens sind es vereinzelte derartige Gebilde, zuweilen erscheinen sie aber in zahllosen Massen in Form bald von einfachen, bald von dendritisch verzweigten, bald spitz, bald kolbenförmig endenden Polypen, die alle Taschen und Winkel des Gelenkes ausfüllen.

Diese Wucherungen bestehen entweder aus reinem welligem Bindegewebe, dem häufig Pigmentkörperchen eingelagert sind, oder sie enthalten vorwiegend Fett, werden zu grösseren oder kleineren Lipomen, die wiederum entweder plump endigen oder in zahlreiche feinste Zweige sich auflösen können (**Lipoma arborescens**).

Zu diesen mehr polypösen und lipomatösen Wucherungen kommen nun noch **die derben, fibromatösen Geschwülste** hinzu, die, **Tuberkel enthaltend**, in Gestalt von isolirten Tumoren ausnahmsweise ins Gelenk hineinwuchern können, während sie häufiger in dem parietalen Blatte der Kapsel sitzen bleiben.

Alle diese erwähnten einfachen oder specifisch entzündlichen Processe können nun auch gelegentlich Anlass zur Bildung von freien Körpern, sogenannten Reiskörpern, geben, die schon oben bei den Sehnenscheiden und den tuberculösen Gelenken erwähnt und weiterhin bei den Schleimbeuteln zur Sprache kommen werden. **Diese Reiskörperchen (Corpora oryzoidea)**, bestehen aus concentrisch geschichteten Fibrinlagen mit eingelagerten weissen Blutkörperchen, die zufällig hineingeriethen, als sich um ein kleinstes Fibringerinnsel immer neue Schichten ablagerten. Die Grösse dieser Gebilde schwankt zwischen der einer Linse und einer Haselnuss, doch sind sie plattgedrückt, meist in die Länge gezogen, in der Mitte am dicksten, von da nach allen Seiten abfallend, bis sie rings mit ziemlich scharfem Rande endigen.

Dupuytren hielt die kleinen, weissen, glatten Gebilde für Eingeweidewürmer, Velpeau für Faserstoffgerinnsel aus Blutergüssen; nach Cloquet waren es faserknorplige Körper. Virchow sah sie früher als concentrisch-sphärische Fibringerinnsel an, deren Form und Grösse von der Gestalt der Sehnenscheide abhängig sei; später kam er davon zurück, weil er in einzelnen Fällen feine Stiele an den Körperchen fand; er deutete sie deshalb als Excrescenzen der Serosa, zu deren Vergrösserung fibrinöse Deposita allerdings wesentlich beitragen könnten, die aber primär aus partiellen Wucherungen der Wand hervorgingen, wie Warzen aus der Oberfläche der Haut; durch die Bewegungen werden sie abgerissen und frei. Nach Volkmann bedarf diese Theorie einer wesentlichen Einschränkung; ein Theil der freien Körper sind reine Concremente, ein anderer, namentlich die gestielten durch äussere Gerinnungsschichten vergrösserten und durch eingelagerte Albuminate aufgequollenen sind Zotten-Bindegewebsfasern, Sehnenbündel u. s. w.

Die Frage wurde noch verwickelter, als sich herausstellte, dass die Reiskörper vielfach bei Tuberculose vorkommen und zwar in anscheinend ganz glatten Säcken, die gar keine Prominenzen zeigen; Manche glauben sogar, dass sie specifisch für Tuberculose seien.

Reiskörper entwickeln sich in den Gelenken bei folgenden Krankheiten: 1. beim Hydrops simplex (non tuberculosus); 2. bei Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus; 3. bei Tuberculose und zwar mit Vorliebe beim sog. Hydrops tuberculosus.

Die bei diesen verschiedenen Krankheiten gebildeten Reiskörper lassen sich nicht etwa durch Form und Grösse von einander unterscheiden. Bald sind sie sämmtlich apfelsinenkernähnlich, haben einen concentrisch geschichteten Bau, oft mit centralem Hohlraume, bald schwanken sie beträchtlich in ihrer Grösse; neben ganz kleinen kommen bohnengrosse, plattgedrückte Körperchen vor, letztere aber noch biconvex, wie Apfelsinenkerne gestaltet, nur viel grösser. Endlich kommen aber auch grössere und kleinere fetzenartige, flachere Gebilde vor mit 2 planen Flächen, selbst 2—3 cm im Längs- und Querdurchmesser haltend, während sie höchstens 2—3 mm dick sind. Sie bestehen sämmtlich aus nicht organisirter Substanz, die vielfach concentrisch geschichtet, hier und da ein wohl mechanisch hineingerathenes zelliges Element enthält; einen Endothelüberzug haben sie nicht.

Wegen ihres concentrisch geschichteten Baues und weil man ihre Grundsubstanz für einfaches Fibrin hielt, glaubt ein Theil der Autoren, sie seien Niederschläge aus dem flüssigen Inhalte der serösen Säcke. Gegen diese Theorie haben sich besonders Neumann und Schuchardt ausgesprochen. Ersterer wies im Verlaufe vieler entzündlicher Vorgänge auf serösen Häuten das Vorkommen einer mit Aufquellung und Homogenisirung verbundenen chemischen Veränderung der Intercellularsubstanz des Bindegewebes nach, welche diese letztere einer Faserstoffmasse ähnlich macht. Mit Pikrocarmin und nachträglicher Salzsäurebehandlung färbt sich dieses „faserstoffig" gewordene Bindegewebe intensiv gelb. Neumann bezeichnet dasselbe als fibrinoide Substanz, den Vorgang der Umwandlung des Bindegewebes selbst als fibrinoide Degeneration, wies letztere auch in den Bälgen von Reiskörperhygromen nach und hob hervor, dass, da sich der Entartungsvorgang in allen Abstufungen bis zur völligen Aufhebung der gewehlichen Structur in jenen verfolgen lasse, auch für solche Corpora oryzoidea, welche als durchaus amorphe Massen sich darstellen, der gewebliche Ursprung keineswegs mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Schuchardt ging von der Weigert'schen Beobachtung aus, dass durch ein bestimmtes Färbungsverfahren aus serösen Flüssigkeiten ausgefallenes wirkliches Fibrin von geronnenen in Coagulationsnekrose befindlichen Massen unterschieden werden kann. Er behauptete, dass die Wandung von tuberculösen Gelenken und Schleimbeuteln meistens aus coagulationsnekrotischen Massen besteht, ebenso die Reiskörper selbst, die gar kein fädiges, also ausgefallenes Fibrin enthalten, während es in den genannten Membranen noch hier und da vorkommt. Schuchardt schloss daraus, dass die freien Corpora oryzoidea wahrscheinlich von der Wand der betreffenden serösen Membran stammen, die sich in der That oft mit adhärenten Reiskörnern austapezirt zeigt. Diese würden durch die Bewegungen des Gelenkes losgelöst, nachdem sie sich aus der Wand selbst gebildet haben. Vielleicht dass sich dann doch noch Fibrin auf sie niederschlägt, wodurch der concentrisch geschichtete Bau erklärt würde, aber dieses Fibrin geht eventuell rasch durch Coagulationsnekrose zu Grunde, so dass es mittelst der Weigert'schen Färbung nicht mehr nachweisbar ist.

Demgegenüber sind König, Landow und Andere mit Entschiedenheit dafür eingetreten, dass diese Corpora oryzoidea aus geronnenem, freiem Fibrin entstehen.

Die Diagnose aller dieser weichen, theils gestielten, theils freien Gelenkkörperchen, setzt eine gewisse technische Fertigkeit voraus. Sie schwimmen gewöhnlich in einem serösen Exsudate umher; es ist nicht leicht, einzelne derartige Körperchen darin zu fühlen. Sind sie in grossen Mengen vorhanden, so hat man allerdings ein ganz charakteristisches Gefühl, wenn sie durch Druck von der einen Seite des Gelenkes nach der anderen hin gejagt werden; beschreiben lässt sich dieses Gefühl schlecht; viele weiche Körperchen gleiten unter den Fingern fort, zuweilen ganz leise knirschend, jedenfalls höchst beweglich, so dass der Vergleich mit Mäusen gerechtfertigt ist. Tage lang kann man zuweilen ein Gelenk untersuchen, ehe man sie mit Sicherheit diagnosticirt. So lange noch ein praller Erguss existirt, die Umschlagsfalte der Kapsel

stark geschwollen ist, erzeugt Befühlen der letzteren fast die gleiche Empfindung. Sie lassen sich selbstverständlich nur in ziemlich freiliegenden Gelenken nachweisen, entgehen uns in Hüft- und Schultergelenk regelmässig. Lieblingsplatz der Reiskörper ist das Kniegelenk; hier können wir sie am leichtesten entdecken, weil sie wesentlich im oberen Recessus sitzen. Zuweilen kommen sie in mehreren Gelenken gleichzeitig vor, oder sie treten zur selben Zeit in Gelenken und Schleimbeuteln auf; in diesen Fällen pflegt man leicht ins Klare zu kommen. Gestielte Fremdkörper zeichnen sich dadurch aus, dass sie immer wieder an den alten Platz zurückrutschen; manche von ihnen sind so weich, dass es in der That unmöglich ist, sie zu entdecken.

Die Therapie richtet sich nach dem Grundleiden. Die Reiskörper allein stellen keine Indication zur Operation. In manchen Fällen von Reiskörperbildungen ist man aber auch nach der Incision ins Gelenk durchaus nicht im Klaren, ob Tuberculose vorliegt oder nicht, so dass man zum Mikroskop greifen muss. Stets empfiehlt es sich, ein Stück der Gelenkkapsel zur genaueren Untersuchung zu exstirpiren.

Gestielte Fremdkörper nicht tuberculöser Natur sind öfter Veranlassung zu ausgedehnten Exstirpationen der Kapsel, wobei man selbst grosse Defecte nicht zu scheuen braucht. Falls Patient sein Gelenk später gehörig übt, stellt sich eine seröse Membran in einer zuweilen ganz erstaunlichen Weise wieder her, vorausgesetzt, dass der Verlauf ein ganz aseptischer ist, die Hautwunde per primam verheilt.

b) Harte Gelenkkörper.

§ 481. Die Majorität der harten Fremdkörper verdankt ohne Zweifel der Arthritis deformans ihr Dasein. Unter dem Einfluss dieser Knorpel und Knochen producirenden Krankheit können, wie wir bei der Besprechung dieser Krankheit schon zeigten, die sämmtlichen Weichtheile des Gelenkes in die genannten Substanzen umgewandelt werden und auf diese Weise freie und gestielte Gelenkkörper entstehen.

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Gelenkkörpern sind Verletzungen. Bei Gelenkfracturen, bei Luxationen kann es zum Abbrechen von Theilen des Kopfes oder der Pfanne kommen. Diese können frei sein oder an Theilen der Kapsel oder der Bänder gestielt hängen. Meist stammen sie von den seitlichen Gelenkpartien her. In anderen Fällen aber finden sich nach Verletzungen Defecte mitten auf der glatten Gelenkfläche und Gelenkkörper, die diesen Defecten ganz genau entsprechen. Es sind also auch diese durch das Trauma entstanden.

Das Ausbrechen circumscripter Stücke aus glatten Gelenkflächen durch Trauma erscheint ja freilich fast unmöglich, und doch steht die Thatsache durch klinische Beobachtung vollständig fest. Diesen Vorgang durch Experimente an Leichen nachzuahmen, wie es Kragelund versucht hat, wird wohl nie gelingen. Die Festigkeit der Knochen ist eine sehr verschiedene, und wenn auch die Knochen von todten Individuen vielleicht ähnlich denen von lebenden reagiren, so sind wir doch gänzlich ausser Stande, die mannigfachen Gewalteinwirkungen, die auf die Gelenkenden im Leben einwirken, nachzuahmen, besonders deshalb nicht, weil die sofortige gleichzeitige Reaction des Lebenden, die Muskelspannung fehlt. Ein lebendes Individuum erleidet wohl niemals eine Verletzung, ohne dass es durch bestimmte Muskelactionen zu pariren sucht; letztere können die Wucht des Stosses, des Falles vermindern,

oft vermehren sie dieselbe, weil durch Muskelaction ein schlaffes, leicht nachgebendes Glied in einen starren, brüchigen Stab verwandelt wird. Eine wie grosse Gewalt ein unwillkürlich contrahirter Muskel entwickeln kann, das lehrt die Geschichte der Rissfracturen durch Muskelzug in der allerdeutlichsten Weise. Dazu kommt noch, dass die Gewalteinwirkungen im Leben einestheils ganz besonders schnell, andernteils so intensiv erfolgen, dass sie auch kaum an der Leiche nachzuahmen sind.

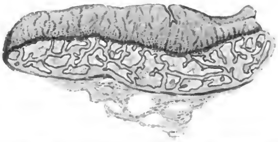
Da Fremdkörper gewöhnlich erst längere Zeit nach der Verletzung entfernt werden, so lagen bis vor Kurzem nur wenig Fälle vor, die ganz sicher das Herausbrechen von Knochenstücken aus den Gelenkenden beweisen konnten. Erst in neuerer Zeit haben besonders König's Mittheilungen einzelne Chirurgen veranlasst, frühzeitig zu operiren, wodurch der Beweis, dass isolirte Knochenstücke direct völlig losgesprengt werden können, mit Sicherheit geführt ist.

Dahin gehört beispielsweise die Mittheilung von Schüssler, der am 8. Tage nach der durch Muskelzug erfolgten Verletzung (Herumwerfen eines schweren Fasses, wobei Patient ein Krachen und einen Schmerz im rechten Ellbogengelenke fühlte), ein Knorpelknochenstückchen von 1 cm Länge, 8 mm Breite und 5 mm Dicke aus dem nur klare Synovia enthaltenden Gelenke entfernte; dasselbe stammte von der Innenfläche des oberen Theiles vom Olecranon, das sich hakenförmig um die Trochlea herumlegt. Infolge des gewaltsamen Anpressens der Fossa sigmoidea gegen die Trochlea durch den extrem gespannten Triceps war ein Stück mit Knorpel bedeckten Knochens aus ersterer herausgesprengt, bei voller Streckung des Armes. Desgleichen extrahirte Teale am 17. Tage nach einer Verletzung des Kniegelenks ein Knorpelknochenstück. Ein 25 jähriger Mann blieb mit seinem Fusse in einem Geleise hängen und stürzte mit beträchtlichem Rucke im Kniegelenke nieder. Letzteres war unmittelbar nach dem Falle geschwollen und äusserst schmerzhaft; besonders empfindlich war der Druck auf den Innenrand der Kniescheibe; bald liess sich ein freier Körper im Gelenke nachweisen; derselbe bestand vorne aus Knorpel, hinten aus porösen Knochen. An Grösse und Ansehen entsprach demselben ein Defect an der Hinterfläche der Kniescheibe. Ein ähnlicher Fall wurde aus Wagner's Praxis von Riesenfeld mitgetheilt. Riedel hat einen 50 jährigen Gärtner behandelt, der, drei Wochen zuvor auf einem Baume stehend, bei einer Beugung des Knies mit dem medialen Theile desselben gegen einen starken Ast stiess. Sofort trat unter heftigen Schmerzen eine intensive Schwellung des Gelenkes ein. Drei Wochen später liess sich an der Aussenseite desselben ein Fremdkörper nachweisen, der extrahirt wurde. Derselbe war 3 cm lang, $2^1/_2$ cm breit und bis zu 8 mm dick; der eine Längsrand war scharf, der andere, 7 mm dicke, mit glattem Knorpel resp. Periost überzogen; die eine convexe Fläche war mit hyalinem Knorpel bedeckt, während die andere mehr gerade aus weichem, rauhem, ganz unverändertem Knochen bestand. Ganz unverkennbar handelte es sich um eine abgesprengte Partie der unteren Gelenkfläche vom Femur; der Uebergang vom unteren zum seitlichen Theile des Gelenkkörpers war abgebrochen. Desgl. operirte Riedel einen 40jährigen Mann, der 4 Wochen zuvor beim Einschieben eines langen, mit Kohlen gefüllten Kastens in den Feuerraum eines Fabrikofens durch plötzliches Umfallen des Kastens eine gewaltsame Rotation der rechten Hand erlitt, die gleichzeitig wahrscheinlich in Hyperextensionsstellung gedrängt wurde. Es trat sofort heftige Schwellung auf, nach deren Verschwinden auf dem Dorsum manus ein beweglicher Gelenkkörper nachgewiesen werden konnte. Es fand sich ein 2 cm langes, $^3/_4$ cm dickes, dreieckiges Knorpel-Knochenstück von dem unteren, dorsalen Theile des Radius abgesprengt; das Os lunatum war in zwei gleich grosse Stücke geschlagen, vom Os triquetrum fehlte der radiale Theil ganz; er ist wahrscheinlich nach der Vola zu dislocirt worden und dort stecken geblieben, da sich später die Symptome eines Fremdkörpers in der Vola in der Gegend der Art. radialis geltend machten. Sämmtliche Gelenkkörper waren z. Th. mit hyalinem Knorpel, z. Th. mit derbem, knorpelhaltigem Bindegewebe überzogen. Ferner extrahirte Riedel aus dem Kniegelenke eines jungen Mädchens, das 10 Tage zuvor einen Schrägbruch im unteren Theile des Oberschenkels mit gleichzeitigem Längsbruche des unteren Fragmentes erlitten hatte, ein $1^1/_2$ cm langes; $^3/_4$ cm breites, 3 mm dickes Knorpelknochenstück, das in einen entsprechenden Defect am oberen Rande der Kniescheibe passte, was durch die Operation nachgewiesen wurde.

Diese Fälle beweisen, dass beim Lebenden die verschiedenartigsten Gewalteinwirkungen das Ausbrechen von Knochenstücken aus glatten Gelenkflächen bewirken können, so schwer wir uns das auch vorstellen können.

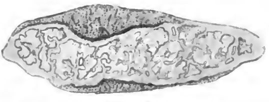
Wenn gleich nach der Verletzung Schmerz und Schwellung auftritt, das betreffende Gelenk dauernd empfindlich bleibt und nun später ein Fremdkörper nachgewiesen wird, der entweder nur aus einer flachen Schicht hyalinen Knorpels besteht, oder aus hyalinem Knorpel mit unterliegendem spongiösem Knochen, so sind wir berechtigt, den Fremdkörper als ein direct ausgeschlagenes Knorpel- resp. Knorpelknochenstück zu betrachten. Die Knochenfläche überzieht sich im Laufe der Zeit mit einer derben Bindegewebsschicht; dasselbe geschieht mit dem Defecte im Knochen.

Fig. 351.



Gelenkkörper aus dem Kniegelenk. Auf einer Seite Knorpel, auf der anderen Bindegewebe, in der Mitte Knochen.

Fig. 352.



Gelenkkörper aus dem Kniegelenk im Durchschnitt, beiderseits Knorpel, das Hauptstück in der Mitte Knochen.

Zuweilen sind Fremdkörper aufgetreten nach anscheinend geringfügigen Verletzungen, z. B. nach Nachaussenwerfen des Beines in sitzender Stellung, nach Aufstemmen auf den inneren Fussrand, um eine auf dem Boden hinrollende Kegelkugel aufzuhalten (Klein).

Es wurde 14 Monate später ein mächtiges Knorpelknochenstück entfernt; desgleichen fand sich bei der Obduction des Patienten, welcher an Pyämie zu Grunde ging, ein zweiter, ganz ähnlicher Fremdkörper. Beide Körper zusammen passten in eine Lücke im Condyl. int. fem.; ihre tiefste Stelle lag 1,5 cm unter dem Niveau der Knorpeloberfläche; der kleinere Fremdkörper lag noch in dieser nach der Fossa intercondyloidea sich hinerstreckenden Lücke, als die Section gemacht wurde; er hing an einem dicken, bindegewebigen Stiel, der in der Synovialhaut der Foss. intercond. posterior inserirt ist. Die knöchernen Oberflächen der beiden Körper legten sich genau an die obere Wand der Lücke des Femur an, und die knorpeligen Oberflächen ergänzten die defecte Gelenkfläche des Condylus internus im Ganzen zu ihrer normalen Wölbung. Ein in querer Richtung durch die Mitte des Condylus internus von der Gelenkfläche aus senkrecht nach oben geführter Sägeschnitt zeigte den Knochen in bedeutender Ausdehnung stark sklerosirt und von der nämlichen gelben Farbe, wie die der Gelenkmäuse.

Mit Rücksicht auf die geringfügige Verletzung nahm Klein eine „spontane Demarcation“ an, wofür die Lage- und Formverhältnisse, die begleitende Gewebswucherung in der Umgebung (Sklerosirung der Knochen, Verdickung der Knorpel), endlich die stattgehabte Resorption sprachen, die sich in der Abrundung der Kanten, besonders der knöchernen Partien, offenbarte. Da sofort nach dem Trauma starke Schmerzhaftigkeit und Schwellung auftraten, die doch mit grosser Sicherheit auf eine relativ schwere Verletzung hindeuten, so kann man den Fall recht gut als direct durch Ausbrechen eines grösseren, in der Mitte getheilten Knochenstückes entstanden erklären, da wir genau dieselben Veränderungen auch an Knorpelknochenstücken sehen, welche unzweifelhaft durch Trauma abgesprengt sind.

Diese Fälle bilden den Uebergang zu den Fällen, wo sich freie Gelenkkörper finden, ohne dass eine Verletzung vorhanden gewesen wäre und ohne dass das übrige Gelenk nachweisbar krank wäre.

Ohne jegliche nachweisbare Verletzung lösen sich aus den Gelenkenden grössere und kleinere Stücke ab, überziehen sich an ihrer knöchernen Oberfläche mit einem derben Bindegewebe, das hie und da Knorpelzellen enthält; in der gleichen Weise wird der Substanzverlust im Knochen gedeckt. Für diese Fälle hat König angenommen, dass eine circumscripte Erkrankung der Gelenkenden bestände, die zu Lösung von Knorpelknochenstücken führe und die er als Osteochondritis dissecans bezeichnete. Die ausgefallenen Knochenstücke passten vielfach fast genau in die entsprechenden Defecte, höchstens waren sie etwas zu gross, weil die Gruben im Knochen ausgefüllt waren. Im Uebrigen erschienen die Gelenke, abgesehen von einem Flüssigkeitsergusse und leichter Zottenwucherung, ganz gesund, blieben es auch, nachdem die Fremdkörper entfernt waren.

Die Vorstadien resp. die Entwickelung der Krankheit sind nicht bekannt; wir kennen nur den Effect derselben, der darin besteht, dass entweder grössere oder kleinere Knorpelstücke aus den sonst ganz intacten Gelenkenden losgelöst werden, so dass sie zu freien Gelenkkörpern werden. Es traten langsam, ohne jede nachweisbare Ursache, speciell ohne Trauma, Schmerzen in dem betreffenden Gelenk auf. Diese Osteochondritis dissecans hat manchen Widerspruch erfahren, besonders von Barth. Zweifellos ist dadurch erwiesen, dass gewisse Traumen zur Entstehung von Gelenkkörpern führen können, von denen man es früher nicht glaubte. Immerhin bleiben Fälle übrig, wo die Anamnese gar kein Trauma nachweisen kann, wo wir also noch auf etwas Unbekanntes als Ursache recurriren müssen.

Ausserdem hat König weitere Fälle von Gelenkkörpern in anscheinend ganz gesunden Gelenken beschrieben, für die die genaueste Untersuchung keine entsprechenden Defecte im Knochen ergab; auch hatten die Körperchen nicht auf der einen Seite Knochen, auf der anderen Knorpel, sondern sie bestanden aus einer Knorpelschale mit centralem Knochenkerne, wie die bei Arthr. deformans vorkommenden, waren zum Theil gestielt, zum Theil frei.

Danach wird man zugeben müssen, dass auch in einem relativ gesunden Gelenke unter Bedingungen, die wir noch nicht kennen, Gelenkkörper, und zwar wesentlich knorpelige mit oder ohne centralen Knochenkern, sich entwickeln können. Vielleicht, dass auch sie durch einen der Osteochondritis dissecans analogen Process zunächst als ganz kleine Knorpelstückchen abgelöst und, weil sie zunächst an einem Stiele sitzen, weiter ernährt werden, so dass sie wachsen können, während der kleine Defect im Knorpel im Laufe der Zeit sich wieder ausgleicht.

Ganz durch das Trauma gelöste Knochenstücke wachsen schwerlich weiter, dagegen werden sie zuweilen resorbirt (Küster). Experimentell von mir erzeugte Gelenkkörper wurden fast ausnahmslos resorbirt. Ob die gestielten

sich vergrössern, bleibe dahingestellt, bewiesen ist es nicht, unmöglich ist es aber nicht.

Als Curiosum sei schliesslich erwähnt, dass in einem Fall ein von aussen eingedrungener Fremdkörper, eine abgebrochene Nähnadel, als Kern eines freien Knorpelkörpers (Shaw) beobachtet wurde. So oft auch schon Schrotkörner und Fragmente von grösseren Geschossen hineindrangen, sich sogar nach Schuss in den Oberschenkel allmälig ins Kniegelenk hineinsenkten; sie wurden aber nicht zu Ausgangspunkten von knorpeligen Körpern.

§ 482. Weitaus die meisten Gelenkkörper werden im Kniegelenke beobachtet, dann folgt das Ellenbogengelenk, denen gegenüber die anderen 4 grossen Gelenke ganz erheblich zurücktreten. Das Kniegelenk ist am meisten Verletzungen ausgesetzt, das Ellenbogengelenk Lieblingssitz der Arthritis deformans, die auch das Kniegelenk mit Vorliebe befällt.

Je nach der Aetiologie sind die Erscheinungen, welche harte Gelenkkörper in den Gelenken hervorrufen, sehr verschieden. Das an Arthritis deformans erkrankte, bis vor Kurzem nur einfach verdickte Gelenk lässt vielleicht eines Tages einen Flüssigkeitserguss erkennen, der regelmässig in Folge eines Gelenkkörpers auftritt, so lange das betreffende Gelenk bewegt wird, der aber verschwindet, wenn es längere Zeit ruhig gestellt ist. Patient klagt über periodisch auftretende leichte Schmerzen, die ihn zwingen, falls der Gelenkkörper im Kniegelenke sitzt, still zu stehen; erst nach längerem Abwarten kann er seinen Weg fortsetzen. Fremdkörper im Ellenbogengelenk pflegen besonders die Streckung zu verhindern, weil sie meist vorne im Gelenk sitzen; sie machen nur dann Schmerzen, wenn der Arm gebraucht wird. Viel störender sind Gelenkkörper im Schultergelenk, weil einzelne Bewegungen ganz ausgeschlossen sind, während es sich bei Charniergelenken gewöhnlich nur um gewisse Beschränkungen der normalen Beweglichkeit handelt. Die Schmerzen pflegen aber bei Arthritis deformans nie excessiv zu sein, wahrscheinlich weil das stark degenerirte Gelenk auch in seinen Nervenendorganen geschädigt ist.

Objectiv findet sich neben den Veränderungen der Knochenenden ein Flüssigkeitserguss im Gelenk; je nach der Menge desselben lassen sich entweder die oder der Gelenkkörper darin verschieben, oder sie treten als umschriebene, harte Tumoren an bestimmten Stellen, die auf Druck sehr empfindlich sind, hervor. Bei Anwesenheit von vielen Gelenkkörpern hat man das Gefühl, als ob man einen Sack mit Nüssen berührt.

Gelenkkörper in einem gesunden oder nur von Osteochondritis dissecans befallenen Gelenke machen je nach ihrer Lage sehr verschiedene Erscheinungen: sitzt ein Corpus alienum wenig beweglich in einer Gelenktasche, so macht es nur Schmerzen und serösen oder blutigen Erguss, wenn das Gelenk bewegt wird; beide gehen bei Ruhigstellung desselben zurück. Diese Schmerzen sind aber keineswegs erheblich, verhindern die Kranken selten an der Arbeit, die allerdings öfter unterbrochen werden muss. Derartige Taschen kommen am meisten am Ellenbogengelenke vor, besonders im vorderen Theile des Gelenkes.

Manche Kranke leiden so Wochen und Monate lang nur wenig, bis in einem Theile der Fälle plötzlich heftige Beschwerden auftreten. Dies ereignet sich fast ausschliesslich bei Körpern im Kniegelenke. Ganz unvermuthet und blitzschnell zuckt ein rasender Schmerz durch das Gelenk, so dass die Kranken entweder wie festgebannt stehen bleiben, mit kaltem Schweisse im Gesichte, oder zusammenstürzen, vielfach einer Ohnmacht nahe oder wirklich ohne Be-

sinnung. Eine ungeschickte Bewegung, ein Fehltritt wird angeschuldigt, lässt sich aber selten nachweisen. Gewöhnlich folgt rasch ein seröser oder blutiger Erguss in das Gelenk, und nun wird der Fremdkörper zum ersten Mal nachgewiesen, während bis dahin die Symptome seitens des Gelenkes nicht ganz klar waren. Vielfach verschwindet der Fremdkörper wieder, der Erguss wird resorbirt, Jahre lang kann der alte, vor der Katastrophe bestehende Zustand bleiben, bis eines Tages der schmerzhafte Anfall wieder eintritt. Derselbe ist seit Alters her als Symptom einer Einklemmung des Gelenkkörpers zwischen die Gelenkenden aufgefasst worden. Da diese in gesunden Gelenken sehr genau aneinander liegen, so ist es kaum denkbar, dass sich ein Fremdkörper dazwischenlegen könnte; Volkmann und Andere haben deshalb schon vor Jahren die Anfälle dadurch erklärt, dass ein freier Gelenkkörper durch eine Bewegung des Gliedes in einen relativ zu engen Theil des Gelenkes verschoben und zwischen Knochen und Synovialmembran eingeklemmt werde. In anderen Fällen ist der Anfall ein Zeichen des Abreissens eines gestielten Gelenkkörpers mit Dislocation in eine unbequeme Gelenkpartie. Endlich kann der Anfall auch eintreten, wenn durch eine bestimmte Bewegung ein gestielter Fremdkörper festgeklemmt wird, oder wenn er frei und dann eingeklemmt wird. Der Anfall dauert mit abnehmender Intensität der Schmerzen so lange, als der Fremdkörper festgeklemmt ist; er geht bald vorüber, wenn es gelingt, durch geeignete Manipulation ihn aus seiner Einklemmung zu befreien, was manche Patienten am besten selbst zu Stande bringen.

Oft liegen die Verhältnisse aber so, dass das Knorpelknochenstück erst allmählich gelöst wird und anfangs noch an der alten Stelle liegen bleibt, bis es durch irgend eine Bewegung aus dem Defect herausgleitet und je nach der Localisation Einklemmungserscheinungen macht oder nur mässige Beschwerden mit etwas Hydrops.

Ebenso dürfte aber auch das Wiederhineingleiten der Gelenkmaus in den durch Trauma gesetzten Defect Schmerzanfälle verursachen, da Fremdkörper und Defect inzwischen sich etwas verändert haben, so dass beide nicht mehr ganz genau aufeinander passen.

In früherer Zeit wurde die Diagnose wesentlich auf die Einklemmungserscheinungen gestützt; dass diese oft fehlen und fehlen müssen, liegt auf der Hand; wenn sie aber nie vorhanden waren, dann ist es allerdings schwer, fast unmöglich, die Diagnose mit Sicherheit zu machen, falls der Fremdkörper nicht durch Palpation nachweisbar ist. Dann bleibt noch der Nachweis durch Röntgenstrahlen. Aber auch dies diagnostische Hülfsmittel versagt, wenn es sich um einen rein knorpeligen Körper handelt.

Man wird in den meisten Fällen durch Beobachtung des weiteren Verlaufes sich Klarheit zu verschaffen suchen, das betreffende Gelenk immer wieder untersuchen, um herauszubringen, ob nicht eine uncomplicirte Synovitis serosa, eine beginnende Arthritis deformans oder eine Meniscusverletzung vorliegt. Intelligente Kranke, aufmerksam gemacht, entdecken gelegentlich selbst den Fremdkörper, auch ohne dass Einklemmung erfolgte. Letztere selbst ist allerdings für die Diagnose entscheidend, wenn später ein Fremdkörper zu palpiren ist; ohne directen Nachweis desselben bleibt der Fall immer zweifelhaft.

Ist ein Fremdkörper wirklich nachgewiesen, so ist derselbe, falls das Gelenk im Uebrigen gesund ist, baldigst zu entfernen. Auch einem Kranken mit gleichzeitiger Arthritis deformans erweist man eine grosse Wohlthat, wenn man ihn von seinen Gelenkmäusen befreit, selbst auf die Gefahr hin, dass sie

bald sich wieder bilden. Nicht selten wurden die kranken Gelenke resecirt, was bei Arthritikern ja bis zu einer ziemlich hohen Altersgrenze erlaubt ist.

Die Entfernung isolirter Fremdkörper aus relativ gesunden Gelenken macht zuweilen dadurch Schwierigkeiten, dass dieselben im Momente der Operation weggleiten und vorläufig nicht wieder zu finden sind. Man wird deshalb alle unnöthigen Manipulationen vermeiden. Dann wird der Schnitt so gross angelegt, dass man gute Uebersicht über das Gelenk hat. Lässt man passive Bewegungen in dem Gelenk ausführen und schiebt man durch Druck auf die Synovialis den Gelenkinhalt nach der Wunde zu, so gelingt es immer, den Gelenkkörper zu finden. Die Wunde wird nach der Entfernung des Körpers schichtenweise zugenäht. In 10 Tagen ist sie geheilt. Einige Tage später wird mit Bewegungen angefangen. Alle früheren Behandlungsmethoden, die Fixation in einer Gelenktasche, das Operiren mit starker Hautverziehung sind in der heutigen Zeit nicht mehr indicirt.

Die Gelenkneuralgien.

§ 483. Die Krankheit wurde zuerst 1822 von Brodie als hysterisches Gelenkleiden beschrieben; er beobachtete dasselbe so häufig, dass er zu dem Ausspruche kam, mindestens $^4/_5$ aller Gelenkkrankheiten, die in der höheren Gesellschaft vorkommen, gehörten in die Kategorie der Neurosen. Seitdem ist die Krankheit in England stets berücksichtigt worden, während in Deutschland nur Stromeyer, Esmarch und Koch sich eingehender damit beschäftigten.

In den letzten Jahrzehnten ist es ganz still davon geworden. Nur ein Aufsatz König's nimmt davon wieder Notiz, indem er dem Gedanken Ausdruck verleiht, dass in den allermeisten Fällen eine objectiv nachweisbare Veränderung im Gelenk vorliege.

Das Hauptsymptom ist ein Schmerz, der in oder an dem befallenen Gelenke empfunden wird; gewöhnlich ist er wechselnd, Abends stärker als Morgens. Bisweilen wird er durch Anstrengungen des Gliedes vermehrt, zuweilen vermindert, in manchen Fällen wird er heftiger während der Menstruation, in anderen zur selben Zeit gemindert. Er wird bald als reissend, bald als stechend bezeichnet, zuweilen hat er einen klopfenden, rhythmischen Charakter, indem er mit dem Pulse exacerbirt. Bei manchen Kranken ist der Schmerz ausserordentlich heftig, so dass convulsivische Zuckungen bei der Untersuchung des Gelenkes entstehen; selten ist er beschränkt auf bestimmte Punkte, meist strahlt er über grössere Bahnen aus, z. B. bei Kniegelenksneurosen nach unten gegen den Fuss, nach oben bis zur Hüfte, bei Schultergelenksaffectionen bis in die Fingerspitzen und an der Seite des Halses hinauf, er wird heftiger, wenn andere Personen Interesse dafür zeigen, verschwindet, wenn die Unterhaltung auf einen anderen Gegenstand kommt. Der Schmerz stört nie den Schlaf, er lässt schon nach, wenn Ermüdung eintritt und stellt sich erst am anderen Morgen nach völligem Erwachen wieder ein. Das Gelenk ist oft sehr empfindlich gegen leise Berührung, nicht gegen starken Druck; das Andrängen der Gelenkenden gegen einander ist ebenfalls nicht sonderlich empfindlich.

Objective Symptome fehlen meistens ganz, in einzelnen Fällen besteht eine geringe Anschwellung des Gelenkes und seiner nächsten Umgebung als Residuum einer früheren Entzündung; bisweilen kommt in der Nähe des erkrankten Gelenkes eine eigenthümliche Anschwellung vor, die besonders dadurch ausgezeichnet ist, dass sie rasch auftritt und ebenso rasch wieder ver-

schwindet; die befallene Haut ist leicht ödematös, pseudofluctuirend; bisweilen tritt ein auffallend periodischer Temperaturwechsel des Gelenkes oder des ganzen Gliedes in den Vordergrund. Am Morgen ist die Haut über dem Gelenke kalt, blass und zusammengeschrumpft, Nachmittags wird sie wärmer, um Abends rothglänzend und verdickt zu erscheinen. Die Function des Gelenkes ist meist auffallend stark gestört; vorherrschend ist das Gefühl der Schwäche. Die Kranken klagen über Unsicherheit beim Gehen, knicken plötzlich zusammen u. s. w., in manchen Fällen werden die Gelenke bald in einer bestimmten Stellung fixirt und zwar meist in Streckstellung. In Narkose gelingt es leicht, sie zu bewegen. Das Leiden kommt am häufigsten im Knie- und Hüftgelenke vor; unter 80 Fällen, die Esmarch sammelte, war 38 mal das Knie-, 18 mal das Hüft-, 8 mal das Hand-, 7 mal das Fuss- und 4 mal das Schultergelenk getroffen. Es kommt am häufigsten bei jungen Damen in den höheren Ständen vor, die in Folge verkehrter Erziehung verzärtelt und eigensinnig geworden sind und keine andere körperliche Bewegung haben als tanzen und in Gesellschaft gehen, in Folge dessen sie an Blutarmuth, Störungen der Circulation und Menstruation leiden. Es stellt sich die Gelenkneurose zuweilen ohne nachweisbare Ursache ein, zuweilen nach psychischen Affecten, plötzlichem Schreck u. s. w.

Es ist also ein exquisit hysterisches Leiden. Alle die Fälle, bei denen sich ein objectiver Grund für die Gelenkschmerzen findet, gehören nicht in das Capitel Gelenkneuralgie. Dass ein verletzter Meniscus, ein freier oder gestielter Körper in einem Gelenk Schmerzen machen kann, dass ein Aneurysma, ein Lipom auf einen sensiblen Nervenast drücken kann und heftige Schmerzanfälle hervorrufen kann, ist klar; dann ist aber die Neuralgie nur die Folge dieses Primärleidens, nicht die Krankheit selbst, also nichts anders wie die Schmerzen bei Coxitis etc.

Oft ist es aber sehr schwer, den Nachweis des objectiven Leidens zu leisten, ebenso schwer das Nichtvorhandensein eines solchen und damit die hysterische Natur zu behaupten.

Ehe wir aber zu der Diagnose Gelenkneuralgie kommen, müssen alle sonstigen objectiv nachweisbaren Ursachen der Gelenkschmerzen ausgeschlossen sein. Es gehört also eine sehr genaue Untersuchung des Gelenkes mit allen modernen Hilfsmitteln wie z. B. Röntgenstrahlen dazu, und selbst dann sind wir noch unsicher, ob nicht doch eine Veränderung im Gelenk vorliegt. Andererseits wird aber der ganze psychische Habitus von grosser Bedeutung für die Auffassung sein. Erschwert wird die Diagnose noch dadurch, dass ja auch bei Hysterischen oft ein objectiver Grund, wenn auch geringen Grades, für die Beschwerde vorliegt.

Der Verlauf und die Dauer des Leidens sind ausserordentlich verschieden; es kann Monate und Jahre dauern, plötzlich verschwinden, um event. an einem anderen Gelenke aufzutauchen oder von anderen nervösen Symptomen ersetzt zu werden; in anderen Fällen verschwindet es ganz allmählich von selbst oder in Folge der eingeleiteten Behandlung. Nicht erkannte Fälle hüten zuweilen Jahre lang das Bett, es gesellen sich Contracturen und Krämpfe hinzu, die Kranken gehen marastisch zu Grunde.

Bei der Behandlung muss der Allgemeinzustand der Kranken ganz besonders ins Auge gefasst werden. Zarte, nervöse, blutarme müssen gekräftigt werden. Ausserdem muss aber eine psychische Behandlung Platz greifen, die Energie muss gestärkt werden. Die locale Behandlung soll so negativ als möglich sein, höchstens dass man das Gelenk massiren lässt, oder bei schon

bestehender Contractur die perverse Stellung durch Extensionsverbände zu corrigiren sucht. Die Kranke muss das befallene Gelenk so viel als möglich gebrauchen. Ist es in einer bestimmten Stellung fixirt, so ist eine Untersuchung in Narkose indicirt. Sobald man sich überzeugt hat, dass keine Verwachsungen vorhanden sind, müssen die Bewegungen ohne Narkose fortgesetzt werden trotz des Widerstandes der Kranken. Vortrefflich wirken kalte Begiessungen und Douchen, ebenso der länger fortgesetzte Gebrauch kalter, kurzer Sturzbäder. Operative Eingriffe, Durchschneidungen von Nerven, sind ganz zu verwerfen.

Die congenitalen Luxationen.

§ 484. An sämmtlichen grossen Gelenken sind congenitale Störungen beobachtet worden, die in Folge mangelhafter Ausbildung der Gelenkenden zu mehr oder weniger starken Verschiebungen derselben führten. Diese Anomalien treten entweder schon bei der Geburt deutlich hervor oder werden erst in späterer Zeit constatirt. Die Ursache derselben sind mangelhafte Ausbildung eines oder beider Gelenkenden, die die Folge ungenügender Anlage oder un-

Fig. 353.



Links congenitale Luxation des Hüftgelenks. Flache kleine Pfanne. Röntgenbild.

günstiger Stellung im Uterus sein kann. Die Gelenkenden sind difform, die Pfanne nicht oder nur wenig vertieft, der Kopf unregelmässig in der Form. Die Kapsel ist verzogen, verlängert und stellenweise verengert, die Bänder zum Theil fehlend, zum Theil schlecht entwickelt.

Die Diagnose kann kurz nach der Geburt Schwierigkeiten machen. Bei entsprechender Behandlung ist die Prognose nicht ungünstig.

Die **Behandlung** besteht in unblutiger und blutiger Reposition, wie das für das Hüftgelenk in der speciellen Chirurgie erörtert wird.

Derartige Anomalien pflegen im Allgemeinen ererbt zu sein, pflanzen sich in einzelnen Familien durch viele Generationen bald in dieser bald in jener Form fort. Am häufigsten kommen Störungen in der Anlage oder Ausbildung des Hüftgelenkes weiblicher Individuen vor.

Die erworbenen, nicht traumatischen Luxationen.

§ 485. Alle Verschiebungen von Gelenkenden gegen einander, die nicht durch Trauma oder in Folge congenitaler Störungen zu Stande kommen, hat man als **spontane** bezeichnet, und alle Versuche, diese schlechte Bezeichnung durch eine bessere zu ersetzen sind bis jetzt gescheitert, so unrichtig dieselbe auch ist.

Die Spontanluxation ist keine bestimmte, wohl characterisirte Krankheit, sondern sie ist die Folge der verschiedensten Gelenkleiden, die zu Dehnung und Erschlaffung der Gelenkbänder, zu Destruction der Gelenkkörper geführt haben; sie ist viel häufiger eine Subluxation als eine vollständige Luxation.

Je nach der Genese, nach der vorwiegenden Betheiligung der Weichtheile oder Knochenenden unterscheidet **Volkmann Distentions- von Deformations- resp. Destructionsluxationen.**

Die **Deformations- resp. Destructionsluxationen** beruhen wesentlich auf Veränderungen der **Gelenkenden**, während bei den **Distentionsluxationen** der Schwerpunkt auf der Veränderung und Dilatation der **Kapsel** liegt. Arthritis deformans und neurogene Gelenkentzündungen stellen das Hauptcontingent zu den Deformationsluxationen, die noch von den Destructionsluxationen geschieden wurden, weil meist eine gewisse gegenseitige Adaption von Kopf und Pfanne stattfindet, so dass beide trotz der hochgradigsten Veränderungen noch zu einander passen. Die Luxation ist zunächst eine incomplete, wird aber nicht selten durch Herausrutschen des Kopfes aus dem Pfannenreste eine complete. Bei den **Destructionsluxationen**, die wesentlich Folge der Tuberculose sind, besteht schon früh gewöhnlich ein Missverhältniss zwischen den beiden Gelenktheilen. Der Kopf wird zu klein, die Pfanne füllt sich mit tuberculöser Granulation, der Kopf rutscht gewöhnlich nach oben und hinten, weil er durch die Flexion, Abduction und Rotation nach innen, wie sie im zweiten Stadium der Coxitis zu bestehen pflegt, schon so wie so aus der Pfanne herausgehebelt wird. Manchmal wird die Entstehung der Luxation durch Umhergehen begünstigt. Es handelt sich zunächst um Subluxation, die aber weit öfter, als dies bei Arthritis deformans und neurogener Gelenkentzündung der Fall ist, in wirkliche Luxation umgewandelt wird. Ist der Kopf noch einigermaassen erhalten, so kann man die Diagnose in Folge der Stellungsanomalie recht gut machen. Der Kopf selbst wird oft deshalb nicht gefühlt, weil das überliegende und umgebende Gewebe von Eiter und Granulation durchsetzt ist; in anderen Fällen ist er dagegen leicht unter den atrophischen Glutaealmuskeln nachweisbar. Selten verlässt der Humeruskopf bei Tuberculose seinen Platz, höchstens dass ein geringer Grad von Subluxation eintritt; diese wird mit Vorliebe am Knie- seltener am Handgelenke beobachtet. Fuss- und Ellenbogengelenke sind so fest gefügt, dass Verschiebungen der Knochenenden nur bei ganz extremen Zerstörungen vorkommen.

Die Behandlung dieser Luxationen fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen.

Sogenannte Distentionsluxationen kommen dadurch zu Stande, dass die Fixationsapparate des Gelenks, die Kapsel, Bänder und Muskeln durch eine Krankheit geschwächt werden. Als Ausdruck der Krankheit findet sich Erguss, der also immer die Folge einer Gelenkerkrankung ist, die zur Veränderung der Kapsel führt und die Widerstandsfähigkeit derselben herabsetzt. Die Vorstellung, dass rein mechanisch durch eine Anhäufung von Flüssigkeit im Gelenk ohne Veränderung der Kapsel ein Gelenk luxirt werden könnte, ist unrichtig. Zur Erzeugung einer Luxation gehört eine Entzündung, die einerseits zur Schwellung der in der Fossa acetabuli gelegenen Weichtheile, andererseits zur Auflockerung des Limbus cartilagineus und der Bänder führt. Eine einfache Synovitis serosa genügt nicht, wohl aber führt catarrhalische Gelenkentzündung dazu. Noch prompter erzeugt eitrige Gelenkentzündung eine Luxation durch Erweichung und Zerstörung der Kapsel, gleichgültig ob es sich um primäre oder secundäre Gelenkeiterung handelt. So erklären sich die Spontanluxationen nach den schweren Infectionskrankheiten, besonders dem Puerperalfieber. Weil Hüft- und Schultergelenk tief unter den Weichtheilen versteckt liegen, weil catarrhalische Gelenkentzündungen relativ wenig Beschwerden machen können, bleiben wir oft eine Zeitlang über den Charakter des Gelenkleidens im Unklaren, wenn aber in einem Gelenk eine Subluxation oder eine vollständige Luxation eintritt, so wissen wir ganz bestimmt, dass eine schwerere Gelenkerkrankung vorherging. Ein einfacher Hydrops kann zu einer enormen Ausdehnung der Kapsel führen, niemals aber bewirkt er für sich allein Erschlaffung des festen Bandapparates, derselbe bleibt intact. Nicht selten führt die Tuberculose durch Zerstörung der Kapsel zur Luxation.

Auch ohne Erkrankung des Gelenks selbst können Spontanluxationen entstehen, wenn der schützende und stützende Muskelapparat geschädigt ist. Bei Lähmung der sämmtlichen sonst zur Unterstützung der Gelenke oder des Körpers dienenden Muskeln werden die Gelenke abnorm belastet, der Bandapparat ist zu schwach, gegenüber dem Gewichte der Extremität, zumal er selbst gleichzeitig an trophischen Störungen zu leiden pflegt. Am häufigsten leidet der relativ schwache ligamentöse Apparat des Schultergelenks, wenn die Schultermuskeln in Folge essentieller Kinderlähmung oder Syringomyelie atrophiren (paralytische Luxationen). Bei dieser Relaxation der Kapsel zieht das Caput humeri einfach einen kürzeren oder längeren Sack aus, in dem der Kopf nach Belieben auf- und abwärts bewegt, d. h. jeden Moment wieder in die Pfanne zurückgeschoben werden kann. Anders liegt die Sache, wenn re vera in Folge von Lähmung zwei Gelenkenden dauernd gegen einander dislocirt werden; wir sehen das in seltenen Fällen am Kniegelenke in Form einer Subluxation der Tibia nach hinten, wenn Schrumpfung der gelähmten Muskeln eingetreten ist; am eclatantesten aber kommen Luxationen des Hüftgelenks zu Stande durch Lähmungen eines Theiles der das Gelenk umgebenden Muskeln. Die beständig sich wiederholenden Contractionen der intacten Muskeln führen zusammen mit dem Einfluss der Schwere zu dauernden Luxationen auf das Foramen obturatorium. Ebenso giebt auch bei Durchschneidung der Flexorensehnen an der Endphalanx der Finger die beständige Thätigkeit des Extensors Anlass zur Subluxation der Endphalanx nach dem Dorsum zu.

Abnorme Belastung findet auch statt, wenn von zwei parallel neben einander gelegenen Knochen der eine partiell zerstört wird. Geht ein Stück der

Ulna verloren, so drängt der Radiuskopf mit grosser Gewalt gegen das obere Gelenk und rutscht successive unter Dilatation der Kapsel am Humerus in die Höhe; in gleicher Weise wandert das Capitulum fibulae seitlich und hinten am Femur in die Höhe, wenn das obere Ende der Tibia durch entzündliche Processe oder Geschwülste zerstört wird.

Nun giebt es noch Individuen, die einzelne Gelenke durch Muskelzug luxiren, ebenso leicht aber auch reponiren können. Derartige willkürliche Luxationen sind bis jetzt an Hüft- und Schultergelenk beobachtet worden. Da die Gelenke im Uebrigen ganz normal functioniren, so kann von einer erheblichen Veränderung nicht die Rede sein, wahrscheinlich sind nur gewisse Abflachungen des Pfannenrandes, Verlängerungen der Bänder oder Defect eines Muskels vorhanden; in einigen Fällen hatten Verletzungen der betreffenden Gelenke in früherer Zeit stattgefunden, in anderen fehlte jedes derartige ätiologische Moment, so dass wohl Hemmungsbildungen vorliegen.

Die Geschwülste der Gelenke.

§ 486. Wenn wir von den Geschwülsten (Sarkomen) absehen, die primär im Knochen sitzen, von da aus in das Gelenk durchbrechen und auf die Synovialis übergehen, so ist die Zahl der Tumoren, die im Gelenk ihren primären Sitz haben, also von der Synovialis ausgehen, sehr gering. Vereinzelte Enchondrome, vereinzelte Sarkome sind mitgetheilt worden. Nicht ganz so wenig sind Angiome der Synovialis beschrieben worden. Ich habe mehrere beobachtet, die freilich gleichzeitig auch den anstossenden Muskel befallen hatten. Das ist auch bei den in der Litteratur beschriebenen, vielleicht 10 Fällen, meist so gewesen. Wenn auch in meinen Fällen bei der Gelenkeröffnung die Synovialis angiomatös erkrankt war, so ist es mir doch zweifelhaft geblieben, ob das nicht erst secundär eingetreten war. Diese Angiome sind weich, elastisch, können Fluctuation vortäuschen. Sie machen Schmerzen, Ermüdungsgefühle und Bewegungsstörungen. Enchondrome und Sarkome sind fester, härter. Bei jenen ist wohl die Exstirpation mit möglichster Schonung des Gelenks indicirt, bei diesen Resection. In einem Fall habe ich ein metastatisches Carcinom der Kniegelenkkapsel beobachtet, das nach Carcinom des Uterus aufgetreten war.

Die Ganglien (Ueberbeine).

§ 487. Unter Ganglien verstehen wir kuglige cystische Geschwülste mit einem ganz specifisch gallertigen Inhalte, die sich weitaus in der Majorität der Fälle in nächster Nähe der Gelenkkapsel entwickeln, nur ein ganz kleiner Theil nimmt seinen Ausgangspunkt von der Sehnenscheide. Der Name „Ganglion“ bedeutet ursprünglich einen pathologischen Knoten an Nerv oder Sehne; beide wurden bekanntlich von den Alten nicht unterschieden. Die normale Anatomie hat das Wort für den Nervenknoten beibehalten, während dasselbe in der Pathologie „Ueberbein“ bedeutet. Der zuletzt genannten Bezeichnung liegt die Vorstellung zu Grunde, dass ein Knochen auf resp. über einem andern liegt. Da die Ganglien in der That, so lange sie klein und von derben Fascien bedeckt sind, vielfach knochenhart sich anfühlen, so war diese Anschauung gerechtfertigt zu einer Zeit, als man die Structur dieser harten Geschwülste noch nicht kannte.

Ganglien entwickeln sich vorwiegend auf dem Dorsum des Handgelenkes; an allen übrigen Gelenken kommen sie nur ausnahmsweise vor, dagegen sind andere Gelenke, z. B. Knie- und Ellbogengelenk durch Bildung von Gelenkhernien ausgezeichnet, auf die wir weiter unten zurückkommen. Sie haben mehr den Charakter von interessanten Anomalien, während den Ganglien in praxi eine ziemlich erhebliche Bedeutung zukommt. Die meisten haben ihren Sitz auf dem Handrücken unterhalb des Lig. carp. dors., und zwar treten sie mit Vorliebe aus dem Spalte zwischen den Sehnen des Ext. ind. prop. und Ext. carp. rad. brev. heraus. Zuweilen ist ein Theil derselben unter dem Ligamente versteckt, gewöhnlich liegt die Geschwulst mehr peripher. Die

Fig. 354.



Ganglion des Handrückens.

zweite typische Stelle befindet sich an der Volarseite des Unterarmes oberhalb des Lig. carp. vol. prop., die Art. radialis liegt auf der Mitte der Geschwulst oder etwas seitlich; diese Geschwülste entwickeln sich auf der volaren Seite des Handgelenks, drängen sich unter dem Lig. carp. vol. prop. hindurch und erscheinen in dem Spalte zwischen Supinator longus und Flexor carpi radialis. Beide Lieblingssitze der Geschwulst befinden sich also auf der radialen Seite der Hand. Sie können sich aber auch vereinzelt auf der ulnaren Seite entwickeln, in der Gegend der Artic. radio-ulnaris, endlich kommen sie auch an der Artic. metatarso-phal. vor (Gruber).

Gewöhnlich entwickeln sie sich langsam und ohne jede äussere Veranlassung, zuweilen aber auch anscheinend rasch im Anschlusse an eine leichte Distorsion des Handgelenkes, doch sind die Angaben der Kranken in dieser

Hinsicht oft unzuverlässig. Es ist möglich, dass schon ein kleines Ganglion bestand, event. unter dem Lig. carp. dors. versteckt lag, als die Hand vom Stoss getroffen wurde und Patient darauf aufmerksam wurde: gewöhnlich weiss letzterer den Beginn des Leidens nicht genau anzugeben. Die Majorität der Fälle entsteht im jugendlichen Alter, doch kommen sie auch in späteren Jahren zur Entwickelung, selbst das Greisenalter ist nicht gefeit dagegen. Gewöhnlich sind die Geschwülste kirschgross; in wenigen Monaten erreichen sie diesen Umfang, um dann in der Majorität der Fälle dauernd in der gleichen Grösse zu verharren; der kleinere Theil wächst weiter, erreicht das Volumen einer Wallnuss, selbst eines kleinen Apfels.

Weil die Geschwulst alsdann die Fascien vor sich hertreibt und verdünnt, erscheint sie weicher und deutlich fluctuirend, während sie knochenhart ist, so lange sie als kleiner Tumor in der Tiefe steckt. Ob diese Geschwülste, sich selbst überlassen, zu grösseren Tumoren werden können, bleibt eine offene Frage; sie sind wohl in jedem Falle durch therapeutische Eingriffe an weiterem Wachsthum verhindert worden. Ein kleiner Theil der Geschwülste verschwindet unzweifelhaft ganz von selbst, und zwar in wenigen Wochen. Gewöhnlich kommen die Geschwülste vereinzelt vor, zuweilen jedoch tragen die Kranken an einer Hand mehrere, oder sie sitzen auf beiden Händen.

Die anatomische Untersuchung der Ganglien ergiebt, dass sie aus einem dünnen Bindegewebssacke bestehen, dessen Innenfläche mit endothelähnlichen Zellen ausgekleidet ist. Für gewöhnlich existirt nur ein einziger Sack: zuweilen ist derselbe durch Scheidewände in zwei und mehr Abtheilungen getheilt: endlich kommt es vor, dass der Hauptgeschwulst eine Anzahl kleinerer

Fig. 355.



Exstirpirtes Ganglion. Dünnwandiger Sack.

Tumoren aufsitzen, die bald mit derselben in offener Verbindung stehen, bald nicht. Völlig rund sind die Geschwülste nie, höchstens eiförmig. Mit dem schmalen Ende sitzen sie der Gelenkkapsel auf, bald mehr flächenhaft, bald in geringer Ausdehnung; nicht selten zieht sich diese schmale Verbindungsbrücke zu einem kürzeren oder längeren Stiele aus, der bald hohl ist bis auf ein feines Septum, das die Geschwulst vom Gelenke trennt, bald solide. Diese Stielbildung ist höchst wahrscheinlich Folge des Zuges, der fortwährend durch die Bewegung der Hand an der Geschwulst ausgeübt wird; zuweilen verschwindet augenscheinlich dieser Stiel im Laufe der Zeit ganz. Man findet nämlich an typischer Stelle, z. B. unter der Art. radialis, ganz abgeschlossene Ganglien, die keinerlei Stiel erkennen lassen. Sehr häufig sind sie mit den umliegenden Sehnenscheiden verwachsen, so dass letztere bei der Exstirpation geöffnet werden, nehmen aber nicht ihren Ausgangspunkt von denselben.

Falkson theilte 13 operirte Fälle mit, von denen seiner Meinung nach

kein einziger von der Sehnenscheide ausging, sondern alle vom Handgelenke und zwar 10 vom Dorsum und 3 von der Vola. In keinem Falle bestand eine offene Communication mit dem Gelenke, doch konnten die sämmtlichen Ganglien bis zu demselben hin verfolgt werden.

Riedel hat in der früheren Auflage dieses Buches 15 Fälle mitgetheilt. Von diesen gehörten 12 der Handgelenksgegend an und zwar 7 dem Dorsum manus: letztere wurden sämmtlich bis zum Handgelenke verfolgt, das 6 mal eröffnet wurde. 4 lagen in der Vola des Unterarmes (Radialseite), in drei Fällen blieb die Operation unvollendet, weil der papierdünne Sack sich von den Sehnenscheiden nicht ablösen liess; der Nachweis, dass sie vom Gelenke ausgingen, ist also nicht erbracht; im vierten Falle (Sitz an der gleichen Stelle) handelte es sich um eine zweikammrige Cyste, die weder mit den Sehnenscheiden noch mit dem Gelenke in Verbindung stand. Nur in einem Falle lag ein sicheres Sehnenscheidenganglion vor, dass in Form eines erbsengrossen harten Knötchens genau an der Spitze des Proc. styloid. radii lag; es ging von der verdickten Sehnenscheide des Ext. poll. brevis und Abductor poll. longus aus. Zweimal war der Fussrücken Sitz ganglienartiger Geschwülste, die weder mit dem Gelenke, noch mit der Sehnenscheide communicirten, doch war der Inhalt kein typisch gallertiger; es handelte sich um sero-fibrinöse Entzündung in durch Stiefeldruck entstandenen Schleimbeuteln, die, wie früher erwähnt, auch andere Formen haben können. Ein ganz vom Gelenke entfernt liegendes Ganglion sass am Cond. ext. humeri.

Die Genese dieser Geschwülste ist viel ventilirt worden. Zunächst wurde die Frage discutirt, gehen die Ganglien von den Sehnenscheiden aus oder von den Gelenken, und zu Gunsten der Gelenke entschieden. Dann wurde die Frage beantwortet, sind die Ganglien Vergrösserungen von Divertikeln der Gelenkkapsel, die nachträglich obliterirten, oder sind sie cystische Degenerationen der Gelenkkapsel selbst. Diesen letzten Modus hatten schon Virchow und Volkmann als möglich hingestellt, Riedel auf Grund von Operationserfahrungen als sicher angenommen, bis ihn Ledderhose und nach ihm Ritschl histologisch bewies.

Ich will Riedel's Darstellung der Entwicklung dieser Lehre hier anführen:

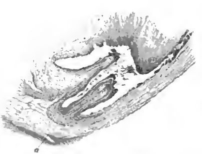
Schon im Jahre 1746 wurde von Eller die Hypothese aufgestellt, dass die Sehnenscheide zerreisse und die in ihr enthaltene Flüssigkeit in das umgehende Zellgewebe austräte und darin eine Aushöhlung erzeuge. Im Jahre 1846 beschrieb Henle „kleine geschlossene, vereinzelte oder traubig zusammenhängende, mit einer leimartigen Substanz gefüllte Blasen, die man öfter an den tiefen Synovialscheiden der Finger- und Zehenbeuger- und Strecker fest mit den Sehnen verwachsen sähe“: er betrachtete sie als Ausgangspunkt der alveolären Gallertgeschwülste, „die sich in den natürlichen und mit der Zeit sich vergrössernden Hohlräumen des Bindegewebes bilden, von den serösen Cysten durch die Natur der eingeschlossenen Flüssigkeit unterschieden“. Die wichtigste Arbeit über dies Thema wurde 1852 von Gosselin publicirt, der gewisse subsynoviale Follikel oder Krypten beschrieb: „kleine hirsekorn- bis erbsengrosse Säcke, welche ursprünglich blindsackförmige Ausstülpungen der Synovialhaut darstellten und normale Gebilde seien. Aus ihnen würden die Articularganglien in ähnlicher Weise entstehen, wie manche andere cystischen Körper aus den Drüsen der Schleimhäute oder den Follikeln der äusseren Haut, bald als frei communicirende, bald als abgeschlossene Ectasien.“ Die Henle'schen Ectasien und diese Follikel hat man vielfach als identisch erklärt; berücksichtigt man die oben wörtlich citirten Angaben Henle's, so ist nicht zu bezweifeln, dass beide ganz verschiedene Dinge gemeint haben: Henle's fest mit den Sehnen verwachsene Blasen sind nicht wieder beschrieben worden. 1852 stellte Teichmann die Hypothese auf, dass die Ganglien sich unmittelbar neben der Sehnenscheide oder Gelenkhöhle entwickelten, ohne dass beide einen Zusammenhang mit einander hätten; demnach wäre also das Ganglion eine wahre Neubildung. Nachdem Wenzel Gruber ausgezeichnete Fälle von blindsackförmigen, mehrere cm langen, feinen Gelenkausstülpungen beschrieben hatte, bestätigte Volkmann, gestützt auf eigene Untersuchungen, zunächst, dass subsynoviale Krypten oder Follikel ziemlich häufig vorkämen, „eigenthümliche blindsackartige, hohle Anhängsel, deren Wand von einer ganz dünnen, durchscheinenden Membran gebildet wird: sie stehen mittelst stecknadel- bis hirsekorngrosser Oeffnung mit dem Gelenke in Verbindung, können sehr lang werden, so dass sie sich als sehr unregelmässig geknickte oder gewundene, hier und da rosenkranzartig angeschwollene und selbst verzweigte Schläuche zwischen Bändern, Muskeln und Sehnen hindurchdrängen, quer über die Gefässe und Nervenbündel, z. B. der Kniekehle, hinwegziehen

und mit ihrem letzten Ende sich bis in's subcutane Zellgewebe erstrecken". Diese Divertikel hält Volkmann für den gewöhnlichen Ausgangspunkt der Ganglien; der länger oder kürzer ausgezogene Stiel obliterirt, der Inhalt des blinden Endes verändert sich und wird zur Gallerte; daneben kommt aber noch eine zweite Bildungsweise vor: bei queren Durchschneidungen der fibrösen Kapsel und der intraarticulären Bänder findet man zuweilen das fibröse Gewebe an einer kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen, meist nur spaltförmigen Stelle ein klein wenig auseinanderweichend und eine Spur synovialer Flüssigkeit enthaltend. Volkmann sah von derartigen Spältchen einige Male Uebergänge zu kleinen Cystchen, die in die Dicke des fibrösen Kapselbandes oder der Ligg. cruciata eingesprengt erschienen; er nimmt an, dass es sich um gewisse Unregelmässigkeiten der Secretion von Synovia handelt.

In neuester Zeit sind zahlreiche Ganglien exstirpirt worden, doch sind wir in betreff der Genese nicht viel weiter gekommen, weil es wesentlich an weiteren, auf diesen Punkt gerichteten anatomischen Untersuchungen, besonders des Handgelenkes, fehlt; man müsste annehmen, dass hier ausserordentlich viel Divertikel vorkämen, wenn letztere vorwiegend der Ausgang von Ganglien wären, doch sind sie viel öfter am Knie- und Ellbogengelenke beschrieben, an denen notorisch Ganglien sehr selten vorkommen; das ist ein Moment, das gegen die Entwickelung der Ganglien aus Hernien spricht. Weniger gravirend ist der Umstand, dass man vielfach die Ganglien exstirpiren kann, ohne das Gelenk zu eröffnen; man könnte immer einwenden, dass der ursprünglich bestehende Canal im Laufe der Zeit obliterirt ist; derselbe Einwurf lässt sich machen, wenn darauf hingewiesen wird, dass der Inhalt der Ganglien sich von dem des Gelenkes unterscheidet, dass ersterer sich nicht durch Druck in's Gelenk entleeren lässt.

Immerhin hat diese Obliterationstheorie ihre schwachen Seiten; für die eigentlichen Gelenkhernien ist dieselbe wenigstens nicht nachgewiesen, und wenn wir auch oben bei weiter von Gelenken sich entfernenden Ganglien angenommen haben, dass der früher bestehende Stiel obliterirt, so ist dies immer noch etwas anderes: wir wissen, dass ganze Ganglien spontan obliteriren können, folglich auch ihre Stiele; von Gelenkhernien wissen wir das vorläufig noch nicht. Dagegen erscheint die von Volkmann angenommene zweite Entwicklungsart, nämlich die im Gewebe der Gelenkkapsel selbst, wahrscheinlicher: dafür sprechen manche Befunde bei der Exstirpation der Ganglien: Exstirpirt man breit der Gelenkkapsel aufsitzende Ganglien, so bemerkt man an einzelnen Fällen, dass trotz sorgfältiger Präparation die Gelenkkapsel schon einen grossen Substanzverlust zeigt, ehe das Ganglion

Fig. 356.



Ganglion aus degenerirtem Bindegewebe (a) entstehend. Nach Ritschl.

selbst eröffnet ist; da letzteres eine sehr dünne Kapsel hat, so beweist die frühzeitige Eröffnung des Gelenkes, dass die Synovialmembran an der Stelle, wo das Ganglion sitzt, ganz beträchtlich verdünnt sein, das Ganglion sich also in der Substanz der Kapsel selbst entwickelt haben muss. Instructiv sind auch die Ganglien mit kurzem Stiele; sobald man letzteren abschneidet, quillt gleichzeitig Gallerte aus dem Ganglion und Serum aus dem Gelenke: es besteht augenscheinlich eine ganz feine Zwischenwand in Gestalt eines sehr verdünnten Kapseltheiles, der gar nicht zur Kenntniss kommt, wenn man den Stiel abbindet, was vielfach geschieht. Alles dieses zusammen scheint dafür zu sprechen, dass das Ganglion sich in der Substanz der Kapsel selbst entwickelt, letztere an seiner Insertionsstelle stark verdünnend.

Ledderhose, Ritschl, Thorn erwiesen nun, dass in Folge von traumatischen Insulten und dadurch bedingten Circulationsstörungen degenerative Vorgänge im Bindegewebe auftreten, die zu Erweichung führen. Es entsteht eine Wucherung der Intima, eine Endarteriitis obliterans und daraus eine schleimige Degeneration der gewucherten Fibroblasten. So kommt es zunächst zu kleinen Hohlräumen im paraarticulären und paratendinösen Bindegewebe, die allmälig sich vergrössern, confluiren und so zum Ganglion werden.

Die Störungen, welche durch die Ganglien verursacht werden, sind im Allgemeinen geringfügig, so lange der Tumor nicht grösser als eine Haselnuss ist.

Voluminösere Geschwülste bewirken, dass die Hand leicht ermüdet; Schmerz entsteht nur, wenn die kleine Geschwulst gedrückt wird.

In diagnostischer Beziehung machen sie selten Schwierigkeiten. Mit soliden Geschwülsten sind sie trotz ihrer Härte kaum zu verwechseln, wenn man die ganze Entwicklung, die Schmerzlosigkeit u. s. w. berücksichtigt, doch ist daran zu erinnern, dass ausnahmsweise einmal die Tuberculose des Handgelenkes sich in Form einer halbkugeligen Geschwulst auf dem Dorsum manus präsentirt.

Wenn die Geschwulst wächst und Beschwerden macht, ist eine chirurgische Behandlung am Platze. Diese besteht in der Exstirpation. Die früher üblichen Mittel, das Zersprengen der kleinen Geschwulst durch Fingerdruck oder durch einen Schlag mit dem Hammer, die subcutane Discision des Sackes, die öfter wiederholte Injection von Carbolsäure bringen nur selten Heilung, wohl aber haben sie zuweilen ein stärkeres Wachsthum der Geschwulst herbeigeführt.

Die Exstirpation schützt aber durchaus nicht vor Recidiven (4 von 12 durch Riedel genauer verfolgten Fällen recidivirten nachweislich schon im Laufe von 1—2 Jahren). Ob dies daran liegt, dass gewöhnlich nur der Sack an seiner Basis abgeschnitten wurde, ob Recidive ausbleiben, wenn auch der Theil der Gelenkkapsel, von dem das Ganglion ausgeht, vollständig entfernt wird, das bleibe dahingestellt. Richtiger ist es ohne Zweifel, den Ausgangspunkt der Geschwulst mitzunehmen, zumal sich die Recidive immer genau an der alten Stelle bilden. Es ist kaum anzunehmen, dass die von manchen Seiten empfohlene einfache Spaltung des Ganglion bessere Resultate geben wird als die Exstirpation, wenn auch vorläufig Heilung dadurch zu Stande kommt.

Selbstverständlich ist jeder Eingriff mittelst des Messers als Operation zu betrachten, die nur unter strengsten aseptischen Cautelen auszuführen ist, da stets die Sehnenscheiden geöffnet werden, oft auch das Handgelenk, wenn es gar nicht beabsichtigt ist.

Derselbe cystisch-degenerative Process kann sich auch an den Sehnenscheiden abspielen. Von Verneuil, Witzel sind eine Anzahl Fälle beschrieben worden, auch ich habe mehrere Fälle beobachtet. Alle sassen auf der volaren Seite, viele in der Gegend des Metacarpophalangealgelenkes.

11. Die Verletzungen und Erkrankungen der Schleimbeutel.

§ 488. Während Gelenke und Sehnenscheiden schon in fötaler Zeit gebildet werden, sind die ihnen analogen Schleimbeutel nur theilweise präformirt; ein zweiter Theil entsteht im späteren Leben überall da, wo weiche Theile

vielfach gegen feste Unterlagen gedrückt werden. Meist ist es die Haut, die sich besonders bei Abnormitäten der festen Unterlagen durch Schleimbeutel von jenen trennt, ebenso wie Veränderungen der Haut, die zu Verhärtung derselben führen, Schleimbeutelbildungen nach sich ziehen. So führt die Abknickung der grossen Zehe nach aussen und die dadurch hervorgerufene Prominenz des Gelenkendes des Os metatarsi I zur Bildung eines Schleimbeutels; umgekehrt entsteht gelegentlich unter dem Hühnerauge ein Schleimbeutel bei normalen Knochen; in beiden Fällen kommt vielfach die dünne Membran zwischen dem Schleimbeutel und dem Gelenk zur Resorption. Auf Dornfortsätzen bei Kyphosen, auf prominenten Knochen bei schief geheilten Fracturen sind sie beobachtet. In anderen Fällen bringt die Beschäftigung des Menschen Schleimbeutelbildung hervor; auf der Clavicula entstanden sie bei Soldaten, auf dem Sternum bei Schustern. Ueberall gehen an diesen Stellen die lockeren Bindegewebsbündel zu Grunde, es bilden sich Spalten und zunächst noch von zierlichen Balken durchzogene Höhlen; auch jene fallen der Atrophie anheim, während sich die Innenfläche des nunmehr fertigen Sackes mit unregelmässigem Endothel überzieht, das früher auch die Balken überkleidete.

Ausser diesen oberflächlichen Schleimbeuteln, den sog. Gleitbeuteln, existiren noch Schleimbeutel in der Nähe von Gelenken, von denen einige mit dem entsprechenden Gelenk communiciren, andre nicht.

Die Zahl der präformirten wie der neugebildeten Schleimbeutel ist eine sehr grosse, aber sie sind unbeständig. Am Kniegelenk allein sind von Gruber 18 ermittelt; er fand auch am Ellenbogengelenke neben den constanten Olecranon- und Tricepsschleimbeuteln 12 Bursae musculares.

Die Verletzungen.

§ 489. Contusionen der Schleimbeutel führen zu Blutergüssen, die nach Gerinnung des Blutes durch ihr weiches Schneeballknirschen leicht kenntlich sind. Ist der Sack gesprengt, so zeigen sich ganz charakteristische Sugillationen, falls der Schleimbeutel subfascial liegt; sie dehnen sich z. B. am Knie (Bursa praepatellaris) wie am Ellenbogengelenk (Bursa olecrani) nach oben wie nach unten in immer weiterem Bogen aus, so dass nach oben der kleinere, nach unten der grössere sich vorwärts schiebt; er hat oben kaum die Mitte des Oberarmes erreicht, wenn er unten schon am Handgelenke angekommen ist; am Unterschenkel entstehen in einer den Laien sehr beängstigenden Weise dunkel gefärbte Sugillationen bis zum Fusse hinab.

Offene Wunden der Schleimbeutel nehmen den Verlauf der Gelenkwunden, doch garantirt die Einfachheit des Sackes, die vielfach oberflächliche Lage, auch bei inficirter Wunde, einen günstigen Ausgang, trotz der schweren Erscheinungen, mit der eine Vereiterung einsetzen kann.

Tiefer liegende, besonders die in der Nähe von Gelenken befindlichen, bringen letzteren vielfach Gefahr, noch mehr die direct communicirenden. Ein etwas tiefer Schnitt ins Hühnerauge hat schon gar oft Vereiterung der Zehgelenke zur Folge gehabt.

Die Behandlung der subcutanen Verletztungen besteht in Compression und Massage. Bei den offenen Wunden ist Spaltung und Tamponade, eventuell Exstirpation die Behandlung, die am raschesten zum Ziel führt.

Die acuten Entzündungen.

§ 490. Die acut entzündlichen Processe sind ebenfalls den Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen analog; sie treten als seröse, catarrhalische, eitrige sowohl im gesunden, wie im chronisch kranken Schleimbeutel auf. Bald entstehen sie ganz spontan, bald fortgeleitet von kleinen Hautverletzungen mit leichter Entzündung: auch Furunkel geben zuweilen Anlass dazu.

Während seröse und catarrhalische Entzündung mehr circumscripte auf das Gebiet des Schleimbeutels beschränkte Schwellung macht, führt die eitrige, falls nicht frühzeitig incidirt wird, alsbald zur Perforation und die Phlegmone nimmt denselben Verlauf, wie der Bluterguss; ausgedehnte Gangrän der Fascien, sowie der Haut sind die gewöhnlichen Folgen dieser schweren Entzündungsformen.

Auch die Gonorrhoe kann acute Entzündungen von Schleimbeuteln im Gefolge haben. So wurde wiederholt eine Bursitis praepatellaris, eine B. subcruralis, ferner eine Bursitis achillea beobachtet. Es findet sich dann eine sehr schmerzhafte Schwellung der Weichtheile mit Röthung der Haut, manchmal Erguss von röthlicher, schleimig-seröser Flüssigkeit.

Die Behandlung der acuten Entzündungen besteht in Incision und Tamponade, eventuell in Exstirpation. In leichten Fällen bewirken Alkoholumschläge nicht selten einen Rückgang der Erscheinungen.

Die chronischen Entzündungen und Ernährungsstörungen der Schleimbeutel.

§ 491. Während acute Schleimbeutelentzündungen vielfach analog den acuten Gelenkentzündungen verlaufen, haben die sogenannten chronisch entzündlichen Processe manche Eigenthümlichkeiten gegenüber der Gelenkentzündung, so dass nur einzelne Formen mit einander in Parallele zu bringen sind. Wenn wir zunächst Tuberculose und Syphilis ausschliessen und nur

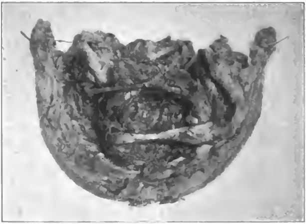
I. die einfach chronisch entzündlichen Processe

ins Auge fassen, so unterscheidet sich der Hydrops bursarum wenig von den einfachsten Formen der gleichnamigen Gelenkaffection. Es handelt sich um Ansammlung einer zuerst mehr schleimigen, dicken, später rein serösen, oft leicht gelblichen Flüssigkeit in einem wenig veränderten Sack. Die Sackwand ist zwar nicht papierdünn, wie das normaler Weise der Fall ist, sondern etwas verdickt, aber glatt und glänzend. Dieser ganz einfache Hydrops ist aber relativ selten, jedenfalls unendlich viel seltener als der einfache Hydrops articulorum. Das gewöhnliche, man möchte sagen, fast alltäglich in der chirurgischen Praxis Vorkommende ist die Synovitis serosa chronica, mit mehr oder minder starker Veränderung der Membran. Letztere beginnt mit Verdickung des Sackes, ohne dass Prominenzen darauf entstehen.

Am intensivsten sind gewöhnlich die Veränderungen derjenigen Schleimbeutel, die am häufigsten sich als erkrankt repräsentiren. Es ist das in erster Linie der präpatellare, dann folgt der oberflächliche Olecranon- und endlich vielleicht der oberflächliche Trochanterschleimbeutel. Bei ihnen finden wir alle Stadien der mit Ausscheidung von Fibrin einhergehenden Entzündung, die aber weniger dem flüssigen Inhalte des Sackes ihr eigenthümliches Gepräge aufdrückt, als der Wandung. Der Inhalt ist meist ein seröser, oder wenn ein Stoss den

Sack getroffen hatte, ein serös-sanguinolenter; oft fehlt aber ein flüssiger Inhalt ganz. Die Veränderung der Wand besteht in einer unregelmässigen Verdickung in Form von flacheren und höheren Prominenzen, deren Berührung bei intacten Hautdecken ein leise knirschendes Gefühl erzeugt; die ganze Geschwulst macht, wenn Olecranon- oder Präpatellarschleimbeutel erkrankt sind, den Eindruck einer etwas unregelmässig geformten Platte. In einzelnen Fällen verwachsen die Innenflächen des Sackes miteinander, entweder theilweise oder ganz. In ersterem Falle findet man noch eine kleine mit Serum gefüllte Höhle, in letzterem ist die kleine Geschwulst völlig solide, besteht ganz aus fibrösem Gewebe (Mettenheimer). Doch dies sind Ausnahmen: für gewöhnlich ist der Hohlraum gut erhalten, die Wucherungsprocesse, die in denselben hinein erfolgen, treten in den Vordergrund. Von den einfachsten Prominenzen bis zur wirrsten Anhäufung von mehr oder weniger organisirten

Fig. 357.



Die Innenwand eines Hygroms des präpat. Schleimbeutels.

Fibrinmassen kommen alle Uebergänge vor, so dass die Feder kaum im Stande ist, die verschiedenen Formen zu schildern. Bald ziehen sich einzelne feinste Fäden durch die Höhle, bald derbere, bis zu 2—3 mm dicke Stränge; bald sind die Fäden drehrund in ihrer ganzen Länge von der einen zur anderen Wand ausgespannt, bald streben sie von allen Seiten auf einzelne grössere Conglomerate von geschlängelten Fibrinmassen zu, die sie gleichsam suspendirt in dem Hohlraum halten. Diesen Conglomeraten hängen auch wieder an feinen Stielen derbere, weisse, flachgedrückte Körperchen an, die sich auch frei von der verschiedensten Gestalt und Grösse in dem Sacke finden. Werden die Fäden dicker und zahlreicher, so schlängeln sie sich aus Mangel an Platz in mannigfachen Formen durch den Hohlraum, bald an einer, bald an mehreren Stellen von der Wand entspringend, gabelförmig sich vereinigend und wieder auseinanderfahrend. In ganz excessiven Fällen gleicht die Geschwulst auf dem Durchschnitte einem grossen Badeschwamm, dessen Löcher mit Serum gefüllt sind, überall von der Wand entspringen dicke

Balken, die sich mit einander zu einem unentwirrbaren Maschenwerke von plumper Form verbinden. Solche Bilder kommen aber erst zu Stande, nachdem die Geschwulst Jahre lang bestanden und eine gewisse Grösse erreicht hatte.

Die mikroskopische Untersuchung aller dieser Prominenzen und Stränge lehrt, dass stets eine gewisse Organisation besteht, wenn eine bestimmte Grösse erreicht ist. Es heben sich zwar hier und da von der Wand kleine Zotten ab, die allein aus Fibrin bestehen; sobald sie aber etwas länger geworden sind, folgt Bindegewebe nach, das selbst sehr feinen Fäden nicht fehlt, wenn sie lang genug sind; Gefässe treten erst in stärkeren Strängen auf, auch die linsengrossen Körperchen, die an feinen Stielen von den Strängen herabhängen, enthalten junges Bindegewebe. In schmalen, zierlichen Zügen folgt das Bindegewebe dem Fibrin, bald mehr aussen, bald mehr central liegend; in dickeren Strängen liegt das Bindegewebe sammt den hier schon auftretenden Gefässen central, rings umgeben von nicht organisirtem Fibrin, dessen rauhe Oberfläche zu neuen Fibrinniederschlägen einzuladen scheint; an feinsten Fäden liegt das Bindegewebe in Gestalt einzelner Zellenzüge gewöhnlich peripherisch, oft einseitig, nicht ringsum. Die ganz freien Körperchen, die in derartigen Säcken vorkommen, sind theils ganz ohne Organisation, theils sind sie mit endothelartigen Zellen bedeckt, dem hier und da noch weitere zellige Elemente als Unterlage dienen; das Innere besteht aus regellos durcheinander gewundenen Fibrinmassen, die sich auf dem Durchschnitte bald in der Längs-, bald in der Querrichtung getroffen zeigen. Oft haben die Querschnitte centrale Lücken, so dass man degenerirte Gefässe vor sich zu sehen glaubt, es ist aber kein Kern sichtbar, abgesehen von denjenigen, welche eingesprengten Blutkörperchen angehören.

Aus Vorstehendem ergiebt sich, dass diese uns hier beschäftigenden Corpora oryzoidea eine ganz andere Structur haben, als die Apfelsinenkernähnlichen, gleichmässig grossen, wie sie in tuberculösen Sehnenscheiden-Hygromen, in Gelenken, schliesslich auch besonders in tuberculös entarteten Schleimbeuteln vorkommen. Letztere haben einen concentrisch geschichteten Bau, während bei diesen das Fibrin in regellosen Strängen aufgehäuft liegt. Wahrscheinlich sind sie durch Abschnürung von zuerst wandständigen oder an derberen Fibrinklumpen hängenden Zotten entstanden. Dafür spricht die Unregelmässigkeit der Fibrinablagerung. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zotten durch die Bewegungen des Körpers, resp. durch Druck auf die Geschwulst abgerissen werden.

Während wir bis jetzt den barocken Bildungen des relativ wenig organisirten Fibrins unsere Aufmerksamkeit zuwandten, können wir in anderen Fällen eine zierliche Organisation bewundern, die zur Bildung von feinsten Zwischenwänden im Sacke führte; letztere sind bald als halbmondförmige Segel mit scharfem Rande durch den Hohlraum gespannt, hier und da mit rundlichen Löchern versehen, bald trennen sie die Cyste völlig in einzelne Abtheilungen, die nicht mit einander communiciren. Es kann sich aber auch ereignen, dass ursprünglich getrennte Schleimbeutel, z. B. die auf der Patella gelegenen, mit einander in Verbindung treten durch circumscripte Einschmelzung des zwischenliegenden Gewebes; auch dann entstehen meist sehr zierliche, scharf begrenzte Defecte. In noch anderen Fällen haben wir wohl organisirte, den Gelenkzotten analoge Gebilde vor uns, die den ganzen Sack austapeziren; diese sind besonders dann beobachtet, wenn der Sack nach vorgängiger Entzündung perforirt war und längere Zeit geeitert hatte; sie sind vielleicht das Product der langdauernden Reizung.

Langemak hat neuerdings die Ansicht aufgestellt, dass die Hygromentwickelung der Bildung des Ganglion sehr ähnlich sei. Verwandlung des Fettgewebes in Bindegewebe, Hyperplasie des letzteren unter begleitender Hyperämie, Anhäufung von Collagen, während die protoplasmatischen Gewebsbestandtheile schwinden. Dann geht das Collagen in gelösten Zustand über, wird flüssig. Das Hygrom ist fertig.

Alle bis jetzt geschilderten Veränderungen bedingen als solche keine excessive Vergrösserung des Sackes, der höchstens faustgross wird. Es sind aber auch Abnormitäten in Betreff der Grösse zu verzeichnen durch excessive Anhäufung von Flüssigkeit in dem Sacke. Derartige Fälle stammen meist aus älterer Zeit; weil die Geschwülste wenig Beschwerden machten, suchten die Kranken die Operation möglichst lange zu umgehen. Besonders die am Oberschenkel vorkommenden Schleimbeutel, die Bursa trochanterica profunda, desgl. die iliaca entarteten zu gewaltigen Säcken, die mehrere Pfund Flüssigkeit enthielten; auch der auf dem Tuber Ischii, sowie der am unteren Winkel der Scapula gelegene Schleimbeutel haben die Grösse eines Kopfes erreicht. Noch heute wird zuweilen auf einsamem Dorfe eine derartig monströse Geschwulst gross gezogen, wie sie die beistehende Photographie von einem Falle Riedel's zeigt.

Fig. 358.



50 jährige Frau mit unregelmässig buckliger Geschwulst von der Grösse zweier Fäuste, als kleine Cyste vor 10 Jahren nach einer Entbindung in der Höhe des Zungenbeines zuerst bemerkt; Ausgangspunkt ist die Bursa vor demselben. Das Convolut von Cysten, die nicht miteinander communiciren, erstreckt sich vom Kinne bis zum Jugulum; ein Sack geht direct vom Zungenbeine nach oben, die anderen drei mit vielen Ausläufern versehenen nach unten. Die Innenfläche der Cysten ist vielfach mit drusigen Gebilden besetzt, die erbsen- bis bohnengross in den Hohlraum hineinragen; andere Cysten haben eine gleichmässig verdickte Wand, die etwas rauh an der Innenfläche und weisslich verfärbt erscheint.

Der Inhalt dieser grossen Geschwülste ist gewöhnlich ein schleimig-seröser von gelblicher Farbe; wenn die Geschwulst aber durch einen Stoss verletzt wurde, ist der Inhalt röthlich, selbst braun. Derartige Blutungen finden ziemlich häufig in das Cavum der Hygrome statt, sie sind zuweilen

Ursache, dass man die Geschwulst erst entdeckt, die vielleicht schon lange als kleine Platte bestanden hatte, bis ein Bluterguss dieselbe rasch zur Vergrösserung brachte. Unter diesen Umständen kommt die Resorption des Blutes langsam oder gar nicht zu Stande, weil die Innenfläche des Sackes degenerirt ist, während das Hämatom des normalen Schleimbeutels ebenso gut der Compression weicht, als der Hämarthros. Das nicht resorbirte Blut gerinnt in grösseren und kleineren Klumpen, haftet der Wand zum Theil fest an; wenn sich derartige Blutungen wiederholen, kann schliesslich der ganze Sack mit derben, trocknen Gerinnseln gefüllt sein, die Geschwulst als solider Tumor imponiren. Ganz vereinzelt kommen Kalkablagerungen in der Wand des Sackes vor, wie es scheint, häufiger in der Wand neugebildeter als physiologischer Schleimbeutel.

Verursacht wird das Leiden in den meisten Fällen durch oft wiederholten Druck bei einer bestimmten Disposition dazu, die wir anzunehmen ge-

Fig. 359.



Grosse Schleimbeutelhygrome bei Klumpfuss.

zwungen sind, weil das Leiden, falls es durch Druck allein bedingt wäre, sehr viel häufiger sein müsste: auch würden diejenigen Schleimbeutel, die wenig oder gar nicht einem Drucke ausgesetzt sind, nicht in gleicher Weise erkranken, wenn nicht eine gewisse individuelle Disposition bestände. Schleimbeutel können überall sich bilden, wo ein länger dauernder Druck einwirkt; beim Halux valgus, auf dem prominirenden Caput tali beim Klumpfusse, unter Hühneraugen, auf vorstehenden Dornfortsätzen bei Wirbelkyphose, doch pflegen diese ziemlich selten zu grösseren Tumoren in der erwähnten Weise zu entarten; dies scheint mehr das Privilegium der in der Umgebung des Knie-, Hüft- und Ellenbogengelenkes normaliter vorhandenen oder neugebildeten Schleimbeutel zu sein, vielleicht weil diese einen grösseren Druck seitens des oft ganz darauf ruhenden Körpers auszuhalten haben. In katholischen Gegenden sieht man nicht selten bei Geistlichen, die viel knieen müssen, unter stark verdickter, gerunzelter Haut Schleimbeutelhygrome entstehen, welche direct

dem Lig. patellae aufsitzen; sie haben das gewöhnliche Aussehen, eine stark verdickte Wand mit Prominenzen an der Innenfläche; selten bestehen sie aus einzelnen rundlichen Abtheilungen, deren Wände mit Kalk imprägnirt sind, und die auch feinkörnige Kalkmassen enthalten. Weil der Priester mit spitzwinklig gebeugten Knieen den Fussboden berührt, hat das Lig. patellae den Druck auszuhalten; hier bildet sich der Schleimbeutel, der später entartet. Die Scheuerfrau dagegen liegt vielfach vorgebeugt mit stumpfwinklig gebeugtem Knie auf der Erde, deshalb wird die Patella, resp. der auf ihr liegende Schleimbeutel maltraitirt; mit vollem Rechte bezeichnen die Engländer das Präpatellarhygrom als „Hausmädchenknie". Es kommt fast ausschliesslich bei Personen vor, die viel in knieender Stellung auf dem Fussboden umherrutschen, daher vorwiegend bei Frauen; wenn Männer erkranken, sind es ebenfalls gewöhnlich solche, die als Bergleute, Strassenpflasterer etc. viel auf den Knieen liegen. In analoger Weise entsteht das Hygrom des Olecranonschleimbeutels hauptsächlich bei solchen Leuten, die sich bei der Arbeit oft auf die Ellenbogen stützen. Daneben giebt es auch Fälle, in denen traumatische Einflüsse fehlen, z. B. bei Erkrankung des Trochanterschleimbeutels. Gewöhnlich kommt das Leiden uniloculär vor; zuweilen tritt es mit Sehnenscheidenhygromen und wässerigen Ergüssen in die Gelenke gleichzeitig auf. Das deutet auf andere als traumatische Ursache hin.

In den meisten Fällen entwickelt sich die Geschwulst langsam und schmerzlos, macht erst Beschwerden, wenn sie grösser wird und besonders ungünstig sitzt, z. B. in der Kniekehle, auf dem Tuber ischii u. s. w. Ausserdem entwickeln sich abgesehen von den Blutergüssen bei ganz leichter Verletzung ziemlich häufig entzündliche Processe darin, bald in Gestalt einer Synovitis serosa oder catarrhalis, bald aber auch einer purulenta mit nachfolgender Perforation und Bildung von Fisteln, die so lange bestehen, als der Sack selbst.

Die Diagnose macht selten Schwierigkeiten, wenn es sich um geschlossene Hygrome an typischer Stelle handelt. Ist Vereiterung und Perforation eingetreten, so lässt sich Erkrankung des unterliegenden Knochens erst durch die Operation ausschliessen.

Die Behandlung richtet sich im Wesentlichen danach, ob die Sackwand verändert ist oder nicht; im letzteren Falle, bei einfachem Hydrops, genügt Compression resp. Punction mit nachfolgender Injection von 5 proc. Carbolsäure. Sobald die Wandung verändert ist, kann nur noch die Exstirpation in Frage kommen, die in kürzester Zeit zur Heilung führt. Sie ist bei subcutanen Schleimbeuteln leicht ausführbar; liegen sie dagegen tief, sind sie mit den Sehnen fest verwachsen, wie z. B. der Semimembranosusschleimbeutel, so ist die Entfernung durchaus nicht leicht; oft gelingt sie nur unvollständig, weil sich der Sack nicht von den Sehnen lösen lässt. Die Heilung pflegt trotzdem prompt zu erfolgen, doch können dann Recidive eintreten.

II. Die Tuberculose der Schleimbeutel.

§ 492. Gegenüber der eben geschilderten chronischen Entzündung tritt die Tuberculose der Schleimbeutel der Häufigkeit nach sehr in den Hintergrund, wenn wir von denjenigen Schleimbeuteln absehen, die beständig mit Gelenken communiciren. Im Allgemeinen erkranken wohl diejenigen Schleimbeutel am häufigsten an Tuberculose, die selten von der gewöhnlichen chronischen Ent-

zündung ergriffen werden, d. h. also solche, die tief gelegen wenig dem Drucke ausgesetzt sind. Dahin gehören der subdeltoidale, der subiliacale und der tiefe Trochanterschleimbeutel. Fast ausnahmslos finden sich glatte, apfelsinenkernähnliche Corpora oryzoidea in den genannten Schleimbeuteln, wenn sie tuberculös entarten, so dass dieser Befund sofort den Verdacht auf diese Erkrankung erwecken muss. Dies ist besonders deshalb hervorzuheben, weil der übrige makroskopische Befund ein unsicherer ist. Die Wandung des Sackes pflegt ziemlich gleichmässig verdickt zu sein; mit blossen Augen ist es schwer, die

Fig. 360.



Grosses Schleimbeutelhygrom der vorderen Schultergegend auf Tuberculose beruhend.

Knötchen in dem hyperämischen Gewebe zu entdecken. Nicht selten entwickeln sich buchtige, sehr grosse Säcke unter dem Einflusse der Tuberculose; der subdeltoidale Schleimbeutel kann in Form einer lappigen Geschwulst den ganzen Muskel emporheben, ebenso wird bei Erkrankung des Glutaealschleimbeutels der Muskel unterminirt. Vereitert ein solcher Sack, was vorkommt, so können sich Fisteln am Oberschenkel, wie hinten am Ursprunge des Glut. maximus bilden. Wenn ein dem Knochen direct aufliegender Schleimbeutel, wie der eben genannte oder der unter dem Lig. patellae gelegene, an Tuberculose erkrankt, so ist immer der Knochen einer genauen Revision zu unterziehen,

weil dieser primär, der Schleimbeutel secundär afficirt sein kann. Ebenso bedürfen die Gelenke einer genauen Untersuchung, wenn ein in ihrer Nähe gelegener, oft communicirender Schleimbeutel erkrankt.

Die primäre Schleimbeuteltuberculose pflegt sich langsam und schleichend zu entwickeln. Ohne besondere Beschwerden entsteht eine undeutlich fluctuirende Geschwulst, die erst dann Schmerzen verursacht, wenn sie sehr gross ist oder wenn ihr ursprünglich aus Serum mit Reiskörpern gemischter Inhalt käsigeitrig wird. Bricht dagegen ein Knochenherd in einen Schleimbeutel durch, so treten, in einzelnen Fällen wenigstens, etwas lebhaftere Erscheinungen zu Tage, auch wenn zunächst nur eine Synovitis serosa angeregt wurde; in anderen Fällen erfolgt dieser Durchbruch ganz symptomlos. Die Diagnose ist nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn sich bei

Fig. 361.



Schematische Zeichnung von Reiskörperchen, die der Innenwand eines tuberculösen Schleimbeutels anfliegen.

einem Individuum mit anderweitigen Zeichen von Tuberculose an typischer Stelle fluctuirende Geschwülste mit knirschenden Massen entwickeln. Die Behandlung besteht in Exstirpation des Sackes.

III. Die Syphilis der Schleimbeutel.

§ 493. In jeder Periode der Syphilis kommen Schleimbeutelerkrankungen vor. Die Affection ist durchaus nicht so selten, als man den spärlichen Literaturangaben nach glauben sollte. Das Leiden ist bald acut, bald chronisch, repräsentirt zuweilen das einzige Symptom der Syphilis. Acut erkranken die Schleimbeutel entweder in Form einer Synovitis serosa oder purulenta mit raschem Durchbruche des Eiters, zuweilen unter ziemlich hohem Fieber. Besonders der unter dem Lig. patellae gelegene Schleimbeutel scheint mit Vorliebe befallen zu werden, doch ist auch der Semimembranosus-Schleimbeutel (Lang), ebenso der zwischen Rectus femoris und Subcruralis gelegene erkrankt gefunden (Finger).

Die chronische Entzündung besteht in einer derben Infiltration der Schleimbeutelwand, bedingt durch Einlagerung gummösen Gewebes. Es können

sich umfangreiche Tumoren bilden von fester Consistenz, selbst brettharte Geschwülste sind beobachtet worden (Keyes). In den meisten Fällen erweichen sie; es bilden sich Fisteln, die weithin die Haut unterminiren Am häufigsten ist wohl der praepatellare Schleimbeutel erkrankt, dann folgt der unter dem Lig. patellae gelegene, wie der tiefe Trochanterschleimbeutel. Die Behandlung ist zunächst eine antiluetische. Bestehen derbere Geschwülste, die nicht kleiner werden, so ist Entfernung derselben indicirt; etwaige Fisteln sind zu spalten und auszuschaben.

Die Geschwülste der Schleimbeutel.

§ 494. Geschwülste der Schleimbeutel sind in einer Anzahl von Fällen beobachtet. Adrian hat im Ganzen 19 zusammenstellen können. Es waren Chondrome, Osteochondrome, Myome, Sarkome, Endotheliome, Papillome. Ausserdem sind noch Carcinome beobachtet, die sich in fistulösen Schleimbeuteln entwickelt hatten. Am häufigsten ist der Sitz die Bursa praepatellaris. Histologisch sind sie analog den entsprechenden Geschwülsten anderer Theile. Ihre Erscheinung variirt nach ihrem histologischen Character. Sie sind meist malign, recidiviren und müssen deshalb gründlich exstirpirt werden.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I. J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.